

«Se meg, i tide»: ADHD som tidlig risikofaktor for rusmiddelmissbruk - en sammenlignende studie

ADHD er en viktig prediktor for senere rusmiddelavhengighet. Men oppdages ADHD hos barn og ungdom tidlig nok?

TEKST

Arvid Skutle

Eli Torild Hellandsjø Bu

Finn Konow Jellestad

Geurt van de Glind

PUBLISERT 4. april 2014

ABSTRACT:

«See me, in time»: ADHD as an early risk factor for substance use disorder - a comparative study
The paper focuses on what characterises patients with the dual diagnosis substance use disorder (SUD) and ADHD on a number of psychological, social, and medical risk factors. Two groups of SUD patients at a Norwegian treatment facility, one with ADHD (n=95) and the other without (n=102) were compared on a number of risk factors. The CAADID interview was applied, a validated instrument focusing on the development and the diagnosis of ADHD. The ADHD group was significantly slower in their infant development, experienced greater problems with controlling temper, had a poorer educational history, experienced more family and environmental trauma, and were more accidentprone. Despite these obvious problems, only 17 % of the ADHD patients had earlier been identified and treated for their ADHD. This dual diagnosis group has been exposed to a number of risk factors during childhood and adolescence, emphasising the need for early detection and treatment of ADHD to prevent the development of SUD.

Key words: ADHD, risk factors, substance use disorder



ILLUSTRASJON: JILL MOURSUND

Prosjektet «ADHD og rus» har delvis vært finansiert av Regionalt kompetansesenter for rusmiddelforskning i Helse Vest (KORFOR)

«Se meg» er navnet på stortingsmeldingen om en helhetlig ruspolitikk (2011–2012). Tidlig intervensjon står sentralt i meldingen. ADHD er en av mange risikofaktorer for utviklingen av rusmiddelavhengighet, assosiert med tidlig debut av rusmiddelbruk og raskere overgang til mer alvorlige former for rusmiddelmisbruk (Wilens, Spencer & Biederman, 2000). En prospektiv studie hvor man fulgte barn gjennom 10 år viste at ADHD var en signifikant prediktor for utviklingen av senere rusmiddelavhengighet, både med henblikk på alkohol og stoffbruk. Atferdsforstyrrelse og opposisjonell atferd var i tillegg samspillende prediktorer (Wilens et al., 2011). En metaanalyse av 27 ulike longitudinelle studier publisert i tidsrommet 1990 til 2008 viser at barn med ADHD har signifikant høyere sannsynlighet for å utvikle rusmiddelavhengighet enn barn uten

ADHD (Lee, Humphreys, Flory, Liu & Glass, 2011). Tidlig identifisering og hjelp til barn og ungdom med ADHD er derfor viktig med tanke på å forebygge rusmiddelmissbruk.

«For ruspasienter er veien frem til å bli rusfri svært krevende uten en adekvat håndtering av ADHD»

Befolkningsstudier viser en forekomst av ADHD på mellom 3 og 5 %, mens forekomsten blant rusmiddelavhengige er betydelig høyere (Kessler et al., 2006). En meta-analyse viste et gjennomsnitt på 23 % (van Emmerik-van Oortmerssen et al., 2012). Tallene varierer imidlertid sterkt i ulike undersøkelser, fordi utvalgene og målemetodene er forskjellige. En norsk studie med rusmiddelavhengige i behandling viste at omtrent hver tredje pasient kan ha ADHD (Bu et al., 2012). I en svensk undersøkelse blant innsatte, hvor en betydelig del hadde rusproblemer, var forekomsten av ADHD på 40 %, men under 10 % av dem var blitt diagnostisert i barneog ungdomsårene (Ginsberg, Hirvikoski & Lindefors, 2010). Rusmiddelavhengige med ADHD viser også dårligere utholdenhet når det gjelder «å stå i behandling» over tid og har stor drop-out (Wilens, et al., 2000). Det betyr at ubehandlet ADHD også kan bidra til mindre nytte av behandlingen for rusmiddelavhengighet.

En svensk studie av Chang, Lichtenstein og Larsson (2012) undersøkte i hvilken grad de to dimensjonene ved ADHD – hyperaktivitet/impulsivitet og konsentrasjonsvansker – var relatert til tidlig rusmiddelmissbruk. 1480 tvillingpar ble undersøkt for ADHD-symptomer ved 8–9-årsalderen og på nytt undersøkt ved 13–14-årsalderen. I tillegg til genetiske faktorer som prediktor for tidlig misbruk av tobakk og alkohol var hyperaktivitet/impulsivitet den dimensjonen som sterkest predikerte tidlig rusmiddelmissbruk.

Rusmiddelavhengige, både med og uten ADHD, har ofte vært utsatt for en rekke negative psykososiale belastninger i barne- og ungdomsårene. Omtrent annenhver pasient i tverrfaglig spesialisert rusbehandling angir at de sliter med alvorlig angst, hver tredje sliter med depressive plager, og hver fjerde har tidligere prøvd å ta livet sitt (Skutle, 2014). Når mange i tillegg har slitt med ubehandlet ADHD fra barnealderen av, noe som kanskje har bidratt til rusproblemet, er dette en stor utfordring både for pasienten og for utformingen av behandling. Tidlig hjelp for ADHD, i skole- og helsesystemet, kan kanskje bidra til å hindre utvikling av rusmiddelavhengighet eller begrense de rusrelaterte konsekvensene (Wilens, Faraone, Biederman & Gunawardene, 2003). Én norsk studie viste at behandling med stimulanter i barne- og ungdomsalderen hadde en god effekt på sosial og psykisk fungering i voksen alder (Goksøyr & Nøttestad, 2008). Tidlig intervensjon forutsetter imidlertid økt kunnskap om ADHD som risikofaktor i forhold til å utvikle rusmiddelavhengighet. ADHD-symptomer starter i tidlig barnealder og kan vare livet ut. I noen tilfeller blir plagene mindre i voksen alder, man får gjerne bedre impuls kontroll, og noen klarer å leve med

dem på en mer funksjonell måte. Men for de fleste er ADHD en livsvarig utfordring. For ruspasienter er veien frem til å bli rusfri svært krevende uten en adekvat håndtering av ADHD.

I denne studien har vi sammenlignet to utvalg av rusmiddelavhengige pasienter, en gruppe med ADHD og en gruppe uten. Fokus er på en rekke bakenforliggende faktorer som samlet sett gir et nyansert bilde av hvilke tilleggsbelastninger ADHD kan utgjøre, spesielt i forhold til skole, arbeid og sosial fungering. Vi har i denne studien stilt fem forskningsspørsmål. Det første spørsmålet omhandler forekomst og tidlig hjelp:

A. Hvor stor andel av våre voksne ruspasienter med ADHD, avdekket gjennom vår studie, fikk ADHD-diagnose som barn, og hvilken hjelp fikk de?

Det andre spørsmålet tar for seg tilleggsbelastninger i barndommen:

B. Skiller ADHD-gruppen seg fra pasienter uten ADHD med hensyn til 1) basale ferdigheter i tidlig barndom som for eksempel å gå og snakke, og i forhold til renslighetstrening, og 2) problemer med å kontrollere temperament og sinne, og tilpasningsvansker?

Utfordringer på skolen er vanlig blant barn og unge med ADHD-diagnose:

C. I hvilket omfang slet denne gruppen med klare skolerelaterte vansker, herunder generelle lærevansker, bruk av ekstrahjelp, under middels skoleprestasjoner og frafall fra skolen?

Den fjerde problemstillingen handler om miljørelaterte vansker:

D. I hvilken grad har ADHD-gruppen vært utsatt for forsømmelse, overgrep, vold/traumer og andre stressfaktorer som barn og ungdom sammenlignet med rusmiddelavhengige uten ADHD?

Og til slutt:

E. I hvilken grad har ADHD-pasienter vært utsatt for medisinske risikofaktorer som eksempelvis involvering i ulykker/ uhell, benbrudd, tap av bevissthet, samt kontakt med legevakt og sykehus?

Metode

Utvalg og rekruttering av pasienter

Metode og resultater er basert på den norske delen av en internasjonal studie om ADHD og rusmiddelavhengighet (Bu et al., 2012; Skutle et al., 2011; van der Glind et al., 2013). Pasienter ble rekruttert fra både poliklinikkavdelinger (55 %) og døgnavdelinger (45 %) ved Bergensklinikkene, som behandler personer med rusmiddelavhengighet, inklusive bruk av narkotiske stoffer, medikamenter og alkohol. Kun pasienter som var utenfor den akutte krisen, som ikke var ruset eller abstinente, ble spurt om å delta. Prosjektet

var godkjent av REK, og deltakelsen var frivillig. Pasientene ble orientert om at de når som helst i prosessen kunne trekke seg fra studien, og at det ikke ville få konsekvenser for behandlingen hvis de takket nei.

Til sammen 266 pasienter takket ja til å delta, men 69 av dem falt fra underveis i kartleggingen grunnet overføring til annen avdeling, tidlig behandlingsavslutning eller drop-out i behandling. I analysene inngikk således 197 pasienter, hvorav 95 pasienter med ADHD og 102 uten ADHD. På grunn av mange involverte og en travel klinisk hverdag er det vanskelig å si hvor mange totalt sett som ble forespurt om å delta. Men det endelige utvalget synes å være nokså representativt for variabler som kjønn og alder, og rusmiddelprofil for pasienter ved Bergensklinikkene (Skutle, 2014) og sammenlignet med nasjonale tall for rusmiddelavhengige i behandling (Iversen et al., 2009).

Tabell 1. Mest brukte rusmiddel fordelt på pasienter med ADHD (n=95) og uten ADHD (n=102)

| ADHD STATUS | RUSMIDDEL | |
|-------------|-----------------------|-----|
| ADHD+ | Alkohol | 21% |
| | Amfetamin | 41% |
| | Cannabis | 15% |
| | Heroin/andre opioider | 15% |
| | Medikamenter | 6% |
| ADHD- | Alkohol | 43% |
| | Amfetamin | 13% |
| | Cannabis | 13% |
| | Heroin/andre opioider | 20% |
| | Medikamenter | 10% |

Kvinneandelen var samlet på 29 %, og gjennomsnittsalderen 38 år (spredning 17– 65 år, SD = 11,5). Kvinneandelen var noe lavere i ADHD-gruppen (25 % vs. 33 %, n.s.), som også hadde en lavere gjennomsnittsalder (35 år vs. 40 år, $F = 9,97$, $p = 0,002$). Syv prosent var medikamentavhengige, 33 % var alkoholavhengige og 60 % narkotikaavhengige. Tabell 1 gir en oversikt over de to undergruppene uavhengig av kjønn fordelt på hovedrusmiddel. Det var en signifikant forskjell mellom gruppene med hensyn til hovedrusmiddel (khi-kvadrat = 24,3, $p = 0,000$). Det var langt flere i ADHD-gruppen

som brukte amfetamin / andre sentralstimulerende stoffer (41 % vs. 13 %), og det var langt færre i denne gruppen som hadde alkohol som hovedrusmiddel (21 % vs. 43 %). De fleste pasientene brukte flere typer rusmidler, men her er det snakk om det vanligste og viktigste.

Instrument

Instrumentet som ble benyttet i vår studie – Conners' Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV (CAADID; Epstein, Johnson & Conners, 2001) – omhandler sentrale risikofaktorer i barne- og ungdomstiden, og gir et meget nyttig klinisk bilde av ulike belastninger i disse årene. CAADID er primært et diagnostisk instrument, men gir også verdifull informasjon om komplikasjoner i «randsonen» rundt ADHD. CAADID har vist seg å ha gode psykometriske egenskaper (Epstein & Kollins, 2006). Det gjennomføres som et strukturert intervju og består av to deler.

CAADID del 1 vurderer *pasientens historie* med fokus på helse, skole, arbeid, familie og tidligere medisinsk og psykologisk hjelp for ADHD og andre helseplager. En belastningsindeks som indikerer alvorlighetsgraden av risikofaktorene basert på antall bekreftende svar, ble kalkulert for hvert risikoområde. Følgende deler av CAADID ble benyttet i studien:

A. Diagnose og hjelp angår hvorvidt pasienten fikk ADHD-diagnose som barn, og om de mottok noen form for hjelp hos rådgiver, psykolog eller psykiater som barn eller ungdom.

B. Utvikling og temperament tar for seg 1. basal utvikling i barneårene, som å gå, snakke i tillegg til toalett-trening (indeks fra 0 – 4), og 2. temperament som spedbarn og tidlig barndom, for eksempel sinne, engstelighet, tilpasningsvansker, klossethet, spise- og søvnvansker (indeks fra 0 – 13)

C. Skolemessige risikofaktorer inkluderte blant annet å gå klassetrinn om igjen, lærevansker, ekstraundervisning, bortvisning fra skole, underyting (indeks for barneskole er fra 0 – 15 og en sammenslått indeks for ungdomsskole og videregående fra 0 – 16). Separate analyser for barneskole og ungdomsskole / videregående ble gjort.

D. Miljømessige risikofaktorer handlet blant annet om tapsopplevelser, å være utsatt for vold og ulike former for misbruk, stress i familien, økonomi og kosthold (indeks fra 0 – 10).

E. Medisinske risikofaktorer omfatter ulykker/uhell, benbrudd, tap av bevissthet, kontakt med legevakt og sykehus (indeks fra 0 – 11).

CAADID del 2 er *diagnosedelen* av intervjuet med utgangspunkt i DSM-IV-TRkriteriene. En positiv ADHD- diagnose i denne studien er basert på: *a)* fremveksten av ADHD-symptomer i barndommen, *b)* tilstedeværelse av minst 6 av de 9 DSM-IV-TR-kriteriene for uoppmerksomhet og/eller hyperaktivitet/impulsivitet i løpet av barndommen, *c)* en livslang og problemskapende varighet av symptomene, *d)* minst 5 av de 9 DSM-IVTR-

kriteriene for uoppmerksomhet og/ eller hyperaktivitet/impulsivitet som er aktuelle nå, og e) at ADHD- symptomatologi ikke kan forklares ut fra andre psykiske lidelser, for eksempel bipolar lidelse eller personlighetsforstyrrelse. På grunn av mange oppløste familieforhold og brutte relasjoner innhentet vi ikke komparentopplysninger fra oppvekst, hjem eller skole. I Nasjonale retningslinjer for diagnostisering av ADHD (Helsedirektoratet, 2007) nevnes det at diagnostikk som kun er basert på informasjon innhentet fra den det gjelder, kan føre til underdiagnostisering på grunn av dårlig selvinnsikt eller underrapportering. Men det kan også være et problem med overrapportering. Andre diagnoser må derfor vurderes og utelukkes som like sannsynlig eller som mer nærliggende årsak, slik punkt e) i diagnosedelen av intervjuet kartlegger.

Tabell 2. Gjennomsnittsskårer og standardavvik for risikofaktorer i CAADID fordelt på pasienter med og uten ADHD

| RISIKOFAKTORER: | | N | GJENNOM-SNITTSKÅRE | STANDARDVAVIK |
|-------------------------------|-------|-----|--------------------|---------------|
| Utvikling * | ADHD+ | 90 | ,64 | ,93 |
| | ADHD- | 102 | ,36 | ,61 |
| Temperament ** | ADHD+ | 86 | 5,10 | 2,71 |
| | ADHD- | 100 | 3,07 | 2,73 |
| Barneskole ** | ADHD+ | 89 | 5,54 | 2,76 |
| | ADHD- | 104 | 2,83 | 3,01 |
| Ungdomsskole ** | ADHD+ | 86 | 6,05 | 2,77 |
| | ADHD- | 104 | 3,41 | 2,90 |
| Miljø - traume ** | ADHD+ | 91 | 4,088 | 2,65 |
| | ADHD- | 104 | 2,67 | 2,30 |
| Medisinsk: Ulykker, sykdom ** | ADHD+ | 92 | 3,28 | 1,74 |
| | ADHD- | 104 | 2,29 | 1,91 |

Statistikk

Variansanalyse i SPSS 21 ble brukt for å sammenligne de to pasientgruppens risikofaktorer (indeksene). Antallet pasienter som inngikk i analysene varierte noe (fra n = 186 til n = 195), basert på grad av fullførelse av de ulike delene av CAADID I. I tillegg til gjennomsnittsskårer og standardavvik blir eta-verdiene presentert. De angir grad av

sammenheng mellom uavhengig variabel (ADHD positiv/ negativ) og de avhengige variablene, og varierer fra 0 (ingen sammenheng) til 1 (maks sammenheng).

Krysstabulering og khi-kvadrat er også benyttet for tidligere diagnostisering og hjelp (A), med Fisher exact test ved celler mindre enn $n = 5$. Det kontrolleres for betydningen av kjønn i analysene (kovariat).

Resultater

I alt 109 pasienter fikk positiv ADHDstatus som barn, basert på CAADID, mens 14 av dem ikke lenger tilfredstilte ADHD-voksenkriteriene, kanskje på grunn av modning eller behandling. Med andre ord var det 95 pasienter tilbake (48 % av alle) som skåret positivt på både barne- og voksendiagnosene. Denne gruppen omtales i det følgende som ADHD positiv (ADHD+), og den andre gruppen med 102 pasienter som ADHD negativ (ADHD-).

A. Diagnose og hjelp: Signifikant flere i ADHD+gruppen hadde som barn vært hos en rådgiver, psykolog eller psykiater for ADHD-lignende problemer (ADHD+ 50 % vs. ADHD- 31 %, khi kvadrat = 7,5, $p = 0,005$). Årsaker til at man søkte profesjonell hjelp, enten gjennom foreldre eller skole, var blant annet atferdsproblemer og utagering, konsentrasjonsvansker, hyperaktivitet, depresjon, ulike former for overgrep de hadde opplevd, og skoleskulk. Sytten prosent i ADHD+-gruppen og 6 % i ADHD-gruppen hadde tatt noen form for medisiner for ADHD eller andre psykiske vansker som barn (khi-kvadrat = 5,3, Fisher exact test $p = 0,019$). Blant medikamentene som ble nevnt, var stimulerende midler som Concerta og Ritalin (ADHD), men også andre medikamenter som antidepressiver, sovemedisin og beroligende midler. Kun ni pasienter hadde ADHD-diagnose før de kom med i prosjektet, seks av dem fikk diagnosen før syv år, og ble medisinert med Concerta eller Ritalin.

B. Utvikling og temperament: Tabell 2 gir en oversikt over gjennomsnittsskårene for de ulike risikofaktorene hos de to gruppene. ADHD+pasienter hadde signifikant høyere belastningsindeks enn ADHD-pasienter i forhold til temperament ($F = 25,8$, $p = 0,00$, $\eta^2 = 0,35$) og utvikling ($F = 6,2$, $p = 0,014$, $\eta^2 = 0,18$). Dette gjenspeiler en øket belastning allerede i spedbarnsalder og tidlig barnealder for ADHD+gruppen på områder som sinne, engstelighet, tilpasningsvansker, klossethet, spise- og søvnvansker. De var også betydelige senere i utviklingen av basale ferdigheter som å gå, å snakke, toalett-trening/ renslighet og å lese.

C. Skolebakgrunn: ADHD+gruppen hadde også signifikant høyere belastningsskår i skolehistorien sin, både på barneskolen ($F = 41,9$, $p = 0,00$, $\eta^2 = 0,42$) og på ungdomskole/ videregående skole ($F = 40,3$, $p = 0,00$, $\eta^2 = 0,42$). De relativt høye η^2 -verdiene indikerer en spesielt stor sammenheng mellom ADHD status og belastninger i skoletiden. Langt flere med ADHD hadde blant annet strevd med lesevansker, regnevansker, skrivevansker, hatt ekstraundervisning, opplevd «stigmatisering» fra skolen og blitt bortvist fra skolen. Det var også en signifikant kovariateffekt i forhold til barneskole, der mennene hadde en betydelig høyere belastning enn kvinnene (4,2 vs. 2,9, $F = 12,5$, $p = 0,001$).

D. Miljø: Det var en betydelig overrepresentasjon av miljømessige belastninger blant ADHD+($F=15,9$, $p=0,00$, $\eta^2=0,28$). Dette gjenspeiler pasientenes opplevelser av blant annet ulike former for seksuelt, fysisk og/eller psykisk misbruk, stress i familien, dårlig økonomi og dårlig kosthold.

E. Medisinske forhold: ADHD+pasienter hadde også signifikant høyere belastningsindeks enn ADHD÷pasienter på de medisinske risikofaktorene ($F=14,3$, $p=0,00$, $\eta^2=0,26$), som indikerer at denne gruppen har hatt en større ulykkesbelastning og flere alvorlige medisinske sykdommer.

Diskusjon

Det viser seg at svært mange av de undersøkte pasientene som hadde fått positiv skår på ADHD som barn (nesten 85 %), fremdeles kvalifiserte til det i voksen alder. Dette er i overensstemmelse med funn fra en longitudinell studie utført av Weiss (1992) som fant at 75 % av dem med diagnose i barnealderen fortsatt hadde ADHD i ungdomsalderen, og noe over 50 % hadde diagnosen som voksen. Mer enn 50 % i vårt utvalg hadde vært i kontakt med rådgivingstjeneste som barn, hvor blant annet atferdsproblemer, konsentrasjonsproblemer og hyperaktivitet ble oppgitt som årsak. Bare et fåtall fikk adekvat psykologisk og/eller medikamentell hjelp for sin ADHD. Det er interessant at relativt mange med ADHD hadde sentralstimulerende stoffer som viktigste rusmiddel, noe som kan tyde på en viss grad av selvmedisinering.

«Relativt mange med ADHD hadde sentralstimulerende stoffer som viktigste rusmiddel, noe som kan tyde på en viss grad av selvmedisinering»

Det er en betydelig overrepresentasjon av ulike risikofaktorer i barne- og ungdomsårene i ADHD+gruppen. Disse risikofaktorene plasserer seg hovedsakelig under det «clusteret» av symptomer som kan relateres til hyperaktivitet–impulsivitet og ikke så mye til konsentrasjonsvansker. Resultatet er altså i overensstemmelse med den svenske studien til Chan og medarbeidere (2012). I tillegg til de atferdsmessige problemene hadde ADHD+pasientene også en signifikant høyere belastningsskår med hensyn til skoleprestasjoner som lesevansker, skriving og regning. På grunnlag av vår undersøkelse er det umulig å si om de dårlige skoleprestasjonene skyldes miljømessige eller biologisk/genetiske faktorer, sannsynligvis reflekterer de begge typer påvirkning. Fra et biologisk perspektiv er det dokumentert at mange med ADHD både strukturelt og funksjonelt sett er annerledes enn «kontrollpersoner», med blant annet lavere hjerneaktivitet i områder relatert til eksekutiv funksjoner og kognisjon (Cortese, 2012) og forsinket utvikling av frontale deler av hjernen (Shaw et al., 2012). Det er dessuten påfallende mange med ADHD som har vært utsatt for forsømmelser og overgrep av

ulike slag. De utgjør også en betydelig ulykkesutsatt gruppe med mange besøk på legevakten opp gjennom årene.

Resultatene viser at bare 17 % i ADHD+gruppen var blitt medisinert for symptomene, noe som kan tyde på skepsis til slike medikamenter hos de behandlende instansene. Det har vært argumentert for at medikamentell behandling av ADHD med stimulerende farmaka kan senke terskelen for senere misbruk. Meta- analyser viser derimot at det ikke er tilfellet (Faraone & Wilens, 2003; Wilens et al., 2003), og kanskje heller reduserer risikoen for senere stoffmisbruk. En forklaring på den forebyggende effekten stimulerende medikamenter synes å ha, er at de reduserer impulsivitet, og at de dermed hever terskelen for å innta rusmidler.

Det er derfor viktig at barn med slike symptomer utredes grundig med henblikk på ADHD og får en adekvat oppfølging og behandling så tidlig som mulig, slik at en kan forebygge senere rusmiddelavhengighet. Dette krever mer oppmerksomhet og høyere kompetanse innenfor skole- og helseetatene i forhold til avdekking av ADHD og muligheter for tidlig intervensjon. Pasienter med ADHD fra vår studie fikk tilbud om videre hjelp. Noen har vært på gruppebehandling for ADHD med fokus på bedre struktur og planlegging i hverdagen, andre har fått medisinsk hjelp, og noen har fått begge deler. En positiv effekt av ensidig medikamentell behandling i forhold til denne dobbeltdiagnosegruppen har ikke vært overbevisende dokumentert i forskningslitteraturen, og behovet for forskning på psykologisk behandling er stort. Nyere kognitive atferdsterapeutiske programmer er planlagt å bli utprøvd i Bergensklinikkene som et potensielt nyttig supplement til en medisinsk løsning for denne pasientgruppen.

«Det er påfallende mange med ADHD som har vært utsatt for forsømmelser og overgrep av ulike slag»

Konklusjon

Funnene bekrefter internasjonale undersøkelser som viser en stor overrepresentasjon av pasienter i rusfeltet som i voksen alder kvalifiserer til diagnosen ADHD sammenlignet med forekomsten av ADHD i normalbefolkningen.

Dobeltdiagnosegruppen viste en betydelig overrepresentasjon i forsinket utvikling som barn, høyt temperament og impulsivitet, dårlige skoleprestasjoner, mange traumer og stor utsatthet for uhell og skader. Mange i gruppen var tidlig i kontakt med behandlingsapparatet i forbindelse med atferdsproblemer og utagering, konsentrasjonsvansker, hyperaktivitet, depresjon og ulike former for overgrep, men uten å ha fått diagnosen. «Å bli sett, i tide» kan derfor være et viktig bidrag til denne pasientgruppen, for bedre å mestre sin ADHD, men også for å kunne forebygge en senere rusmiddelkarriere.

Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 51, nummer 4, 2014, side 286-292

TEKST

Arvid Skutle, Stiftelsen Bergensklinikkene

Eli Torild Hellandsjø Bu, Stiftelsen Bergensklinikkene

Finn Konow Jellestad, Institutt for Biologisk og medisinsk psykologi, UiB

Geurt van de Glind, Trimbos Instituut, Nederland

+ Vis referanser

Referanser

Bu, E.T.H., Skutle, A., Dahl, T., Løvaas, E. & van de Glind, G. (2012). Validering av AD/HD screeninginstrumentet ASRS-v1.1 i forhold til pasienter i behandling for rusmiddelavhengighet. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *37*, 425-435.

Chang, Z., Lichtenstein, P. & Larsson, H. (2012). The Effects of Childhood ADHD Symptoms on Early-onset Substance Use: A Swedish Twin Study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *51*, 425-435.

Cortese, C. (2012). The neurobiology and genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): What every clinician should know. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, *41*, 422-433.

Epstein, J., Johnson, D.E., Conners, C.K., & Faraone, S.V. (2001). *ADHD Rating Scale-IV*. MHS, New York, 2001.

Epstein, J. N. & Kollins, S.H. (2006). Psychometric properties of an adult ADHD diagnostic interview. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *31*, 504-514.

Faraone, S. V. & Wilens, T. (2003). Does stimulant treatment lead to substance use disorders? *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *28*, 9-13.

Ginsberg, T., Hirvikoski, N. & Lindfors, Y. (2010) Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *35*, 112.

Goksøyr P. K. & Nøttestad, J. A. (2008). The burden of untreated ADHD among adults: the role of stimulant medication. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *33*, 342-346

Helsedirektoratet (2007). Veileder i diagnostikk og behandling av AD/HD. IS 1244: <http://www.helsedirektoratet.no/publikasjoner/veilederfor-diagnostisering-og-behandling-av-adhd/Publikasjoner/veileder-for-diagnostisering-og-behandling-av-adhd.pdf>

Iversen, E., Lauritzen, G., Skretting, A. & Skutle, A. (2009). Det nasjonale dokumentasjonssystemet innen tiltaksapparatet for rusmiddelmisbrukere: Klientkartleggingsdata (Rapport for 2008). Oslo: Statens Institutt for Rusmiddelforskning (SIRUS): [http://www.sirus.no/Det+nasjonale+dokumentasjonssystemet+innen+tiltaksapparatet+for+rusmiddel misbrukere.d25-SMJrU2L.ips](http://www.sirus.no/Det+nasjonale+dokumentasjonssystemet+innen+tiltaksapparatet+for+rusmiddel+misbrukere.d25-SMJrU2L.ips)

Kessler, R. C., Adler, L., Barkley, R., Biederman, J., Conners, K., Demler, M. A. et al (2006). The Prevalence and Correlates of Adult ADHD in the United States: Results From the National Comorbidity Survey Replication. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *31*, 716-723

Lee, S. S., Humphreys, K. L., Flory, K., Liu, R. & Glass, K. (2011). Prospective association of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and substance use and abuse/dependence: A meta-analytic review. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, *36*, 328-341.

Shaw P., Malek M., Watson B., Sharp W., Evans A., Greenstein D. (2012). Development of cortical surface area and gyrification in attention-deficit/ hyperactivity disorder. *Journal of Neuroscience*, 32(3), 191-197.

Skutle, A., Bu, E. T. H., Dahl, T., Løvaas, E., Schillinger, A., Møller, M. & van de Glind, G. (2011). Forekomst av AD/HD blant pasienter i behandling for rusmiddelavhengighet. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 36(8), 863-868.

Skutle, A. (2014). Rapport Stiftelsen Bergensklinikkene: Pasientutvalg i endring: En trendanalyse for perioden 2009-2012: <http://www.bergensklinikkene.no/sitefiles/13/pasientdok2009-2013.pdf>

Stortingsmelding 30 (2011-2012) Melding til Stortinget. Se meg! En helhetlig rusmiddelpolitikk. Alkohol - narkotika - doping van de Glind, G., Van Emmerik-van Oortmerssen, K., Carpentier, P. T., Levin, F. R., Koeter, M., Kaye, S., Skutle, A. et al. (2013). The International ADHD in Substance use disorders Prevalence (IASP) study: background, methods and study population. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 38(3), 232-244.

van Emmerik-van Oortmerssen, K., van de Glind, G., van den Brink, W., Smit, F., Crunell, C. L., Swets, M. & Schoevers, R. A. (2012). Prevalence of attention-deficit hyperactivity disorder in substance use disorder patients: A meta-analysis and meta-regression analysis. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 37(1), 11-19.

Weiss, G. (1992) *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Manual for Clinical Assessment and Treatment*. Philadelphia: W. B., Saunders Company.

Wilens, T. E, Spencer, T. J. & Biederman, J. (2000). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with Substance Use Disorders. I: Brown, T.E. (red.): *Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Manual for Clinical Assessment and Treatment*. American Psychiatric Press, Washington.

Wilens, T. E., Faraone, S. V., Biederman, J. & Gunawardene, S. (2003). Does stimulant therapy of attention-deficit/hyperactivity disorder beget later substance abuse? A meta-analytic review of the literature. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 28(2), 179-85.

Wilens, T. E., Martelon, M., Joshi, G., Bateman, C., Fried, R., Petty, C. & Biederman, J. (2011). Does ADHD Predict Substance-Use Disorders? A 10-Year Follow-up Study of Young Adults With ADHD. *Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics*, 36(6), 543-553.