

Er vi best i klassen, eller skaper vi en tragedie?

Antallet pasienter diagnostisert og medisinert for ADHD øker med rekordfart. Nevrovitenskapsmannen Jaak Panksepp advarte mot denne utviklingen for over ti år siden. Han beskrev det som en tragedie i emning. Befinner vi oss midt i tragedien, eller har vi funnet den rette ADHD-formelen?

TEKST

Espen Idås

Eystein Victor Våpenstad

PUBLISERT 5. september 2009



FOTO: YAY MICRO

ADHD er i dag den hyppigst stilte diagnosen innenfor psykisk helsevern for barn og ungdom. Folks økende bevissthet omkring diagnosen, fagfolks interesse og økt forskning har resultert i en eksplosjonsartet utvikling i antall diagnostiserte med ADHD og antall brukere av ADHD-medisin (amfetamin, deksamfetamin, metylfenidat, atomoksetin). Det har gitt en kraftig økning i salget av slike medisiner. Over 27 000 personer får nå den såkalte «uromedisinen», og Statens legemiddelverk er bekymret (Dagsavisen 13. juli 2009). Ferske tall fra Apotekerforeningen viser at forbruket av Ritalin har økt med 420 000 døgndoser det siste året, noe som betyr 2300 nye brukere (Dagsavisen op.cit.).

Særlig i Vesten ser vi en markant økning av lidelsen, og parallelt øker forbruket av ADHD-medisin både nasjonalt og internasjonalt. Forekomst og utskrivningsutgifter er tidligere beskrevet som «urovekkende» i Tidsskriftet (Idås, 2006), men etter 2006 er bruk og utgifter økt ytterligere med ytterligere 30 prosent.

Samtidig med den kraftige økningen av antall medisinerte for ADHD publiseres nye studier som viser at langtidseffekten er sterkt overvurdert. En av lederne bak den sentrale «MTA- studien», professor William Pelham, gikk i fjor åpent ut i BBC News og uttalte at effekten av medisineringsen var betydelig mindre enn først antatt, og at effekten flatet ut etter 14 måneder.

Mange tar ADHD-økningen i befolkningen som et tegn på at vi er på rett vei. Blant dem er generalsekretær i ADHD Norge, Tor Eikeland, som forteller til Dagsavisen at dette er en villet utvikling fra politisk hold, og i fagmiljøene.

Vi vil advare sterkt mot en slik oppfatning.

Refleksjoner rundt vurderinger

Stadig flere barn blir henvist til helsevesenet med spørsmål om barnet er mer urolig, ukonsentrert og uoppmerksomt enn andre barn på samme alder. Bestillingen er ADHD-utredning, diagnose og behandling. De henvisende instansene ønsker altså å få bekreftet eller avkreftet om barnets vansker kan skyldes ADHD. Utviklingen ser ut til å ha gitt det utslaget at «alle» barn med blant annet adferdsvansker kommer til utredning med spørsmål om ADHD. Og ulike problemer hos svært mange barn ser ut til å skulle skyldes mangel på oppmerksomhet, konsentrasjon eller impulsivitet (ADHD).

Psykologiske tester måler en prestasjon i en gitt situasjon, og ikke en tilstand. Tolkning av testresultater og ulike profiler er også utsatt for sterkt subjektivt skjønn. Vi mener at det er få objektive funn som bekrefter diagnosen ADHD. Dette medfører økt fare for stor variasjon i både fortolkning og forståelse av resultatene som fremkommer på så vel spørreskjemaer som tester. Finnes for eksempel klare normer for hvordan testprofilene skal se ut på en WAIS eller WISC for å si det er ADHD? Og skal vi videre forholde oss til at symptomene bare skal diagnostiseres når de er svært omfattende (95 %), som det står i ICD-10? Og er det enighet om at dersom kjernesymptomene ikke er registrert i løpet av de første 7 leveårene, så skal diagnosen *ikke* stilles? Og hvordan skal man gjøre en diagnostisk vurdering, på bakgrunn av resultater på ulike tester som *ikke* viser signifikante avvik, mens det informeres om en urolig og ukonsentrert pasient? Vi er usikre på om det er konsensus rundt disse spørsmålene, og lurte på om det er personlig skjønn eller reelle resultater som egentlig bestemmer utfallet av vurderingen.

Et annet vesentlig spørsmål er om resultatene vi kommer frem til, skiller mellom pasientenes evne og vilje. Både konsentrasjon, oppmerksomhet, aktivitet og impulsivitet er jo hovedsakelig viljestyrte prosesser, og trenbare ferdigheter.

Veilederen for ADHD sier at lidelsen er en nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Vi mener det må være akseptabelt, og ofte helt nødvendig, å vurdere ADHD mye bredere. Vi mener samtidig at man også bør vise varsomhet i

forhold til å forholde seg til konsentrasjons- og oppmerksomhetsvansker og uro som fenomener som er mer eller mindre konstante, varige og uforanderlige. I stedet bør man forstå dette som egenskaper og ferdigheter som både er trenbare, påvirkelige og foranderlige. I vår praksis som både klinikere og sakkyndige har vi ofte sett at barn med ADHD-diagnosen «mister» diagnosen når livsbetingelsene rundt dem endres. Vi spør: er det allikevel slik at ADHD skal defineres som en varig tilstand?

Belastende oppvekstvilkår

Barn som opplever traumer eller er utsatt for vesentlige belastninger over tid (stress, psykisk sykdom, rus i nære relasjoner, mobbing, disharmoni, trusler og så videre), vil alle være mer eller mindre rammet av konsentrasjons- og oppmerksomhetsproblemer. Det er ikke uvanlig at barn som har multiple livsbelastninger, også sliter med konsentrasjon, oppmerksomhet og reguleringsvansker. Tvert om, det er det normale, og ikke nødvendigvis annet enn et tegn på at noe rundt barnet er vanskelig.

Etter vårt syn er det ikke slik at barn som oppleves som urolige og uoppmerksomme, alltid trenger å bli testet psykometrisk. Og testresultatene kan ofte mangle validitet i forhold til om de måler iboende vansker eller vansker som er resultat av ytre mangler. Vi mener at det er viktig at man i første omgang ser på barnets problemer som et resultat av forhold *rundt* barnet, og ikke som en isolert egenskap *i* barnet. I vår evidensbaserte nye helseverden blir lett de kontekstuelle sidene rundt barnet satt til side for variasjonsmål og standardavvik.

Vi mener det er en fare for at barn som egentlig skulle blitt behandlet for traumer, depresjon, angst og stresslidelser, havner i kategorien ADHD, nettopp fordi disse plagene også kan vise sine symptomer som svekket konsentrasjon/oppmerksomhet og indre og ytre uro (Perry 1997, 1995, Schore 1994, 1996, 2001, 2003). Den voldsomme økningen i ADHD-tilfeller kan også være en respons på endrede livs- og familievaner og endrede skolerutiner, der større tempo og krav til hurtige endringer mer er regelen enn unntaket.

Like symptomer - ulike årsaker?

Man har lenge vært klar over at ADHD-symptomer hos barn øker når flere psykososiale belastninger virker samtidig (Biederman et al., 1986; Rutter et al., 1975; Gillberg & Rasmussen, 1982). Kan det tenkes at fagfeltet i fremtiden går i retning av å antyde flere typer ADHD enn de som i dag skisseres? En «ren nevrobiologisk ADHD», der medfødt predisponering og sårbarhet ansees som hovedårsak, og en annen «miljøpåvirket ADHD», der kontekstuelle forhold er viktigste årsak?

Det har også blitt stilt spørsmål ved om ikke ADHD-symptomene hos barn mer kan være et tegn på en generell forsinkelse enn en forstyrrelse. Ny nevroanatomisk forskning har ved hjelp av MRI-undersøkelser målt cortextykkelsen på inntil 40 000 punkter hos ADHD-diagnostiserte barn. Resultatene viste at en rekke områder i disse barnas hjerner var utsatt for en utviklingsforsinkelse på helt opp til tre år. Et annet resultat fra samme studie var at denne strukturelle forsinkelsen som oftest kunne

innhentes (Shaw et al., 2007). Denne studien underbygger viktigheten av å se ADHD-symptomer som noe foranderlig og ikke nødvendigvis varig og livslangt. Samtidig kan studiens resultater tyde på at det finnes en ikke ubetydelig gruppe ADHD-diagnostiserte barn som det ikke er korrekt å karakterisere som rammet av noen medisinsk lidelse, men som derimot gjennomgår en langsam modningsvariant (Getz, L. et al, 2009). Andre igjen har påpekt av både søvnmangel (Paavonen, 2009), angst og emosjonelle problemer (Sørensen, 2009) kan gi ADHD-symptomer. Og hva med en pasient med generelt dårlige evner og generelt svak intellektuell kraft? Denne gruppen vil alltid ha problemer med basalfunksjoner som konsentrasjon og oppmerksomhet, men det blir feil å si at denne vansken er spesifikk. Vi mener man ikke skal sette ADHD som primærdiagnose i disse tilfellene.

ADHD, rusmisbruk og kriminalitet

I dag utredes stadig flere rusmisbrukere for ADHD, og de får ofte diagnosen. Det er også en høyst levende påstand at tidlig medisinering og behandling for ADHD vil kunne forebygge senere rusmisbruk og kriminalitet. Dette mener vi er feil. I beste fall er det en forenklet fortolkning av ulike årsak-virkning-mekanismer.

Slike spørsmål kan bare besvares med rimelig sikkerhet i prospektivt-logitudinelle undersøkelser, der sammenliknbare barn, med og uten ADHD, blir fulgt opp. Ved bruk av privat arkiv, PubMed, PsykInfo og Embase fant vi 21 prosjekter med publikasjoner etter 1991 som oppfylte dette kravet.



«Det påstås at tidlig medisinering og behandling for ADHD vil kunne forebygge senere rusmisbruk og kriminalitet. Dette mener vi er feil»

Resultatene fra disse prosjektene viser at barn med ADHD *ikke* i høyere grad enn forventet blir rusmiddelmisbrukere eller kriminelle! Foreldre til et barn med ADHD kan beroliges med at faren for at de skal bli misbrukere av stoff eller alkohol, eller lovovertredere, ikke er større enn for andre barn, ifølge disse prosjektene. Samme funn ble nylig publisert i *American Journal of Psychiatry* (Volkow & Swanson, 2008; Biederman et al., 2008) der konklusjonene i begge artiklene er sammenfallende med våre funn. Selv om man i noen studier finner en økt risiko for rusmisbruk, er det uklart om ADHD er skyld i dette rusbruket, eller om oppvekstvansker eller andre psykososiale belastninger like godt kan forklare misbruket, noe også Thomas Ljungberg påpeker i sin bok *AD/HD i ett nytt ljus* (Ljungberg, 2008).

Vår påstand er altså at man ikke kan bruke oppstart av medisiner som argument for å redusere faren for rusmisbruk (selvmedisinering) eller senere kriminell adferd.

Arv og miljø

Det er en utbredt påstand i forhold til årsaksforklaringer når det gjelder ADHD at genetik kan forklare mellom 70 og 90 prosent av variansen. Ut fra tvillingstudier og studier av familiær forekomst mener mange at det genetiske grunnlaget for ADHD er godt dokumentert. Man skal altså ha fått sin ADHD gjennom sine gener. Hvilken gener som er involvert er usikkert, og man utelukker også at all ADHD er genetisk betinget (Øgrim 2009). Psykologiske og sosiale forhold utelukkes som hovedregel som primærforklaringer på ADHD.

«Det er viktig at man i første omgang ser på barnets problemer som et resultat av forhold rundt barnet, og ikke som en isolert egenskap i barnet»

Vi mener det er sterkt misvisende å fremlegge som en sannhet at et uavklart fenomen som ADHD primært er en arvelig sykdom. Vi er på linje med Lars Smith (Smith, 2006) og E.R. Kendall (Kendall, 1998, 1999), som mener at epigenesen må forstås som en probabilistisk – ikke en forutsbestemt – prosess, der det er et kontinuerlig gjensidig samspill mellom genetiske, nevralt, adferdsmessige og miljømessige faktorer i løpet av oppveksten (og resten av livet). Etter vår mening er det «riktige» å si at arv og miljø bidrar 100 prosent til utviklingen av ADHD. Slik forstår vi da også professor i medisinsk genetik Dag Underlien, som skriver at «det å fastslå personlige egenskaper som f.eks. orden og struktur i en slags brøk mellom påvirkning fra arv og miljø er umulig, og blir åpenbart feil» (Underlien, 2005).

I dette innlegget har vi ønsket å bringe ulike temaer frem til diskusjon og vise en utvikling. Vi mener det er et faglig varselstegn når en enkelt diagnosegruppe i befolkningen øker med et volum som det vi ser med ADHD. Selvfølgelig er det både

barn og voksne som har disse symptomene og diagnosen; disse må få den til enhver tid beste hjelp. Men vi må passe oss for en overdiagnostisering av en tilstand, som verken kommer samfunnet eller enkeltindividet til gode. En ADHD-diagnose kan hjelpe, men kan også vise seg å bli et hinder for den det gjelder.

Epilog

I det vi skriver dette, hører vi på nyhetene at en mann på 21 år fra Horten, som nå har fått diagnostisert ADHD på slutten av videregående skole, er tilkjent 300 000 kroner i erstatning fra Horten kommune for mangelfull opplæring i grunnskolen. Lærerne, skolesjefen og helsesøster hadde ingen oppfatning om at gutten hadde slike vansker mens han gikk på skolen. Dersom dommen blir stående, mener den lokale lederen i dysleksiforbundet, (som støtter dommen) at det nå vil bli en kø av dem som vil gå til sak mot kommunen sin. Akkurat det er vi helt enige i. Om bare 5 prosent av de med diagnostisert ADHD i dag går til sak mot kommunen og vinner, vil det offentlige måtte punge ut med svimlende 4 milliarder kroner.

espen.idas@piv.no

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 46, nummer 9, 2009, side 878-881

TEKST

Espen Idås, spesialister i klinisk barne- og ungdomspsykologi

Eystein Victor Våpenstad, førsteamanuensis, VID Vitenskapelige Høgskole, Oslo og avtalespesialist i klinisk psykologi, Helse Sør-Øst

+ **Vis referanser**

Referanser

- Biederman, J. et al. (1986). A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. 263-274
- Biederman, J. et al. (2008). Stimulant Therapy and risk for subsequent substance use disorders in male adults with ADHD: A Naturalistic Controlled 10 year Follow-up study. , 597-603 Dagsavisen 13. juli 2009.
- Getz, L., Kirkengen, A.L., Hetlevik, I. (2008). ADHD, « . Et innspill til en diskusjon laget av AFT Trondheim på oppdrag fra styret i NFA.
- Idås, E. (2006). Urovekkende utvikling rundt ADHD? 262-264.
- Kandell, E. R. (1998). A new intellectual framework for psychiatry. , 457-469.
- Kandell, E. R. (1999). Biology and the future of psychoanalysis: A new intellectual framework for psychiatry revisited. 505-524.
- Jensen, P. S. and the MTA Group (2002). Treatments: The case of the MTA study. I S. Sandberg), . Cambridge: Cambridge University Press.

- Jensen P.S, Arnold L.E, Swanson J.M, Vitiello B, Abikoff H.B, Greenhill L.L, et al.: 3-year follow-up of the NIMH MTA study. 989-1002.
- Brooke, S.G. et al. (2009). The MTA at 8 years: Prospektive Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD in a Multisite Study. 484-500.
- Ljungberg, T., (2008). . Jönåker: Exiris.
- Paavonen, E.J. (2009). 4.
- Panksepp, J. (1998). Attention Deficit Hyperactivity Disorders, Psychostimulants, and Intolerance of Childhood Playfulness: A Tragedy in the Making? , 91-98.
- Perry, B. D. (1997). Incubated in terror: Neurodevelopmental factors in the «cycle of violence». I J. D. Osofsky (ed.), (s. 124-149). New York: The Guilford Press.
- Perry, B. D., Pollard, R. A., Blakley, T. L., Baker, W. L. & Vigilante, D. (1995). Childhood trauma, the neurobiology of adaptation and use-dependent development of the brain: How states become traits. , 16, 271-291.
- Rutter, M. et al. (1975). Attainment and adjustment in two geographical areas. The prevalence of psychiatric disorder. 493-509.
- Shaw, P., et.al. 2007, dec 4, 104 (49).
- Schore, A. N. (1994). . Hillsdale NJ: Lawrence Erlbaum.
- Schore, A. N. (1996). The experience-dependent maturation of a regulatory system in the orbital prefrontal cortex and the origin of developmental psychopathology. 59-87.
- Schore, A. N. (2001). The effects of early relational trauma on right brain development, affect regulation, and infant mental health. , 22, 201-269.
- Schore, A. N. (2003). Early relational trauma, disorganized attachment, and the development of a predisposition to violence. I M. F. Solomon & D. J. Siegel (Eds.), (s. 107-167). New York: W. W. Norton.
- Singh, I.(2008). Beyond Polemics: science and ethics of ADHD. , Dec.
- Sosial- og helsedirektoratet (2007).
- Sørensen, L. (2009). . Dr.gradsavhandling, UiB.
- Underlien, D. (2005). , s.133-135 Oslo: Aschehoug.
- Volkow, N., D., Swanson, J.M. (2008). Does childhood treatment of ADHD with stimulant medication affect substance abuse in adulthood? .
- Øgrim, G., (2009). Årsmøtet 2009 setter fokus på ADHD. juni 2009.