

ADHD: Forekomst, årsaksmekanismer og effekt av medikamentell behandling

TEKST

Lars Smith

PUBLISERT 1. mars 2006

Espen Idås og Per Are Løkkes' innlegg bør føre til refleksjon og skape debatt. De er begge bekymret over den sterkt tiltakende bruk av medikamenter i behandling av barn med ADHD. De reiser begge spørsmål om barn med tegn på ADHD uten videre kan antas å ha en nevrobiologisk basert forstyrrelse. Løkke fremhever, som sant er, er diagnosen kun er basert på atferdskriterier, og hevder at problematferden like gjerne kan skyldes relasjonskonflikter, oppdragsproblemer, følelsesmessige traumer, barnets temperament eller naturlig variasjon. Idås etterlyser testinstrumenter som kan skille mellom barn som har uro og konsentrasjonssvikt på et nevrobiologisk grunnlag, og de som har tilsvarende problemer på basis av utilstrekkelig omsorg eller oppvekst i disharmoniske familier. Sistnevnte dokumenterer en dramatisk øking i forskrivning av Ritalin, Concerta og Straterra i Norge i løpet av de tre siste år.

Det er på høy tid at vi får en faglig debatt her i landet om anvendelsen av ADHD-diagnosen på urolige og ukonsentrerte barn. Mye av bakgrunnen for at mange innenfor det psykiske helsevernet tyr til en lettvinnt diagnosebruk, ligger i en foreldet forestilling om at relasjonen mellom nevrobiologisk utvikling og endringer innenfor andre utviklingsområder (f.eks. de kognitive og sosioemosjonelle domener), både normalt sett og i forbindelse med patologi, av natur er lineær og fungerer som en hovedeffekt. I nyere konseptualiseringer av utviklingsprosessene erkjenner man at ikke bare nevralt og biologiske faktorer kan innvirke på psykologiske prosesser, men også at psykologiske og sosiale erfaringer kan modifisere strukturen, funksjonen og organiseringen av hjernen, samt påvirke individets genetiske uttrykk (jf. Cicchetti & Tucker, 1994; Nelson & Bloom, 1997). Det vil si at epigenesen må forstås som en probabilitistisk – ikke en predeterminert prosess, der det er et samvirke som finner sted i begge retninger. Det er en transaksjonsbasert, gjensidig påvirkning mellom genetiske, nevralt, atferdsmessige og miljømessige faktorer i løpet av oppveksten (og gjennom resten av livet).

Jeg vil her komme nærmere inn på tre spørsmål om ADHD som kan være verdt en diskusjon: forekomsttallene, antakelsene om årsaksmekanisme og effekten av medikamentell behandling.

Forekomst av ADHD

Mens forekomsten av hyperkinetiske forstyrrelser (ICD-10) har ligget i området fra 0,8 til 1,7 % av barnepopulasjonen (Taylor, Sandberg, Thorley & Giles, 1991), har ADHD (DSM-IV) en rapportert forekomst på 2,4–4,0 % (Buitelaar & van Engeland, 1996). Hyperkinetisk forstyrrelse representerer sannsynligvis et mer alvorlig problem enn ADHD. Den DSM-baserte diagnosen anvendes langt hyppigere i USA enn den ICD-baserte diagnosen i Storbritannia. Forskjellen skyldes ulikheter i diagnostisk praksis, for eksempel ved at man anvender forskjellige krav om situasjonsspesifisitet og ulike differensialdiagnostiske kriterier når det gjelder å skille mellom hyperaktivitet og opposisjonell tross. Idås hevder at det i 2005 ble skrevet ut 73 000 resepter på sentralstimulerende medikamenter, beregnet å tilsvare 5,7 millioner dagsdoser, hvilket tilsvarer en økning på 39 % fra året før. Under forutsetning av at disse tallene er riktige, er det vanskelig å tenke seg at det har funnet sted en tilsvarende reell økning i forekomsten av ADHD-relaterte vansker. Jeg er enig i påstanden om at en ukritisk bruk av sentralstimulerende medikamenter lett kan føre til at man begynner å tolke barnas mestring i lys av medikamentbruken. Det kan innebære en forflatning av det kliniske arbeidet med urolige barn og stoppe tenkningen omkring alternative tiltak (jf. Løkke). Vi får håpe at vi snart får en god norsk, epidemiologisk basert kartlegging av diagnostisert hyperaktivitet og ADHD-relaterte vansker hos barn (f.eks. i forbindelse med den store, pågående mor–barn-undersøkelsen) for å se hvor høye forekomsttallene egentlig er. Det vil være betimelig å reise spørsmål om overdiagnostisering hvis forekomsten av nevrobiologisk baserte hyperaktivitetsforstyrrelser skulle vise seg å ligge over 1–2 % av den norske barnepopulasjonen.

Årsaksmekanismer

Løkke skriver at ADHD fremstilles som en hjerneorganisk funksjonsforstyrrelse, og mener at det ofte ikke er belegg for å hevde at det er en nevrobiologisk etiologi. Det er riktig som Idås hevder, at barn som har vært mishandlet (fysisk eller emosjonelt), ofte blir oppfattet som barn med ADHD, og at det er uheldig at testresultater gjerne tillegges større vekt enn informasjon om oppvekstmiljøet. Viten om utviklingsfaktorer og kvaliteten på omsorgen er avgjørende i spørsmålet om etiologi (jf. Smith, 2004). Sroufe (1991) hevder at påtrengende omsorg forstyrrer den tidlige moduleringen av sentralnervøs aktivering. Insensitiv omsorg er en primær årsaksfaktor i utviklingen av hyperaktivitet fordi barn med en slik erfaringsbakgrunn ikke lærer effektive oppmerksomhetsstrategier. Sroufes teori legger imidlertid bare vekt på oppmerksomhetsproblemene ved ADHD-relaterte vansker.

Polariseringen mellom medfødte nevroreguleringsmekanismer og tilknytningsrelevante omsorgsfaktorer i etiologien av ADHD er for øvrig svært uheldig. Det er mer fruktbart å tenke ut fra en diatese–stress-modell. Diatesen kan ha sin opprinnelse i genetiske faktorer (ADHD har en høy arvelighet), prenatal toksisk eksponering, prematuritet eller ekstremt depriverende oppvekstforhold som forstyrrer den tidlige hjerneorganiseringen. Men den kan også være knyttet til mer alminnelige former for atypisk omsorgsutøvelse som påvirker reguleringen av nevroendokrine funksjoner. Ved fødselen er HPA-aksen svært reaktiv og labil, men i alderen 2–

6 måneder blir barnets stresssystem normalt organisert gjennom samspill. Barn som gir klare signaler om stress i tomånedersalderen, og som i tillegg har insensitive omsorgspersoner, vil med stor sannsynlighet ha et lite effektivt, dyadisk kontrollert stressreguleringssystem i seksmånedersalderen. Det kan påvirke hjernens utvikling på en uheldig måte. ADHD-relaterte vansker kan, ut fra en slik modell, antas å bli utviklet gjennom samvirket mellom en konstitusjonelt basert predisposisjon (f.eks. i forbindelse med stressregulering) og kvaliteten på relasjonen mellom barnet og omsorgspersonen (jf. Smith, 2004).

For å skille mellom ADHD-relaterte forstyrrelser og mer klart omsorgsrelaterte vansker må man skaffe til veie informasjon om det tidlige utviklingsmønsteret. Et system som øver overordnet kontroll over atferden vil normalt være på plass mot slutten av det første leveåret. I denne gryende form for høyere ordens kontroll ser man den spede inntreden av eksekutivfunksjoner. Disse funksjonene er ved toårsalderen normalt blitt styrket slik at de fungerer som en reguleringsmekanisme som påvirker utviklingen. Tidlig fravær av eksekutiv kontroll (som det selvsagt er svært vanskelig å påvise retrospektivt), vil være en indikasjon på en nevrobiologisk basert forstyrrelse. Det er i de anamnesticke opplysningene om tidlig eksekutiv kontroll, og ikke i de samtidige testresultatene i forbindelse med at man utreder et barn i sen førskole- eller tidlig skolealder, at man vil kunne skille mellom barn som har uro og konsentrasjonssvikt på et nevrobiologisk grunnlag, og de som har tilsvarende problemer på basis av utilstrekkelig omsorg eller oppvekst i disharmoniske familier. Å hente ut de relevante bakgrunnsopplysningene for et gitt kasus representerer en stor utfordring for dem som arbeider i psykisk helsevernet for barn og ungdom. Foreldres videoopptak vil ofte kunne være til stor hjelp.

Effekten av medikamentell behandling

Til slutt om effekten av medikamentell behandling. Det er riktig at den er dårlig dokumentert, og at det er høye tall for bivirkninger. Påstanden om at bruk av sentralstimulerende medikamenter forebygger senere rusmisbruk, er også høyst usikker. En av de mest omfattende effektstudiene av medikamentell behandling, den såkalte MTA-studien (Jensen & the MTA Group, 2002), inkluderte ingen kontrollgruppe som ikke mottok noen form for behandling, eller som bare fikk placebo. Virkningene ble ikke studert ut over en periode på 14 måneder. I en meta-analyse av randomiserte, kontrollerte forsøk med metylfenidat ble det slått fast at studiene var av dårlig kvalitet, at det forelå selektiv publisering, at de rapporterte bivirkningene var inkonsistente ved bruk av forskjellige vurderingsskalaer, og at det ikke var dokumentert langtidseffekter mer enn fire uker etter avsluttet behandling (Schachter, Pham, King, Langford & Moher, 2001). Slike resultater passer dårlig inn i den rådende behandlingsfilosofien. Hvor uforsonlig denne debatten er blitt, kan man få et inntrykk av ved å lese Barkleys et al.s (2004) tilsvarende til Timimi et al. (2004). Barkley hevder at kritikken ikke kan ansees som et innlegg i en fornuftig vitenskapelig debatt som skal være basert på informert og konstruktiv kritikk, men snarere er en feilgjengivelse av den eksisterende

vitenskapelige litteratur om ADHD, beregnet på å overbevise legfolk om misbruken av medisineringsen. Siste ord er neppe ennå sagt.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 43, nummer 3, 2006, side

TEKST

Lars Smith, professor emeritus ved Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo