

Forfattere

Allmennmedisinsk Forskningsenhet i Trondheim (AFE):

Linn Getz

Anna Luise Kirkengen

Irene Hetlevik

Kontaktadresse: irene.hetlevik@ntnu.no

Ekstern bidragsyter

Tor-Johan Ekeland, professor i sosialpsykologi

Bakgrunn og målsetning

Dette dokumentets opprinnelse kan spores tilbake til en kronikk i Dagbladet hvor en norsk fastlege uttrykte bekymring i forhold til sin rolle med å følge opp forskrivning av sentralstimulerende midler til barn og unge som 2. linjetjenesten har gitt diagnosen ADHD (Ströno, Dagbladet 14.11.2007). Innlegget ledet til debatt på det allmennmedisinske nettstedet Eyr, hvor det kom fram at flere erfarne primærleger mener man bør tenke grundig og kritisk over problemstillingen ADHD og allmennlegens rolle i forhold til denne. Enkelte fokuserer på faren for å overdiagnostisere ADHD blant barn og unge med uspesifikke 'atferdsvansker' (medikalisering). Andre uttrykker bekymring for at en slik faglig skepsis kan gå ut over barn som vil ha nytte av en ADHD-diagnose. Det er ingen egentlig motsetning mellom disse synspunktene - de kan godt komme fra én og samme lege.

Leder for Norsk Forening for Allmennmedisin (NFA) Gisle Roksund kontaktet i kjølvannet av kronikken/Eyr-debatten professor i allmennmedisin Irene Hetlevik, leder for Allmennmedisinsk Forskningsenhet (AFE) i Trondheim. Han spurte om AFE-Trondheim kunne bidra med et "tenkenotat" om kunnskapsmessige og praktiske utfordringer som allmennleger møter i forhold til ADHD. Planen fra NFA's side er bl.a. å arrangere et kurs om ADHD under Primærmedisinsk uke i Oslo høsten 2008. De spørsmål NFA i den forbindelse gjerne vil ha belyst fra et allmennmedisinsk synspunkt, er bl.a.:

- Foregår det en overdiagnostisering av barns atferd som sykdom?
- Hva består uenighetene i fagmiljøet i?
- Hvor går grensen for normalitet, sykdom og behandling?
- Hva slags kunnskap har vi? Hva slags kunnskap trenger vi?
- Utredning, diagnostikk og behandling - på hvilket nivå i helsetjenesten?

Som leger har vi forfatterne ikke noen spesiell klinisk erfaring med diagnostikk og behandling av ADHD - ut over det vanlige allmennleger har. Det vi derimot har, er generell akademisk skolering og erfaring med kritisk lesning av vitenskapelig litteratur. AFE Trondheim har dertil som erklært målsetning å bidra til faglig teoribygging, fordi vi mener at et adekvat og konsistent teorigrunnlag er en sentral premiss for god forskning. Vi vil i denne teksten derfor spesielt belyse teoretiske dilemmaer knyttet til diagnosen ADHD, med referanse til nyere forskningslitteratur.

ADHD - epidemiologi og medikamentforskrivning

I Norge angis en forekomst av ADHD blant barn og unge på 3-5% (kilde:

Folkehelseinstituttets faktaark om ADHD, basert på tall fra Shdir). Flere utenlandske "review papers" angir derimot en prevalens 5-10% (f. ex: Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Review paper, Acta Pædiatrica, 2007).

Typiske utsagn om ADHD fra engelskspråklig litteratur er f.eks. dette (Cumyn L et al. Current issues and trends in the diagnosis and treatment of adults with ADHD, 2007):

“Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is one of the most common developmental disorders and it is estimated that ADHD affects 5-10% of children. Two-thirds of children with ADHD will continue to have symptoms of ADHD that persist throughout adolescence. Longitudinal studies have demonstrated that symptoms of ADHD can also remain in adulthood, affecting 4.4% of the adult population.”[1]

► Vi lurer på om forskjellene i prevalens mellom Norge og de data "vestlige" oversiktsartikler bygger på faktisk er reelle (om man kan bruke et slikt ord om et så uavklart fenomen som ADHD) eller om forskjellene gjenspeiler ulik kulturell oppfatning av hva som utgjør normale væremåter hos barn, og eventuelt også ulikheter i diagnostisk kultur. Hvis prevalensen faktisk er ulik, kan man spørre om det kan skyldes ulik grad av genetisk disposisjon i ulike populasjoner (biologisk forklaring), eller om ulike livsbetingelser i videste forstand 'trigger' utviklingen av ADHD-symptomer (bio-psyko-sosial forklaring).

► Stadig flere barn og unge i Norge får diagnosen ADHD og behandling med sentralstimulerende midler. Hva er årsaken til det? Betyr det at den hittil angitte, relativt lave prevalensen er uttrykk for en underdiagnostisering? Eller påvirkes norske barn i tiltakende grad av vestlige, sosiokulturelle (eller andre miljømessige) fenomener som skaper mer av den slags væremåter - i denne sammenheng definert som sykелighet - det her er snakk om?

► Speiler det økende antall barn med diagnosen ADHD en korrekt navngiving av en tiltakende barnesykелighet? Eller kan det også hende at norske behandlere tar diagnosen stadig oftere i bruk ut fra en lojal antakelse av at de angitte, vestlige prevalenstall trolig er mer i samsvar med den vitenskapelig sett "virkelige" forekomsten av ADHD, også i Norge? Kan det med andre ord handle om et normgivende faglig påtrykk fra internasjonale data og opinionsledere, gjerne i navnet av Evidence-Based Medicine?[2]

Folkehelseinstituttet (FHI) skriver på sin hjemmeside (www.fhi.no: faktaark om ADHD, datert 020107) at "Det tar i gjennomsnitt fire år fra ADHD oppdages til diagnosen stilles, viser en SINTEF-rapport fra 2004." Vi etterspør her et høyere presisjonsnivå: hva betyr det å 'oppdage' ADHD versus å stille diagnosen? Vi går ut fra at meningen er å si at det går i gjennomsnitt fire år fra noen (oftes foreldre, lærere, etc.) observerer en påfallende og problematisk væremåte hos barnet inntil en fagperson formelt navngir denne væremåten som ADHD i henhold til det medisinske klassifikasjonssystemet. Et annet spørsmål må da straks besvares, nemlig hvorvidt denne tilsynelatende lange tiden er uttrykk for sendrektighet og/eller kapasitetsmangel i helsetjenesten eller om den har sine røtter i usikkerhet og ambivalens hos de involverte parter, i forhold til den upresise definisjonen av diagnosen og dens mangelfulle avgrensning til andre diagnoser. På FHI's faktaark står at det i Norge har vært mangel på kapasitet og samordning når det gjelder helsetilbudet til denne gruppen. En observert, betydelig økning i salget av legemidler fortolkes dermed slik at flere barn nå 'endelig' får en rettmessig ADHD- diagnose og medikamentell behandling.[3] Men samtidig kommer det altså bekymringsmeldinger fra norske primærleger som opplever at ADHD-diagnosen blir stilt på et for dårlig dokumentert grunnlag. Dette er et signal om at vi i den norske helsetjenesten kan stå i fare for å 'medikalisere' en del barns uønskede eller uvanlige væremåter.

Med begrepet medikalisering mener vi i denne sammenheng at autoritative medisinske forklaringsmodeller (og faglige opinionsledere) presenterer ADHD som "en tradisjonell sykdom" med primært biologiske årsaker, og at man derved devaluerer andre måter å tenke om saken på. En slik lineær, medisinsk tankemodell kan spores tilbake til bl.a. bakteriologiens gjennombrudd i andre halvdel av 1800-tallet. Den ledet til en rekke framskritt i moderne medisin langt ut i det 20. århundre. Et slikt teorigrunnlag er imidlertid ikke holdbart i forhold til de komplekse lidelser som utgjør Vestens store folkehelseproblemer i dag, og ikke i forhold til avvikende væremåter av typen ADHD. Dette vil bli nærmere utdypet senere.

Medikamentforskrivning

11 100 barn og unge under 18 år ble behandlet med sentralstimulerende midler i 2005, mot 8 700 året før, hvilket representerer en svært markert økning. Dette innebærer at 1,1 prosent av barn og unge i denne aldersgruppen får medisiner. Flest brukere er i aldersgruppen 12-15 år; 2,5 % av guttene og 0,6 % av jentene i denne aldersgruppen fikk forskrevet et sentralstimulerende legemiddel minst én gang i 2004. Totalt sett er over sju av ti behandlede barn gutter. Denne kjønnede asymmetrien er slående, og i full overensstemmelse med internasjonale data.

Vi vet foreløpig ikke noe om hvor lenge barna behandles med disse legemidlene (www.fhi.no).

Medikamentene som brukes ved ADHD kan på kort sikt gi bivirkninger som appetittforstyrrelser, søvnforstyrrelser, lett hodepine og nedstemthet. Det angis at disse vanligvis går over etter kort tid eller kan dempes ved å endre dosen.

Flere studier publisert i perioden 2005-2007 angir at behandling med sentralstimulerende midler synes å gi en viss reduksjon i lengdevekst, og vektlegger at de behandlede barna må følges nøye opp somatisk (f.eks: Swanson JM et al., J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; Faraone & Giefer, J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007). I terapiveiledninger angis det også at "i sjeldne tilfeller kan hjertesykdom utløses, særlig hos personer som allerede har hjertesykdom eller en medfødt rytmeforstyrrelse". Det anbefales derfor at man tar EKG før behandling med sentralstimulerende midler iverksettes. Faren for farlige rytmeforstyrrelser synes å utgjøre en liten, men reell risiko[4]. Vi går ikke dypere inn i temaet bivirkninger og langtids effektene av sentralstimulerende midler her.

Årsaker til såkalt ADHD-atferd: et komplekst bilde

Litteraturen slår fast at svært mange (de fleste) barn og unge med ADHD-problemer har en genetisk disposisjon for lidelsen. Utsagn av typen "gener synes å forklare 70-80% av tilfellene" forekommer ofte i oversiktsartikler. Et eksempel, hentet fra en fersk referanse, lyder slik: "In fact, the mean heritability of ADHD was shown to be 0,77" (Banerjee TD, Middleton F, Faraone SV. Review paper, Acta Pædiatrica, 2007) I lys av nyere fagbegreper som epigenetikk og 'fetal programming' (se senere) opplever vi slike utsagn som ganske forvirrende, og muligens misvisende.

Angående etiologien bak ADHD finner man i mainstream, biomedisinsk litteratur gjerne utsagn av følgende karakter:

"Twin studies indicate that ADHD is highly heritable, and molecular genetic studies have identified 8-10 candidate genes that might increase susceptibility to ADHD. However, each of these genes accounts for a relatively small proportion of the total variance in ADHD

symptoms, and the majority of the genetic variance in ADHD remains unexplained" (Bidwell et al., Biol Psychiatry, 2007).

"The core deficit of ADHD is thought to be behavioral disinhibition, which is largely caused by genetics and biological influences including prenatal and perinatal complications" (Harvey EA et al., Journal of Abnormal Child Psychology, 2007).

Vi vil i dette notatet ikke gå dypere inn på hvordan de beskrevne "deficits" eller "abnormalities" som til sammen leder fram til symptombildet ADHD defineres/beskrives i nevropsykologiske termer.

Diagnosen ADHD kjennetegner, på linje med svært mange andre omdiskuterte diagnoser, en kompleks tilstand/(sykdom) som i de fleste tilfeller utvikler seg på bakgrunn av:

- flere gener som forekommer i ulike varianter, og som hvert for seg ser ut til å bety relativt lite,
- interaksjoner mellom disse genene, - og trolig aller mest:
- interaksjon mellom gener og miljø/levestandard i videste forstand; fysiske såvel som eksistensielle. Denne interaksjonen synes å begynne allerede tidlig i fosterlivet (se nedenfor).

Kjente fysiske miljøfaktorer som øker risikoen for ADHD-symptomer

Mors røyking og/eller (for høye) alkoholbruk i svangerskapet angis å øke risikoen for utvikling av et symptombilde forenlig med diagnosen ADHD hos barnet. Sykdommer som hjernehinnebetennelse i tidlige barneår kan også bidra til utvikling av et slikt symptombilde. Det er sterke holdepunkter for at blyforgiftning kan gi ADHD-symptomer hos barn, men når det gjelder toksiner og miljøgifter som årsaksfaktorer til utvikling av ADHD-symptomer ellers, er det mye usikkerhet (van den Hazel P et al. Acta Paediatrica Suppl 2006). En nylig publisert studie viste at kunstige fargestoffer i mat gir økt tendens til hyperaktiv atferd blant 3-åringer og 8/9 åringer i den generelle populasjon (McCann D et al., Lancet 2007). Det finnes en del kasuistiske beretninger om at diettendringer kan dempe ADHD-symptomer, men dette er angivelig ikke bekreftet gjennom systematiske oversiktsartikler.

Til en viss grad et spørsmål om forsinket modning?

Vi vil nå presentere en aktuell kontrovers omkring hva som karakteriserer hjernen og dens utvikling hos barn med ADHD- symptomatologi.

- Handler det om en utvikling som er
 - forsinket men ellers innen rammene for det vi vil kalle normalt (engelsk: delay), eller
 - avvikende på en distinkt patologisk måte (engelsk: deviance)?

Om dette temaet skriver Shaw et al. følgende i introduksjonen til en studie publisert høsten 2007 (Shaw P et al. Proceedings of the National Academy of Sciences 2007 Dec 4;104(49)):

"There is controversy over the nature of the disturbance in brain development that underpins attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). (...) Since its earliest descriptions, there has been debate as to whether the disorder is a consequence partly of delay in brain maturation or as a complete deviation from the template of typical development. Several studies find that brain activity at rest and in response to cognitive probes is similar between children with ADHD and their slightly younger but typically developing peers, evidence congruent with a maturational lag in cortical development. However, others report a quantitatively distinct neurophysiology, with a unique architecture of the electroencephalogram and some highly

anomalous findings in functional imaging studies, more in keeping with ADHD as a deviation from typical development."

I studien undersøkte forskerne hjernene hos 223 barn med diagnosen ADHD og 223 barn uten diagnosen ADHD[5]. Tykkelsen av cortex ble målt på inntil 40.000 punkter ved gjentatte MRI-undersøkelser. Straks den ble publisert, fikk studien mye oppmerksomhet, blant annet på hjemmesiden til National Institute of Mental Health i USA (www.nimh.nih.gov). Den anses nemlig som banebrytende - av to grunner. For det første på grunn av sitt nevroanatomiske presisjons-og detaljnivå som gjør at man for første gang har kunnet måle ulike områder i hjernen med henblikk på vekst, det vil si dokumentere selve prosessen som kalles cerebral modning. Men i tillegg viser målingene, i motsetning til tidligere studier, *at en rekke områder i hjerner hos barn med diagnosen ADHD modner med inntil tre års forsinkelse i forhold til gjennomsnittet for aldersgruppen*. Man fant også at denne forsinkelsen i strukturell modning oftest kunne "innhentes", hvilket passer med at en del ADHD-barn og unge etter all erfaring "vokser problemet av seg." Studien viser også at barn med diagnosen ADHD tenderer til å ha normal eller endog uvanlig rask utvikling av sin motoriske cortex, mens deres frontalcortex (som har en sentral rolle i å undertrykke 'inadekvate' impulser og tanker og fokusere oppmerksomhet) er "forsinket" i sin utvikling. Denne "mismatch," sier forskerne, kan passe med den rastløshet, bevegelsestrang og distraherbarhet som preger typiske ADHD-barn.

► Hvilke betydninger som skal tillegges slike funn, er verdt en debatt. Muligens gir denne teknikken en første antydning om at det blant barn diagnostisert med ADHD finnes en gruppe - som muligens er ganske stor - som det ikke er gavnlig å karakterisere som rammet av noen egentlig medisinsk lidelse, men som derimot gjennomgår en langsom modningsvariant - en variant som eventuelt kommer klarere til uttrykk i dagens samfunn en tidligere. Bør vi i framtida ha en mer målrettet strategi for å 'håndtere' de barna som etter alle solemerker kan forventes å modnes 'sent men godt'.

► Vi vil understreke at MRI-teknikken i seg selv ikke sier noe om årsaken(e) til forsinket modning av hjernens cortex, dvs. hvor tungt primære biologiske årsaker veier i forhold til eventuelle sekundære biologiske responser på miljø og livsvilkår (se senere). Vi vil også nevne at forfatterne av denne MRI-studien selv sier at at denne typen 'hjerne-imaging' foreløpig kun er relevant i gruppebaserte studier og ikke kan benyttes som diagnostisk hjelpemiddel på individuelt nivå.

'Gener' og 'arv' er ikke statiske fenomener

Den tradisjonelt betingede forutsetningen for mye av etiologi- og patogeneseforståelsen i biomedisinen, nemlig at biologiske og miljømessige 'årsaker' er ulike og kan betraktes atskilt, viser seg stadig mer uholdbar. Som en logisk konsekvens av dette, må vi bl.a. erkjenne at tradisjonelle tvillings- og adopsjons-studier gir langt fra entydige svar på spørsmålet om genetisk versus sosial 'arv'.

Væremåter som ut fra et medisinsk klassifikasjonssystem kan kategoriseres som ADHD vil - så langt vi evner å fortolke den vitenskapelige litteratur - kunne framkomme som følge av komplekse prosesser som involverer både genomet (DNA slik det finnes i det befruktede egget) og det voksende individets utviklingshistorie og erfaringer i videste forstand. I medisinen er det et stadig sterkere fokus på epigenetiske prosesser i forhold til organsimens endelige utvikling og utforming. Det handler da om egenskaper som kan arves mellom flere generasjoner av celler (og iblant muligens også generasjoner av mennesker), - uten å være betinget i selve DNA-sekvensen[6]. Poenget er i denne sammenheng at epigenetisk

modulering skjer under innflytelse av miljøfaktorer. Gjennom ontogenesen (den individuelle utviklingen) kan individets biologi dermed utformes i samspill med miljømessige krav og utfordringer på godt og vondt - på en helt annen måte enn gjennom tradisjonell evolusjon.

I forhold til hjertekar-sykdommer refereres muligheten for intrauterin, miljøbettinget modulering gjerne til som Barker-hypotesen (formulert på 1990-tallet)[7]. Den antyder at mors ernæringsstatus, gjennom såkalt 'fötal programmering' kan influere på avkommets biologi, og det på en måte som vil avspeiles i det voksne individets kroppslige konstitusjon og risikoprofil. Liknende intrauterine modulerings-fenomener kan, på godt og vondt, synes å gjelde for sentralnervesystemets utvikling.

Et evolusjonsperspektiv

Om man ser på fenomenet ADHD i et evolusjonsmessig perspektiv, kan man spørre om gener som disponerer for ADHD-liknende væremåter kan ha (hatt) enkelte evolusjonsmessige fordeler. Vi snakker med andre ord ikke nødvendigvis om sykdoms-gener. Her følger et utdrag av innledningen til en oversiktsartikkel fra et kjent forskermiljö på feltet intrauterint stress og psyko-nevro-immunologi (Talge og medarbeidere, 2007):

“... It is suggested that extra vigilance or anxiety, readily distracted attention, or a hyper-responsive HPA axis *may have been adaptive in a stressful environment during evolution, but exists today at the cost of vulnerability to neurodevelopmental disorders*”. (vår uthevning)

Funn av biologiske avvik - primær årsak eller sekundært speilbilde?

I flere studier har man påvist metabolske og/eller strukturelle forskjeller i sentralnervesystemet hos barn med diagnosen ADHD, sammenliknet med kontroller. Dette anser vi som ganske selvfølgelig - det ville være rart om det ikke var slik. Men at det kan påvises 'avvik' fra en strukturell eller funksjonell biologisk norm, beviser ikke at biologiske forhold alltid bör oppfattes som "den primære årsak" til ADHD. På samme måte som ved f.eks hjertesykdom, kan ugunstige levekår (miljö/livsstil/livserfaringer) godt være den mest essensielle (viktigste) årsak til at folks biologiske konstitusjon utvikler seg på en ufordelaktig måte.

Mange studier fra ulike forskermiljöer har de senere år dokumentert sammenhenger mellom belastende livserfaringer og sykdom. Disse sammenhengene synes å virke over generasjonsskillene og over grensene mellom individene. De gir seg tilkjenne i komplekse bilder og mønstre av sykdom eller funksjonssvikt. Disse bilder og mønstre oppviser stor variabilitet og unndrar seg en snever typologisering eller kategorisering. De "sprenger" i en viss forstand de tradisjonelle ordenssystemer i medisinen. Derfor medfører de lett et visst faglig ubehag med henblikk på hvordan de skal defineres og ikke minst, hvordan de skal møtes. På de følgende sider vil vi utdype dette nærmere.

► Mye tyder på at det har begrenset praktisk relevans å diskutere "hva som skyldes arv og hva som skyldes miljø" hos et enkelt individ. Dette er fordi de primært biologiske forutsetninger (genomet) og de eksistensielle livsbetingelser (i videste forstand) synes å samvirke om utviklingen av fenotypen (individet, slik det til slutt framstår) på måter vi ennå vet svært lite om. Og hvis det er slik, kan langt fra alle svar knyttet til spørsmålet "Hva er årsaken til ADHD-symptomene?" innhentes på gruppenivå med bruk av tradisjonelle epidemiologiske metoder. Som for andre komplekse tilstander/lidelser må svarene trolig også sökes i ontogenesen, det vil si den unike, individuelle tilblivelsen. Et tilsvarende resonnement er nylig formulert i forhold til lidelsen Kronisk utmattelsessyndrom (Kirkengen og Ulvestad,

Tidsskriftet 2007). Når det gjelder årsakene til komplekse lidelser, har medisinen behov for langt mer sofistikerte teoretiske og metodologiske tilnærminger enn de vi har i dag.

Behovet for teoretisk og metodologisk nytenkning i medisinen synes bl.a. å forutsette interdisiplinær samtenkning på tvers av konvensjonelle faggrensener og spesialiteter. Og nettopp en slik tilnærming ligger til grunn for et voksende "bindestrek-fagfelt", nemlig *psyko-nevro-immunologi* (forskning i skjæringspunktet mellom psykologi, nevrologi og immunologi). En del forskere er også i ferd med å erkjenne at det å "nistirre" på individualiserte biologiske organismer gjennom briller farget av ahistorisk, gruppebasert "kunnskap om alle" og "gjennomsnittlige egenskaper", gjør kompleksitet og dynamikk ubegripelig og virkningen av sosiokulturelle innflytelser usynlig, samtidig som det eliminerer (qua metode) det som kan vise seg å være den mest essensielle årsak til denne type sykkelighet: *intersubjektiv konstituert mening og personlig erfaring og tolkning*.

For å nevne et eksempel, så utheves den unike, personlige erfaringen som avgjørende for å kunne forstå utviklingen av problematiske væremåter blant barn av i alt 164 familier i en forstad av London (Burt KB, Hay DF, Pawlby S, Harold G, Sharp D. The prediction of disruptive behaviour disorders in an urban community sample: the contribution of person-centered analyses. *J Child Psychol Psychiatry* 2004; 45: 1159-70). Forskerne undersøkte der sammenhengene mellom en rekke kjennetegn ved foreldrene og familiene og barnas væremåter i alderen 4 og 11 år. De konkluderte:

"Combining variable- and person-centered analytic approaches can aid prediction of children's problems, draw attention to pertinent developmental pathways, and help integrate data from multiple informants." (vår uthevning)

Betydningen av svangerskap, fødsel og individuell utvikling (ontogenese)

Svangerskaps- og fødselskomplikasjoner, bl.a. prematur fødsel og lav fødselsvekt, angis å være kjente risikofaktorer for utvikling av ADHD. I litteraturen diskuterer de fleste forskerne disse faktorene innenfor en strikt biologisk ramme. Dette representerer imidlertid en klar overforenkling.

Stressbelastninger i svangerskapet

Det er i dag godt dokumentert at svangerskapet ikke kan betraktes som noe rent biologisk forløp. En rekke studier viser at mors eksistensielle livsbetingelser og psykososiale livsvilkår (dvs. forhold som går ut over det rent 'fysiske', som ernæring osv.) kan influere på både fødselsvekt, prematuritet, preeklampsi og fødselsforløp. Våre forklaringsmodeller må med andre ord ta høyde for at barnets utvikling (ontogenese) påvirkes av morens "indre liv", det vil si at det ufødte barnet på epigenetisk nivå kan gjøres delaktig i - og dets utvikling kan moduleres av - morens erfaringer uttrykt i nevro-immuno-endokrinologiske korrelater av f.eks. utrygghet, redsel, konflikter, etc.

Det ovennevnte forskermiljøet (Talge et al. 2007) skriver følgende:

"There is now good evidence from many independent prospective studies that antenatal stress is associated with adverse neurobehavioral outcomes, including social/emotional and cognitive functioning during childhood. Despite the fact that different methods for measuring both antenatal stress and postnatal outcomes of interest were employed across studies, *the results were consistent in establishing a prospective association between antenatal stress and neurobehavioral development.*"(vår uthevning).

Videre skriver de:

“We review a significant body of evidence from independent prospective studies that if a mother is stressed while pregnant, her child is substantially more likely to have emotional or cognitive problems, *including an increased risk of attentional deficit/hyperactivity*, anxiety, and language delay. These findings are independent of effects due to maternal postnatal depression and anxiety. We still do not know what forms of anxiety or stress are most detrimental, but research suggests that the relationship with the partner can be important in this respect. The magnitude of these effects is clinically significant, as the attributable load of emotional/behavioral problems due to antenatal stress and/or anxiety is approximately 15%. Animal models suggest that activity of the stress-responsive hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis and its hormonal end-product cortisol are involved in these effects in both mother and offspring. (...) However, many problems remain in understanding the mechanisms involved in this interaction.”

Forskerne konkluderer blant annet, som følger:

“The implication of the existing research is that intervention during pregnancy to reduce stress or anxiety during pregnancy should reduce the incidence of emotional and cognitive problems in the child and later adult. The potential efficacy of different types of such interventions still needs to be explored.”

I sine publikasjoner diskuterer Talge og medarbeidere et stadig økende antall studier som påviser både en direkte og sterkt aktiverende virkning av negative erfaringer på morens HPA-akse (hypotalamus-hypofyse-binyrer) der hormonet cortisol er et sentralt endeprodukt. De henviser også til relativt ny dokumentasjon for at *morens og barnets cortisolnivåer synes å være sterkt positivt korrelert under svangerskapet*. Disse nye kunnskapsbitene føyer seg sammen med eldre kunnskap angående risikofaktorer for prematuritet og lav fødselsvekt, som altså begge har vært ansett som 'uavhengige' risikofaktorer for ADHD.

I en studie fra 2003 framkom at en sterk *maternell prediktor for prematur fødsel* var politianmeldt vold i løpet av svangerskapet (Lipsky S, Holt VL, Easterling TR, Critchlow CW. Impact of police-reported intimate partner violence during pregnancy on birth outcomes. *Obstet Gynecol* 2003; 102: 557-64.) En sikker statistisk sammenheng mellom mødres voldserfaring i svangerskap og premature fødsler ble også funnet av Rodriguez og medarbeidere i en studie blant 2660 uselekterte kvinner i en fødeavdeling (Rodrigues T, Rocha L, Barros H. Physical abuse during pregnancy and preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008; 198:171.e1-171.e6.) Forfatterne konkluderer som følger:

"Women who have had physical abuse during pregnancy present a large increase in the risk of preterm delivery, independently from a large set of sociodemographic and behavioral characteristics usually recognized as determinants of preterm birth."

Om man betrakter *føtale prediktorer for prematur fødsel*, er det nylig funnet en sammenheng mellom tykkelsen på fosterets binyrebark (målt intrauterint med 3-dimensjonal ultralyd) og fødselstidspunkt (Turan OM, Turan S, Funai EF, Buhimschi IA, Copel JA, Buhimschi CS. Fetal adrenal gland volume. A novel method to identify women at risk for impending preterm birth. *Obstet Gynecol* 2007; 109: 855-62.) I studien sammenliknet man 53 for tidlig fødte barn (gjennomsnitt 33.2 uker) med 73 barn født ved termin (39.2 uker). Man fant

"... a direct relationship between the fetal adrenal gland volume and estimated fetal weight. A corrected adrenal gland volume of greater than 422 mm³/kg was best in predicting preterm birth within 5 days from the time of the measurement"

Forskerne reflekterer ikke over hvorfor noen fostre utvikler en "relativ" binyrebark-hypertrofi. Men det er nærliggende å anta at en slik utvikling kan medieres gjennom den allerede veldokumenterte, sterke korrelasjonen mellom aktiviteten i morens og det ufødte barnets HPA-akser.

Miljøkatastrofer, intersubjektiv angst og fosterutvikling

Betydningen av det subjektive erfaringsaspektet (personal appraisal) hos en gravid kvinne, og hvordan det kan influere det ufødte barnets utvikling, er blitt framhevet av La Plante og kolleger i en studie av barn hvis mødre var gravide under en naturkatastrofe (isstorm) i Canada i 1998. (La Plante DP, Barr RG, Brunet A, Du Fort GG, Meaney MJ, Saucier JF, Zelazo PR, King S. Stress during pregnancy affects general intellectual and language functioning in human toddlers. *Pediatric Research* 2004; 56: 400-410.) Morens personlige opplevelse av belastning/avmakt (distress) under denne isstormen syntes senere å kunne predikerte henholdsvis 11% og 12% av variansen i målene for småbarnas mentale og språklige utvikling - etter kontroll for fødselskomplikasjoner, fødselsvekt, barnas modenhetsgrad ved fødselen og maternell postpartum depresjon.

En tilsvarende forbindelse mellom mors tolkning av en katastrofe som rammet et helt samfunn ble nylig funnet i en studie som tok utgangspunkt i reaktorulykken i Tsjernobyl i 1986 (Huizink AC, Dick DM, Sihvola E, Pulkkinen L, Rose RJ, Kaprio J. Chernobyl exposure as stressor during pregnancy and behaviour in adolescent offspring. *Acta Psychiatr Scand* 2007; 116: 438-46.) Det man her studerte, var effekter av å ha vært in utero da reaktorulykken skjedde (eksponering) versus ikke å ha vært det. Studien omfatter 232 eksponerte og 572 ikke-eksponerte finske barn, opprinnelig inkludert i en stor tvillingstudie, og nå undersøkt da de var blitt 14 år. Forskerne konkludert slik:

"Adolescents who were exposed from the second trimester in pregnancy onwards, had a 2.32-fold risk (95% CI: 1.13-4.72) of having lifetime depression symptoms, an increased risk of fulfilling DSM-II-R criteria of major depressive disorder (OR = 2.48, 95% CI: 1.06-5.7), and a 2.01 fold risk (95% CI : 1.14-3.52) of having attention deficit hyperactivity disorder symptoms."

Forskerne argumenterer i artikkelen overbevisende for at det ikke er grunn til å tro at barnas økte sykkelighet skyldes strålebelastningen etter ulykken. Det ble forøvrig aldri innhentet noen informasjon fra mødrene om hvordan de hadde opplevd det å bli påvirket av trusselen om radioaktiv stråling under graviditeten. Likevel er forskerne helt entydige i sin antakelse om at det er mødrenes 'stress' i form av *utrygghet og angst som som må ha påvirket deres barn in utero*. De sier:

"... shortly after the Chernobyl accident, there was very little information available in Finland, and the accident came as a shock to the Ministry of Interior of Finland. *A fear spread across the country with rumours*, such as speculations in newspapers about e.g. whether or not milk was safe to drink, or rain water could be used for making food. Besides, the government was accused of being slow and secretive. This probably caused the stress in the Finnish population, including pregnant women, as poor risk communication in cases of *toxic fear in*

the population after disasters is often associated with psychological distress." (våre uthevninger)

"Giftig angst i befolkningen" er ikke noen vanlig term i tradisjonelle, epidemiologiske forklaringsmodeller. Men begrepet gir mening idet en hel gruppe mennesker deler en eksistensielt og emosjonelt ladet erfaring i en gitt sosiokulturell eller sosiopolitisk situasjon. Dette handler om et intersubjektivt fenomen. En slik kollektiv "forgiftning" er både reell og observerbar, og den har helt konkrete, begripelige årsaker. En slik angst er ikke den enkeltes mentale lidelse. Den er rimelig gitt de helt urimelige omstendigheter. Og den påvirker menneskene i dette samfunnet, dog trolig i ulik grad. For hvert enkelt menneske har sin egen, unike forhistorie som kan påvirke reaksjonene i nåtiden i betydelig grad.

Negative barndomserfaringer og utvikling av ADHD

Vi vil nå referere nyere forskning som viser en sammenheng mellom traumatiske livserfaringer og nevrologisk affeksjon av en art og grad som kan gi symptomer forenlige med en ADHD-diagnose, og samtidig flere andre såkalt 'mentale' lidelser som ofte forekommer samtidig med ADHD (se avsnittet om komorbiditet senere i notatet).

Forsker/psykiater Martin Teicher sier i et intervju (med Harvard Gazette Archives, 2000):

"If a child behaves like we expect someone with ADHD to behave, we label the child with that disorder, then treat him or her with medication. That fails to distinguish between children who *can't* sit still and those who can but *don't*." (våre uthevninger)

Videre sier han:

"The (same) new brain-scanning technique used for the Ritalin studies is also employed for studies of how childhood abuse can produce lifetime changes in the brain and, hence, behavior. (...) The malleability of young brains leads to other problems when their owners are victims of physical and sexual abuse and witnesses to violence at home and other traumas. Studies done over the past seven years on people who were mistreated before age 18 reveal alterations in brain structure that last a lifetime."

Teicher oppsummerer to år senere sitt empiriske arbeid der han studerer effekten av stress og traumer på barns sentralnervesystem slik: (Teicher MH et al. Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. Psychiatr Clin North Am 2002 Jun;25(2):397-426, vii-viii):

"Severe early stress and maltreatment produces a cascade of events that have the potential to alter brain development. The first stage of the cascade involves the stress-induced programming of the glucocorticoid, noradrenergic, and vasopressin-oxytocin stress response systems to augment stress responses. These neurohumors then produce effects on neurogenesis, synaptic overproduction and pruning, and myelination during specific sensitive periods. Major consequences include reduced size of the mid-portions of the corpus callosum; attenuated development of the left neocortex, hippocampus, and amygdala along with abnormal frontotemporal electrical activity; and reduced functional activity of the cerebellar vermis. These alterations, in turn, provide the neurobiological framework through which early abuse increases the risk of developing post-traumatic stress disorder (PTSD), depression, *symptoms of attention-deficit/hyperactivity*, borderline personality disorder, dissociative identity disorder, and substance abuse." (vår uthevning)

I en oversiktsartikkel om miljøårsaker til ADHD sier Banerjee et al. (Environmental risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder, Acta Pædiatrica, 2007):

“...Some of the symptoms exhibited by maltreated and traumatized children are problems concentrating, hypervigilance to perceived fear stimuli, avoiding stimuli associated with trauma and sleep disturbance. Other symptoms include excessive worry, denial, rage and social withdrawing. Some of these symptom manifestations can be grouped under the ADHD categories of inattention, hyperactivity and externalizing behaviours, and show considerable overlap with PTSD”.

En amerikansk forskergruppe ledet av legene Robert Anda ved Centers for Disease Control and Prevention (CDC) i Atlanta og Vincent Felitti ved Kasiser Permanente organisasjonen i San Diego har de senere år levert omfattende dokumentasjon av hvordan traumer og krenkelser i barndommen kan påvirke et individs helse og biologiske konstitusjon senere i livet (ACE-studien). I en oversiktsartikkel fra 2006 skriver de (Anda R, Felitti V et al. The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. A convergence of evidence from neurobiology and epidemiology. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2006 Apr;256(3):174-86. Epub 2005 Nov 29.):

“...This paper presents a conceptual framework that integrates findings from recent studies of the neurobiological effects of childhood abuse and exposure to domestic violence on brain structure and function (as reviewed above) with epidemiologic data from the Adverse Childhood Experiences (ACE) Study (...) These epidemiological findings converge with evidence from neurobiology about numerous effects of childhood stress on brain and physical systems. Extreme, traumatic or repetitive childhood stressors such as abuse, witnessing or being the victim of domestic violence, and related types of ACES are common, tend to be kept secret, and go unrecognized by the outside world (...). Furthermore, the detrimental effects of traumatic stress on developing neural networks and on the neuroendocrine systems that regulate them have until recently remained hidden even to the eyes of most neuroscientists. However, the information and data that we present herein suggest that this veiled cascade of events represents a common pathway to a variety of important long-term behavioral, health, and social problems.”

► På bakgrunn av denne dokumentasjonen er det grunn til å spørre i hvilken grad en utvikling preget av stadig mer omfattende, rutinepreget, manualbasert diagnostikk og terapi av ADHD kan komme til å gjøre enkelte barn og unge dypt urett, idet de anvendte diagnostiske algoritmene kan lede oppmerksomheten bort fra destruktive betingelser i individets omgivelser som - ut fra hva vi vil velge å kalle en eksistensiell logikk - leder til problematiske væremåter. Dette kan på den ene side henge sammen med marginale livsbetingelser i nærvær av ansvarlige voksne som handler til barnets beste så langt de maktet det, men som ikke har ressurser/muligheter til å gi sine barn den tid, trygghet, grenser og støtte de trenger (pga. f.eks. stor arbeidsbelastning, sykdom eller uro i familien, marginal økonomi, dårlig sosialt nettverk). På den annen side må vi også ta inn over oss at det forekommer en rekke tilfeller av eksplisitt neglekt, vanskjøtsel, mishandling og seksuelt misbruk av barn i vårt samfunn. Dette er fenomener som det kan være svært vanskelig å bringe på banen i klinisk sammenheng, og hvis manifestasjoner gjerne fornektes, forties og bortforklares så langt det er mulig.

► Diagnosekriteriene for ADHD sier at *andre lidelser som kan gi opphav til slik symptomatologi skal være utelukket för diagnosen ADHD stilles*. Når en allmennlege mottar epikrise fra f.eks en spesialist i barne- og ungdomspsykiatri om at en pasient oppfyller

diagnosekriteriene for ADHD, er det viktig at denne dokumentasjonen inneholder en eksplisitt redegjørelse for hvilke alternative tilstander/årsaker som har vært vurdert. Er det kun tradisjonelle medisinske diagnoser/syndromer, eller også destruktive, psykososiale grunner for "utagerende opprørskhet" (ADHD) eller "uoppmerksom tilbaketrukkethet" (ADD)? Innenfor en amerikansk setting har det vært uttrykt bekymring for at de eksistensielle livsvilkår ofte ikke blir vurdert grundig nok. Weinstein et al. skriver (Clinical Psychology Review, 2000):

“Specifically, a review of the components of ADHD assessment suggests that children presenting with ADHD symptoms may not be routinely assessed for trauma. This may have adverse implications for children who have been sexually abused. Children may not readily disclose abuse, and symptoms resulting from sexual abuse may not emerge for several months. Without specific inquiry into this area, previous or ongoing trauma may be overlooked. This can be unfortunate for children whose behavior problems are trauma induced and who require specific interventions to reduce the psychological impact of trauma. (...) While the diagnostic interview for post traumatic stress disorder (PTSD) typically attempts to identify a specific traumatic event triggering the symptoms, assessment of ADHD is more likely to focus on behavioral problems. Thus, misdiagnosis may occur as a result of inadequate history taking.”

ADHD-diagnostikken: flere svakheter og dilemmaer

Vi vil nå flytte fokus fra betraktningene av biologiske og miljøbetingede årsaker til ADHD mot selve grunnlaget for diagnosen.

► Vi er klar over at 'mainstream' eksperter anser ADHD-diagnosen for å være både valid (= gyldig; at den beskriver en tilstand som faktisk 'eksisterer') og reliabel (i betydningen at diagnosekriteriene gjør tilstanden gjenkjennelig for uavhengige undersøkere). Som engasjerte ikke-eksperter har vi like fullt en del kritiske betraktninger rundt dette. Vi har bl.a. fundert over at én og samme medisinske lidelse (ADHD syndromet) på den ene siden skal kunne ytre seg som "utagerende ung mann (ADHD)" og på den annen side som "musestille jente (ADD)". Det strider mot vår faglige intuisjon, som igjen bygger på kunnskap og praktisk erfaring, at disse to individene - i den grad de skal kalles syke - skal ha nytte av samme medisinske diagnose og terapi. Et annet fenomen vi har festet oss ved, er den uttalte tendens til såkalt komorbiditet hos pasienter med diagnosen ADHD. Komorbiditet betyr samtidig sykdom, og i denne sammenheng referer vi til en påfallende høy grad av overlapping mellom ADHD og andre såkalt mentale lidelser, både på enkeltsymptom- og diagnose-nivå.

ADHD-diagnosen i henhold til DSM IV

I Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM) IV oppføres ADHD som første gruppe av mentale sykdommer "Disorders Usually First Diagnosed in Infancy, Childhood, or Adolescence." [8] Etter diagnosegruppene Mental Retardation, Learning Disorders, Motor Skills Disorder, Communication Disorders og Pervasive Developmental Disorders, er den sjette gruppe:

Attention Deficit and Disruptive Behavior Disorders med følgende underdiagnoser:

Attention-Deficit / Hyperactivity Disorder:

Predominantly Inattentive Type (I)

Predominantly Hyperactive-Impulsive Type (HI)

Combined Type (C)

Disruptive Behavior Disorders:

Conduct Disorder
Oppositional Defiant Disorders
Attention-Deficit / Hyperactive Disorders Not Otherwise Specified
Disruptive Behavior Disorder Not Otherwise Specified.

Diagnosekriteriene er differensiert i
A 1 (a-i) symptomer for manglende oppmerksomhet eller
A 2 (a-i) symptomer for hyperaktivitet og impulsivitet.
B utgjøres av at noen av diagnosekriteriene var oppfylt før 7 års alderen,
C utgjøres av at noen av problemene er tilstede i to eller flere situasjoner,
D bestemmes av klare tegn til klinisk signifikant reduksjon av funksjon,
E symptomene kan sannsynligvis ikke kunne knyttes til annen mental sykdom.

En sosial diagnose?

De anvendte diagnosekriteriene representerer alle *observasjoner* som antas å kunne avgrenses på en klar og entydig måte. Disse er formulert slik at de fremstår som "*beskrivelser*" av *barnet*. Beskrivelsene er uttrykk for noe som barnet i følge et blick utenfra enten gjør eller ikke gjør, har eller ikke har, viser eller ikke viser. Derved blir de observerte uttrykkene ved hjelp av språket til kjennetegn: noe barnet er eller ikke er. Gjennom det ytre, observerende blikket blir observasjonsobjektet 'barnet' en enhet, noe for seg selv og avgrenset fra andre. Og beskrivelsen gjør krav på å være et gyldig og verdinøytralt utsagn om essenser, sentrale kjennetegn og egenskaper ved barnet. Med andre ord: diagnosekriteriene etablerer en 'sannhet' om et bestemt barns vesen og væren.

Å tillegge et barn en diagnose som det selv forutsettes å bære i seg opphavet til, betyr ikke bare å rette det medisinske blikket *til* det 'avvikende' barnet. Det betyr også at man velger å lede det medisinske blikket *fra* de miljømessige og relasjonelle forhold som påvirker barnet. Alle barn tilhører små (familie), større (naboskap, landsby) og store (samfunn) sosiale grupper. De kan ikke defineres som "uavhengig" eller "upåvirket" av sitt samliv med andre. La oss ikke glemme at i andre sammenhenger oppfattes barn mellom 0 og 18 år som avhengige av ansvarlige omsorgspersoner for ikke å ta skade (avtakende med alderen).

Når et sett 'avvikende' kjennetegn eller væremåter først er blitt tillagt barnet, må avviket søkes forklart ut fra barnets forutsetninger. Og da er det som før sagt nærliggende å knytte forklaringen for avviket til biologiske modeller, det vil si dette barnets genetiske og biologiske konstitusjon. Innenfor en biomedisinsk forklaringsmodell er det mest nærliggende opphav for slike 'mentale' lidelser en genetisk og/eller nevrologisk, evt. nevro-endokrinologisk, feil knyttet til struktur eller funksjon. Dermed utforskes problemstillingen innenfor en naturvitenskapelig referanseramme. Barnet blir med dette diagnostisert og forsøkt behandlet som en biologisk defekt organisme.

For en mer utførlig drøftelse av denne tematikken, henviser vi til tekstene av sosialpsykolog Tor-Johan Ekeland til slutt i dette notatet.

Normalitet og avvik

Å identifisere et avvik forutsetter å ha definert en norm. I biomedisinen oppfattes skillet mellom norm og avvik å kunne begrunnes vitenskapelig, det vil si innenfor en teoretisk ramme av verdinøytral, objektiv kunnskapsbygging. At denne oppfatning har store, erkjennelsesteoretiske svakheter, er blitt påpekt av både vitenskapsfilosofen og -teoretikeren, frem for alle den franske filosofen Georges Canguilhem (1989) Og at det observerende og

antatt objektive "medisinske blikket" er et normativt blikk, det vil si sterkt influert av verdier som er definert som vitenskapelig begrunnet, har, frem for alle, den franske vitenskapshistoriker Michel Foucault (1975) gjort rede for.

Å definere et avvik som biologisk betinget, betyr at avviket anses å tilhøre biomedisinens domene. "Biologisering" av avvik, enten avviket klassifiseres som en mental eller somatisk lidelse, gir anledning til å etablere en viss form for autoritet, en råderett, det gir et faglig mandat og tildeler individet en rolle som 'pasient.' Dette handler ikke bare om vitenskap, men også om makt. Grensesnittet mellom kunnskap om det som anses som primært biologisk betinget og det som anses å være primært betinget i noe annet - noe relasjonelt eller kulturelt - er også et grensesnitt mellom makt og innflytelse i videste forstand.

Rammer, verdier og normer

Sosialfilosof Susan Hawthorne har reflektert over diagnosen ADHD i et moralfilosofisk perspektiv. (Hawthorne S. ADHD and drugs: Values that drive the debates and decisions. *Medicine Health Care Philosophy* 2007; 10: 129-40). Hennes utgangspunkt er følgende:

"Relative to two important DSM criteria - that a mental disorder causes some sort of harm to the individual and that a mental disorder is a manifestation of a dysfunction in the individual - ADHD's classification as a mental disorder is found to be contentuously value-laden."

Formuleringen angående disse kriterier i innledningen til DSM-IV er som følger:

"In DSM-IV, each of the mental disorders is conceptualized as a clinically significant behavioral or psychological syndrome or patterns that occurs in an *individual* and that is associated with present distress e.g., a painful symptom) or disability (e.g., impairment in one or more important areas of functioning) or with a significantly increased risk of suffering death, pain, disability, or an important loss of freedom. In addition, this syndrome or pattern must not be merely an expectable and culturally sanctioned response to a particular event, for example, the death of a loved one. Whatever its original cause, it must currently be considered a manifestation of behavioral, psychological or biological dysfunction *in the individual*. Neither deviant behavior (e.g., political religious, or sexual) nor conflicts that are primarily between the individual and society are mental disorders unless the deviance or conflict is a symptom of a *dysfunction in the individual*, as described above." (American Psychiatric Association, 2000, xxxi). (vår utheving)

Susan Hawthorne uthever at det er ikke entydig hva som kan sies å "plage et individ", og heller ikke hvem som skal avgjøre dette. Ved væremåter som ADHD og de "komorbide" tilstander ODD og CD (oppositional defiant og conduct disorder) er det i øynefallende i hvor stor grad *andre* er plaget.

En essensiell diagnose - eller en diagnostisk 'rest-kategori'?

Enhver utforskning av sentralnervesystemet med henblikk på å oppspore mulige årsaker til ADHD, begynner med et problem: legger man kriteriene for diagnosen ADHD, slik de er formulert i DSM-IV, til grunn, viser det seg at de ulike typene og undertypene ikke er "rene kategorier". Med andre ord: en seleksjon av barn til de ulike grupper - og et entydig skille mellom "avvikende" og "ikke avvikende" barn er ikke mulig.

Slik det allerede fremgår av inndelingen i DSM-IV kriteriene, lar en rekke av kriteriene seg ikke entydig tilordne ADHD-diagnosen fordi de også er blitt observert hos barn som har det man antar å være "andre" mentale lidelser. Derfor sier punkt E i diagnose-kriteriene at man

skal bruke ADHD diagnosen for barn hvis væremåter og reaksjonsmønstre ikke med større sannsynlighet "tilhører" en annen diagnose. ADHD kan dermed oppfattes som en uspesifikk kategori for "rest-avvik" som ikke passer bedre andre steder i diagnosesystemet.

Er de vanligste diagnose-undergruppene gyldige?

Vi går nå tilbake til vår omtalte undring over at "utagerende, hyperaktive" og "passive, innadvendte" barn tilhører samme diagnostiske gruppe. Det hevdes i den interansjonale litteraturen at diagnose-undergruppen ADHD "hyperactive-impulsive" (HI) er sjelden, i motsetning til undergruppene "combined" (C) og "inattentive" (I). I-gruppen oppgis å dele alle symptomer med C-gruppen, med unntak av den siste gruppens signifikante hyperaktivitet og impulsivitet. Men det pågår faktisk en diskusjon i litteraturen om hvorvidt ADHD-I faktisk bør anses for å være en subtype av ADHD. Nevropsykologene Derefinko et al. (2008) har gjort en empirisk studie som viste at "inattensjonen" i ADHD-C-gruppen var sterkt influert av distraktibilitet, mens inattensjon ved ADHD-I er mer betinget i et generelt lavt, kognitivt tempo og tilbakeholdenhet. Forfatterne skriver:

"The sluggish and inhibited performance of the ADHD-I group challenges the idea that it is a subtype of ADHD. (...) This line of research raises important questions regarding the current diagnostic system in which ADHD-C and ADHD-I are assumed to be subtypes of the same disorder."

Her betviles altså det vitenskapelige grunnlaget for nåværende subtype-inndelingen av ADHD-pasientene.

Betydelig komorbiditet - hva betyr det?

Som tidligere nevnt i dette notatet, er det observert betydelig komorbiditet blant grupper av pasienter med ADHD-diagnosen. Det vil si at om et barn først har diagnosen ADHD, er det betydelig sannsynlighet for at det også tilfredstiller kriteriene for andre, 'mentale' diagnoser. Og omvendt.

De komorbide lidelsene omfatter depresjon, bipolar lidelse, angstlidelse, tvangslidelser, spesifikke lærevansker, post-traumatisk stressforstyrrelse, aggresjon og andre atferdsforstyrrelser, rusmiddelmisbruk - i tillegg til fedme (Komorbiditet for de fleste av disse lidelsene er det mange referanser for, dokumentasjonen av fedme er imidlertid ganske ny, bl.a. gjort av Liu LL et al., 2007).

I tillegg til den beskrevne samtidighet av ulike *sykdommer*, ser man en betydelig tendens til "symptom-overlapping" mellom enkelt- *symptomer*/kriterier som inngår i diagnosen ADHD og symptomer og kriterier som karakteriserer andre mentale lidelser. Her følger noen tankevekkende eksempler på sitater og data som illustrerer temaene 'symptomoverlapping' og komorbiditet ved ADHD. Barkley et al. skriver (2006):

"Approximately 50% of school-aged children with ADHD also meet criteria for oppositional defiant (ODD) or conduct disorder (CD)."

Weinstein et al. skriver (Clinical Psychology Review, 2000):

"Adding to the diagnostic complexity of ADHD is the overlap in symptoms between ADHD and other behavioral disorders. For example, conduct disorder (CD) and oppositional defiant disorder (ODD) marked by impulsive, disruptive behavior. In addition, some symptoms of

ADHD overlap with posttraumatic stress disorder (PTSD), both of which may be characterized by difficulty concentrating, restlessness or irritability, and impulsivity. In addition to overlap in symptoms, psychiatric comorbidity also complicates diagnosis of ADHD. More specifically, ADHD has been found to occur with mood disorders, anxiety disorders, learning disabilities and PTSD."

I en studie med tittelen Co-occurrence of bipolar and attention-deficit hyperactivity disorders in children, skriver Singh MK et al. (Bipolar Disord 2006;8:710-20):

"There is a bidirectional overlap between pediatric Bipolar Disorder (BPD) and ADHD in youth, with high rates of ADHD present in children with BPD (up to 85%), and elevated rates of BPD in children with ADHD (up to 22%). Phenomenologic, genetic, family, neuroimaging, and treatment studies revealed that BPD and ADHD have both common and distinct characteristics."

Det har i den senere tid vært et økende fokus på nettopp denne hyppige samtidigheten mellom ADHD og bipolar lidelse. Et stort psykiatri-symposium som LG deltok på under Riksstämman i Stockholm i november 2007 var viet dette temaet, og en sentral "take home message" var "Tenk alltid på bipolaritet ved ADHD og vice versa." Foredragsholder Eleonore Rydén fra St. Görans psykiatriske klinikk viste bl.a. data som illustrerte at personer med begge disse lidelser (ADHD og bipolar lidelse) representerer en komplisert gruppe som synes å ha en generelt økt stressfølsomhet, problemer med å regulere affekter og søvn, og redusert compliance. Hun refererte bl.a. til data fra Axelson et al. 2006 for å dokumentere omfanget av samtidig sykkelighet:

Figuren til venstre er et utsnitt fra en tabell som viser graden av komorbiditet (angitt i %) i et materiale bestående av 438 barn og unge i USA som alle i utgangspunktet hadde en diagnose innenfor gruppen Bipolar Spectrum Disorders. Det framgår bl.a. at 59,8% av disse individene også hadde diagnosen ADHD. (Kilde: Axelson D et al. Arch Gen Psychiatry, 2006)

Vi går ikke dypere inn i temaet komorbiditet her. Vi konstaterer at ADHD ikke er noen rendyrket lidelse, men ofte del av et større problemkompleks. Man må derfor tenke "bredt", både i forhold til årsaker og terapi.

Det viser seg i flere studier, blant annet en studie finansiert av National Institute of Mental Health (NIMH) i USA at førskolebarn i alderen 3-5 år som har fått diagnostisert tre eller flere samtidige, mentale lidelser, ikke responderer på ADHD medikasjon. Et annet funn i den samme studien er at barn med tre eller flere diagnoser tenderer til å komme fra lavere sosiale sjikt, hvilket betyr at de kan ha et marginalt oppvekstmiljø (Ghuman JK et al. Comorbidity moderates response to methylphenidate in the preschoolers with attention deficit/hyperactivity disorder. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 2007; 17: 563-580.) Vi gjengir fra hjemmesiden til NIMH:

"Analyzing data from 165 children (the researchers) examined demographic and family characteristics that may predict response to ADHD treatment. Among the children, 29 percent had no coexisting disorders, 42 percent had one coexisting disorder, 21 percent had two coexisting disorders, and 9 percent had three or more coexisting disorders. Oppositional defiant disorder, conduct disorder and anxiety disorders were the most common coexisting disorders. The researchers found that children with no or only one coexisting disorder were

most likely to respond to methylphenidate, while those with two coexisting disorders were moderately likely to respond. Children with three or more coexisting disorders did not respond at all to the treatment.

(...) children with three or more coexisting disorders were more likely to have a lower socioeconomic status, and lived with parents who were less educated and unemployed. In addition, these children also were more likely to live in a single-parent household."

Førsteforfatteren sier i en kommentar til denne studien: "These results need to be replicated before they can be translated into practical recommendations. But they are a solid reminder that we need to find better treatments for children with multiple disorders and challenging circumstances."

Fra generasjon til generasjon - behov for en økologisk modell?

Vi har tidligere omtalt hvordan nyere forskning viser at det tradisjonelle skille mellom genetisk og sosial arv ikke kan opprettholdes fordi genetiske og sosiokulturelle fenomener står i en sterk vekselvirkning til hverandre. Denne kunnskapen ønsker vi å gjøre gjeldende i vår tolkning av nylig dokumenterte sammenhenger mellom det som omtales som "psykiatrisk morbiditet" hos mor og far på den ene siden - og en dokumentert økning i risiko for at barnet skal utvikle væremåter som før eller siden diagnostiseres som ADHD.

Forskningen viser ikke bare at barnas antatt ADHD-relaterte symptomer i sterk grad overlapper med symptomer for en rekke andre diagnoser. Barnas symptombilder overlapper også sterkt med deres foreldres symptombilder og helseproblemer. Og selv om man antar at både angst, depresjon, ADHD og stemningslidelser er genetisk betingede tilstander, finnes det ikke belegg for at de skyldes de samme genene. Følgelig kan en genetisk hypotese ikke alene forklare utviklingen av så ulike uttrykksformer og komplekse sammenhenger.

Barn med diagnosen ADHD og stemningslidelser har signifikant oftere mødre med diagnosen depresjon og angst enn barn som "bare" har ADHD. (Harris K, Boots M, Talbot J, Vance Alasdair. Comparison of psychosocial correlates in primary school age children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder- combined type, with and without dysthymic disorder. *Child Psychiatry Hum Dev* 2006; 36: 419-26.) En sammenheng mellom mødrenes diagnostiserte depresjon og barnas diagnostiserte ADHD ble også vist i en annen studie, og da knyttet til post-partum depresjon hos mor. Denne sammenhengen syntes å kunne påvirke barns intellektuelle og kognitive utvikling helt frem til 11-års alder. (Hay DF, Pawlby S, Sharp D, Asten P, Mills A, Kumar R. Intellectual problems shown by 11-year-old children whose mothers had postnatal depression. *J Child Psychol Psychiatr* 2001; 42: 871-9.)

Forskerne sier:

"The findings show that adverse experiences in infancy predict cognitive ability and academic performance a decade later."

Like sterkt har en annen sammenheng vist seg å kunne være: farens depresjon etter fødselen av et barn var signifikant korrelert med en rekke ulike senere problemer hos barnet, spesielt hos gutter. (Ramchandani P, Stein A, Evans J, O'Connor TG, ALSPAC study team. Paternal depression in the postnatal period and child development: a prospective population study. *Lancet* 2005; 365: 2201-5.) I denne befolkningsbaserte studien registrerte man både mødrenes og fedrenes post-partum depresjon, og virkningen av farens depresjon forble signifikant, også etter kontroll for mors eventuelle depresjon og senere forekomst av depresjon hos far. Det er altså innflytelsen av farens depressive nærvær (manglende oppmerksomhet) *tidlig* i barnets liv

som synes å kunne påvirke barnets utvikling i ugunstig retning.

Enda en interessant "overlapping" er blitt funnet nylig: foreldrene som selv var sosialt hemmet, tilbaketrukket og isolerende *som barn*, viste seg å ha barn som med høyere sannsynlighet hadde fått forskrevet både medisiner for luftveisproblemer og *Ritalin* i det de var blitt 9 - 11 år. (De Genna NM, Stack DM, Serbin LA, Ledingham J, Schwartzmann AE. Maternal and child health problems: the intergenerational consequences of early maternal aggression and withdrawal. Soc Sci Med 2007; 64: 24177-26.) Forfatterne innleder diskusjonen av sine funn slik:

"Taken together, these findings provide support for a link between early problem behaviours and health risks, as well as evidence that this link may help perpetuate the accumulation of health problems within high risk families noted by previous investigators (e.g., Felitti et al., 1998; Repetti et al., 2002; Taylor, Lerner, Sage, Lehman, & Seeman, 2004). Maternal health-risk and wellness behaviors were related to each other and also to health lifestyle in offspring, supporting inter-generational continuity as well as an *ecological model of health*." (vår utheving)

Foreløpig konklusjon

Diagnosen ADHD er ett av flere mulige navn på komplekse mønstre av helseproblemer som kan oppstå gjennom et samspill mellom individets primært biologiske forutsetninger og de livsbetingelser/ erfaringer dette individet møter, fra unnfangelsen, via fosterutvikling, barndom og oppvekst. Det kan virke som om både egne direkte erfaringer, men også betydningsfulle andres erfaringer, har betydning. Blant annet synes det ufødte barnet å kunne bli påvirket av kvaliteter i relasjonen mellom mor og far allerede tidlig under forløpet av svangerskapet.

De årsakssammenhenger som synes å være virksomme i forhold til ADHD, krysser grenser som i den biomedisinske forståelsen hittil har vært ansett som "naturlige". Disse erkjennelser gjelder trolig en rekke komplekse lidelser, ikke bare ADHD. De påkaller teoretiske revurderinger som kan få stor betydning for medisinsk tenkning generelt, og for allmennt medisinsk tenkning spesielt.

Eksternt bidrag: Et sosialpsykologisk perspektiv på ADHD

Utdrag fra Ekeland, T.-J.(2007): Psykoterapi - ein kulturkritikk. Matrix. Nordisk tidsskrift for psykoterapi, 24, 101-122:

Atferdsproblem

.... [Individualiseringa] skjer på ein atomiserande måte der individet, ved hjelp av ekspertane, blir ein slags dumpeplass for samfunnet sine uløyste problem. Som eit resultat blir det også svært attraktivt å søke biologiske løysingar på systemiske eller samfunnsmessige problem (Bauman, 2004). Dette gir perspektiv på atferdsproblema og diagnosen ADHD. Denne diagnose blir utløyst på bakgrunn av konsentrasjonsvanskar, hyperaktivitet og generelt uroleg og utfordrande sosial atferd - med andre ord ein diagnose av sosial patologi. (...) Genar opererer alltid i miljø, og difor er det relevant å spørje kva det er med livskrava og oppvekstvilkåra til barn i den vestlege verda som gjer at denne genetiske variasjonen (genotyp) blir sosialt problematisk (fenotyp) i vår tid.

Utdrag fra Ekeland, T.-J. (2006). Biologi som ideologi. Vardøger, 30, 65-85:

Biologi og psykiatri i media

Ein treng ikkje gå langt for å finne empiriske medieeksempel på oppslag over kva hjernen er ansvarleg for. Avisoverskrifta "Kan forutsi selvmord" (Bergens Tidende 23/10 2002) er bygd på forskning som viser at ein del av dei som tek livet sitt har betydeleg mindre av stoffet 5-HIAA (og dermed mindre serotonin) i viktige nervesentra enn andre. Det heiter i artikkelen "Personer med lavt serotonin har mindre sperre for hva de gjør. Resultatet kan være at noen begår selvmord, mens andre tyr til vold." Det blir deretter lagt til at SSRI-preparat kan balansere dette. I mediasamheng har særleg ADHD- diagnosen fått mykje merksemd dei siste åra. "Fengsla er fulle av slike", kvar tredje fange i fylgje ein professor i psykologi - og Aftenposten (03.11.02). Hovudtyngda av mediediskursen om ADHD impliserer samstundes at dette er ei biologisk lidning (t.d. Genfeil kan gi hyperaktivitet, Aftenposten 24.10.02). Svært mange oppslag handlar om kriminalitet. (...) I alle desse oppslaga er det anten direkte eller indirekte argumentert for at ADHD kan vere årsaka til dei dramatiske handlingane. Og koplinga mellom biologi og kriminalitet, eller tesen om "den fødte forbrytar", er gamal, m.a. sentral hos den italienske legen Cesare Lombroso framsett på slutten av 1800-tallet. Han meinte å ha biologiske bevis for at forbrytarar biologisk sett var primitive og umodne menneske. Biologiske forklaringar på kriminalitet blir no gjenfødd (sjå t.d. Crime Times, 2001, vol. 7, no. 4), og ADHD er i den samanhengen sentral. At det er slik i media er neppe til å undrast over, heller ikkje at medisinalfirma hevdar at "ADHD does not stem from the home environment, but from biological causes...(..) a real disease, a brain disorder" (Brosjyre frå medisinfirmaet Alza Corporation). Leiande forskarar på området har skapt denne oppfatninga. I 2002 forfatta ei internasjonal gruppe på 74 forskarar det dei kalla "International Consensus Statement on ADHD" (Barkley et al 2002). Denne erklæringa vender seg m.a. mot media og korleis ADHD bør omtalast. Det blir slått fast at dette er ei nevrologisk lidning, og ubehandla kan følgjene vere mange, t.d. skuleavbrot (32-40 %), ingen eller få vener (50-70 %), underytting i arbeid (70-80 %), antisosiale aktivitetar (40-50 %), røyking og bruk av illegale stoff. ADHD-barn blir også oftare gravide som tenåringer (40 %), får seksuelt overførte sjukdomar (16 %), er oftare innblanda i bilulukker, og som vaksne oftare ramma av depresjonar (20-30 %) og personlegdomsforstyrningar (18-25 %). Og om ikkje dette var nok blir oppramsinga avslutta med "...and in hundreds of other ways mismanage and endanger their lives" (Barkley, 2002, s. 90). Konsensusgruppa slår fast at ADHD er ei nevrologisk lidning, at deira framstilling av ADHD byggjer på vitskapelege fakta, og hevdar at einkvar opposisjon og kritikk av dette synet er jamgodt med å hevde at jorda er flat. Både i tone og innhald finn vi dette igjen i den norske debatten. I Aftenposten slår to framtrедande norske ADHD-forskarar fast, under tittelen "Fakta om ADHD", at dette i hovudsak er ei genetisk betinga lidning som fører til "en nevrokjemisk ubalanse" og "dårlig signalbehandling i hjernen", og at signalsubstansen dopamin er noko av problemet (Sagvolden og Zeiner, 2006). Dette er altså "fakta", og dei skræmer med at fornektning av fakta kan føre til underbehandling og konsekvensar som nemnt ovanfor. Kritiske motførestillingar kan altså vere farleg.

Den store mistydinga

I høve til psykiske lidningar er den store mistydinga denne: I naturen og i biologien finst ikkje problem, avvik, sjukdomar, lidningar eller diagnosar. I biologien finst berre variasjon. Vår biologi kan vere med på mykje, men ikkje alt og ikkje utan kostnad - og kostnaden er ulikt fordelt. Men det er i vår fortolking av denne variasjonen i høve til individuelle og samfunnsmessige funksjonskrav at noko blir eit problem. Med andre ord: ikkje noko er avvikande med mindre nokon oppfattar noko som avvikande. La meg minne om at ingen psykiatridiagnosar vert gitt på bakgrunn av blodprøver eller andre biologiske markørar. Input til alle desse diagnosane er ei vurdering av atferd, kjensler og tankar. Når desse storleikane er

i samsvar med den konsensus som psykiatrien sjølv har skapt, kan diagnose setjast. Men vurdering av atferd, tankar og kjensler er normative vurderingar, uansett stor eller liten konsensus. Det er avgrensingar vi berre kan gjere gjennom språket vi nyttar sidan det vi beskriv ikkje har objektkarakter. La oss prøve følgjande resonnement. Sett at vi har etablert stor konsensus innanfor eit fagfelt om eit knippe problematiske veremåtar som vi kallar X. Når mange fagfolk uavhengig av kvarandre kan gjenkjenne X, seier vi at reliabiliteten er høg. Fordi det er tale om veremåtar, er dette ei normativ avgrensing - ei avgrensing som høyrer kulturen til. Når X på dette viset er normativt avvikande i samfunnet vil det samstundes vere slik at det er statistisk avvikande i samfunnet. Når noko (som handlar om veremåtar) er statistisk avvikande i samfunnet, må det nødvendigvis også i prinsippet vere statistisk avvikande i hjernane til dei som er inkludert i X (med mindre vi godtek ei substansdualisme). Men at noko er statistisk avvikande i hjerner, er ikkje det same som at det er normativt avvikande i hjerner, dvs. patologisk. Kva som er patologisk i hjernen kan berre avgjerast i høve til biologiske normer og ikkje i høve til sosiale normer. Trass i alle framstillingane av mentale lidningar som biologiske betinga, slik eg har vist, er det så langt ikkje påvist ei einaste psykisk lidning som speglar ein biologisk patologi. At dei speglar ein særskild biologisk variasjon er noko anna. Og det ville vere rart om så spesielle vere- og tenkjemåtar ein finn hos t.d. einskilde schizofrene ikkje samstundes var spegla i særskilde mønstre av hjerneaktivitetar.

Desse innvendingane tilseier sjølv sagt ikkje at biologi er uvesentleg, også som ein muleg del av etiologien. Problemet er at ein ikkje utan vidare kan gå frå eit sosialt og normativt nivå til eit biologisk nivå som om førstnemnte ikkje eksisterte. La oss erstatte X med ADHD for ei konkret drøfting. Input til denne diagnosen er vurdering av ulike former for adferd i relasjon til skule og heim, tolka som konsentrasjonsvanskar, hyperaktivitet og impulsivitet. (...) Korkje "konsentrasjon", "hyperaktivitet" eller "impulsivitet" er fakta om verda lausreve frå ein sosial samanheng - ein er alltid konsentrert om noko, aktiv i noko eller impulsiv i høve til noko eller nokon. Dette er sosiale data, og ADHD-diagnosen er i utgangspunktet ein sosial diagnose. At atferda som inngår i diagnosen kan ha ulike grunnar og bakgrunnar, skal eg i denne omgangen la ligge - også at eventuelle nevrologiske problem som er involvert kan vere av ulikt slag. I ADHD-diskursen er det no ein genetisk "svikt" som ser ut til å vere hovudforklaringa. Samanhengen mellom genar og atferd er eit komplekst intraksjonstilhøve som sjeldan kan leggst ut på ein slik enkel og kausal måte - og mykje av retorikken om slike samanhengar er vitskapleg sett overdrivne forenklingar (Joseph 2004; Lewontin, 2000). Men generelt sett er det genar i det meste, og om vi for resonnementet si skuld godtek at det til fenotypen ADHD finst ein adhd-genotyp, blir spørsmålet kvifor denne fenotypen blir så tydelig som problem i dag? (...) Genar opererer alltid i miljø, og det er ulike miljøutfordringar som triggar genetisk betinga reaksjonar. Difor kan vi framleis spørje kva det er med livskrava og oppvekstvilkåra til barn i den vestlege verda som gjer denne biologiske varianten synleg som eit problem? At ein sosial diagnose som ADHD kan knytast til genar gjer den difor ikkje til eit medisinsk problem eller peikar eintydning mot medisinske intervensjonar. I mange andre samanhengar vil vi tvert om vere opptekne av å korrigere dei aktuelle miljøfaktorane. Problemet med ADHD-retorikken er at den insisterer på ein medisinsk diskurs - ein diskurs som ikkje berre gjer ein blind for fokus på slike kontekstuelle tilhøve, men samstundes gjer det fagleg og politisk ukorrekt å stille spørsmål om dei. Følgjeleg blir også forskinga einsidig. Difor kan eg i denne samanhengen berre stikkordsmessig peike på eit sett av samfunnsmessige og kulturelle endringar i etterkrigstida som høgst sannsynleg heng saman med både ADHD-problematikken og atferdsproblem generelt. Den overordna samanhengen er ei nedsmelting av ulike former for korrigerande fellesskap til fordel for individuell fridom og autonomi. Ikkje berre foreldreautoriteten har blitt demontert, men også vaksenverda som ein tydeleg og solidarisk korrigerande vegg i sosialiseringa. Utan ytre veggar vil mange ha problem med å etablere

indre veggar. Vaksne grip sjeldnare korrigerande inn overfor andre barn, knapt nok sine egne. Ytre disiplinering er heller ikkje normativt lenger: forventningane om sjølvkontroll har auka både i arbeidsliv og skule. Dette profitterer dei sosialt kompetente på. Dei sekundære sosialiseringarenaane som barnehage og skule har blitt feminisert, der er knapt mannfolk igjen i desse institusjonane. Truleg har eit vedvarande fokus på problematiske maskuline væremåtar også svekka viktige positive maskuline verdiar og fremjing av desse i sosialiseringa. Vi har fått lenger skulegang - og ein skulegang som har blitt meir teoretisk og mindre motorisk. Dei pedagogiske strukturane har blitt lausare og føreset meir indre disiplinering. Ein skal kunne arbeide utan truslar om sanksjonar eller overvaking. Arenaane for fysisk utfolding og eksperimentering i dagleglivet har blitt mindre frie, meir vaksenstyrte, tilrettelagde og risikovurderte. Erfaring av grenser blir vanskelegare når ein sjeldnare får møte dei. Sosial og geografisk mobilitet har gjort relasjonane mellom folk meir skiftande, kortvarige og ustabile - og ei kommersielle og hyperaktiv elektronisk tid skaper støy og krav om merksemd som kan forvirre dei fleste. Om ikkje disiplineringa er andre stadar, er den i marknaden: den vellukka karakteren i den nyliberale ideologien er konsumenten som er fleksibel, endringsvillig og omsetteleg.

[1] Vi omtaler ikke ADHD hos voksne i dette notatet.

[2] Dengang begrepet EBM ble lansert tidlig på 1990-tallet representerte 'bevegelsen' i hovedsak et velment og nødvendig oppgjør mot det EBM-stifterne (David Sackett og samarbeidspartnere) oppfattet som autoritetsbasert medisin. I ettertid har det paradoksale skjedd, at utsagnet "dette er evidens-basert" ikke sjelden benyttes som et retorisk maktmiddel for å dempe nettopp den type faglig uenighet og kritikk som Sackett et al. i sin tid ville rydde plass for (se f.eks Getz 2006).

[3] En liknende utvikling, altså en økning i diagnostikk og medisinerings, er omtalt i en studie fra USA, der man har observert en gjennomsnittlig årlig økning i forskrivning av ADHD-relaterte medisiner på 12%. Forfatterne omtaler dette slik: "Rates rose more rapidly for adults than children, women than men, and girls than boys, consistent with these being the segments of the ADHD population most likely to have been historically underdiagnosed." Castle L, Aubert RE, Verbugge RR, Khalid M, Epstein RS. Trends in medication treatment fro ADHD. J Attention Disorder 2007; 10: 335-42. Forfatternes tolkning forutsetter at det er et visst antall ADHD-pasienter "der ute" som bør finnes. I en annen lesning dokumenterer studien hvordan deler av en befolkning, definert som "ikke-diagnostisert" inngår i markedsmekanismer for kolonialisering i form av diagnostisering og medikalisering av et til nå utilstrekkelig konseptualisert problem.

[4] Det er for tiden økende oppmerksomhet rundt såkalt lang QT tid syndrom (LQTS). Dette er en genetisk betinget gruppe tilstander med økt risiko for hjertearrytmier og plutelig død (flere gener og undergrupper av syndromet finnes). Tradisjonelt har man regnet med å finne EKG-forandringer i hvile hos affiserte individer. Det viser seg nå at en del klinisk friske mennesker med normalt rutine-EKG faktisk er bærere av LQTS-gener. En ny oversiktsartikkel anslår at minst 1/2000 individer i en normalpopulasjon bærer mutasjoner som kan gi lang QT-tid (Roden D, NEJM 2008). En lang rekke medikamenter synes å kunne påvirke QT-tiden, også blant asymptotiske bærere, og dermed disponere for arrytmier. De sentralstimulerende midlene som forskrives ved ADHD står på den autoriserte listen (Arizona Cert) over medikamenter som bør unngås av individer med lang QT tid syndrom (<http://www.arizonacert.org/medical-pros/drug-lists/drug-lists.htm>).

[5] Barna som var inkludert i studien var gjennomsnittlig 10 år gamle (282 gutter og 164 jenter) Begge kjønn var inkludert (forholdet mellom gutter og jenter var 2:1) og 66% var behandlet med sentralstimulerende medikasjon. Som vanlig hos barn med ADHD var det en del komorbiditet i tillegg til ADHD, fra 6- 35% (av den typen lidelser som omtales i avsnittet om komorbiditet senere i dette notatet).

[6] Epigenetics: "a term in biology used today to refer to features such as chromatin and DNA modifications that are stable over rounds of cell division but do not involve changes in the underlying DNA sequence of the organism". Has also been defined as "the study of the mechanisms of temporal and spatial control of gene activity during the development of complex organisms." Kilde. Wikipedia, 21 feb 2008. Dette handler bl.a. om hvordan kromatin (DNA og proteiner) pakkes og metyleres, om aktivering og 'silencing' av gener/kromosomer.

[7] Noen snakker heller om Forsdahl-Barker hypotesen. Den norske samfunnsmedisinske forskeren Anders Forsdahl viste nemlig allerede på 1970-tallet at dårlige oppvekstbetingelser synes å kunne legge grunn for sykdomsdisponerende, biologisk konstitusjon i voksenlivet. Med sine teorier knyttet til 'livsløpsepidemiologi' var Forsdahl en internasjonal pioner.

[8] Diagnostic and statistical manual of mental disorders. Fourth edition. DSM-IV. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994; side 37-121.