

Hva er ADHD - egentlig?

Diagnosen Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) har fått mye oppmerksomhet de siste årene, både i fagmiljøene og i den offentlige debatten. Meningene om diagnosen synes å være motstridende. Kan det skyldes mangelfull kunnskap om hva ADHD egentlig er?

TEKST

Ingvar Bjelland

Bjarte Sanne

PUBLISERT 30. november 2021

Enkeltpersoner står fram i mediene og forteller at livet snudde da de selv eller barnet deres fikk diagnosen, og behandlingen gjorde hverdagen mer levelig. Andre er bekymret over den kraftige økningen i forskrivning av legemidler mot ADHD og mener det foregår en overdiagnostisering og -behandling. Dessuten hører vi historier om dem som fikk en ADHD-diagnose, men som egentlig skulle hatt hjelp til å bearbeide traumer og en vanskelig barndom.

Snakker vi om det samme?

I flere år har vi hatt en Nasjonal faglig retningslinje for utredning, behandling og oppfølging av ADHD, men likevel ser vi fortsatt store geografiske forskjeller i registrerte ADHD-diagnoser og i forskrivningen av legemidler mot ADHD (Mykletun et al., 2021). En slik variasjon kan ha flere forklaringer, som at forekomsten faktisk er ulik i ulike deler av landet, eller at tilgangen på helsetjenester og fagkompetanse er geografisk skjevfordelt. Men kan det også ha noe med øynene som ser, altså hvilken forståelse vi har av ADHD? Vårt inntrykk er at både i mediene og i fagmiljøene blir ADHD omtalt som en relativt entydig tilstand. Men hvilken underliggende tilstand mener vi? Snakker vi kanskje forbi hverandre, og får en polarisert offentlig debatt og store regionale forskjeller i registrerte diagnoser og legemiddelforskrivning?

ADHD - hvilken diagnose?

Å karakterisere og definere emosjonelle og atferdsmessige tilstander som diagnostiske enheter er utfordrende. Vi er henvist til å prøve å bli enige om hvilke emosjonelle og atferdsmessige mønstre som skal kjennetegne navngitte lidelser. Veien fram til dagens definisjon av ADHD (DSM-5, 2013) begynte for over 200 år siden (Lange et al., 2010) med betegnelser som «Incapacity of attending with a necessary degree of constancy to any one object» og «Defect of Moral Control» til «Minimal Brain Damage», «Minimal Brain

Dysfunction» og de mer moderne betegnelsene «Hyperkinetic Reaction of Childhood» (DSM II, 1968), «Attention Deficit Disorder, with and without Hyperactivity» (DSM-III, 1980), og altså til sist «Attention Deficit Hyperactivity Disorder – ADHD» (DSM-III-R, 1987). Betegnelsen ADHD har man senere beholdt, men diagnosekriteriene er revidert. ICD-10 (1992), som fortsatt er vårt offisielle kodeverk for diagnoser, bruker ikke betegnelsen ADHD, men hyperkinetisk forstyrrelse. Både DSM-5 og ICD-10 angir oppmerksomhetssvikt, hyperaktivitet og økt impulsivitet i minst to ulike situasjoner (f.eks. hjemme og på skolen) som kjernesymptomer. DSM-5 opererer med de tre presentasjonsformene (1) hovedsakelig oppmerksomhetssvikt, (2) hovedsakelig hyperaktivitet og impulsivitet og (3) kombinert, mens hyperkinetisk forstyrrelse i ICD-10 tilsvarer i store trekk den kombinerte presentasjonsformen i DSM-5. «ICD-10-ADHD» er altså snevrere definert enn «DSM-5-ADHD» og vil følgelig forekomme sjeldnere. En kompliserende faktor når de to diagnosevariantene skal sammenliknes, er at DSM-5 opererer med terskelverdier av antall kjernesymptomer for diagnose, mens (den kliniske utgaven av) ICD-10 bare beskriver typiske kjernesymptomer.

Både en tvetydig bruk av diagnoser og kompliserte sett av diagnostiske regler kan føre til variasjon mellom klinikere i diagnostisk praksis, som muligens også kan manifestere seg som forskjeller mellom BUP-er eller mellom hele regioner. En annen kilde til variasjon er at det verken i ICD-10 eller DSM-5 er angitt hvordan man skal forholde seg til nåværende eller tidligere psykososiale belastninger i den diagnostiske vurderingen. Fagmiljøer som er spesielt sensitiviserte for traumeproblematikk sammenliknet med fagmiljøer som ikke er det, vil derfor kunne ha en tendens til å sette en traumerelatert diagnose i stedet for ADHD hos barn med eksternaliserende vansker.

Hvilken nevrobiologisk sårbarhet ligger bak? (Faraone et al., 2015; Thapar & Cooper, 2016)

I DSM-5 er ADHD klassifisert som en nevroutviklingsforstyrrelse, og det er bred enighet i forskningsmiljøene internasjonalt om at de stabile atferdsmessige trekkene man ser hos personer med en ADHD-diagnose, primært har sitt utspring i en nevrobiologisk sårbarhet. Sammenliknet med personer uten ADHD-diagnose har man hos ADHD-pasienter i undersøkelser av hjernestruktur funnet noe mindre hjernestørrelse, en viss forsinkelse i utviklingen av hjernebarken, særlig i prefrontale områder, og avvik i mikrostrukturen i hvit substans. Funksjonelle undersøkelser har vist underaktivering av det frontostriatale, frontoparietale og ventrale oppmerksomhetsnettverket. Det har imidlertid ikke lyktes å finne entydige nevrobiologiske avvik i denne pasientgruppen, noe som kan tyde på at det ikke finnes noen felles «ADHD-patologi».

Det samme gjenspeiler seg i nevropsykologiske studier hvor det er funnet defekter i multiple, relativt uavhengige kognitive domener. Eksekutiv funksjonssvikt er påvist innen områdene arbeidsminne (visuospatialt og verbalt), inhibisjonskontroll (responsinhibisjon), vaktksomhet (vigilance) og planlegging. Det er påvist dysregulering av motivasjonssystemene som viser seg ved suboptimale beslutninger, preferanse for umiddelbare framfor utsatte belønninger samt overestimering av størrelsen av

umiddelbare belønninger sammenliknet med utsatte belønninger. Andre ikke-eksekutive domener har også vist nedsatt fungering, som timing (tidsinformasjonsprosessering), tale og språk, lagringsaspekter ved hukommelse (hukommelsesspenn), prosesseringshastighet, variabilitet i respons-/reaksjonstid, aktivering og motorisk kontroll. Selv om de fleste med ADHD-diagnose har mangler i ett eller to domener, er det noen som ikke har slike mangler i det hele tatt, mens noen få har mangler i alle domener. Over livsløpet har det vist seg at mangler i eksekutive funksjoner, belønningssensitivitet og timing er uavhengig av hverandre. Multiple nettverk er sannsynligvis affisert i de mest alvorlige tilfellene.

Modeller for å forstå ADHD

Med bakgrunn i de ulike funnene i nevropsykologiske avvik har det blitt utviklet flere ulike modeller som har ambisjoner om å «forklare» vanskene ADHD-pasienter sliter med. Med unntak av den første (eksekutiv dysfunksjon) kan de imidlertid ikke påvises med tilgjengelig metodikk hos den enkelte pasient. Men modellene kan likevel være nyttige når vi skal prøve å sette oss inn i hvilke vansker den enkelte pasient strever med. Utfordringen for klinikerer er, sammen med pasienten og/eller de foresatte, å velge den eller de modellene som best kan forklare vanskene, og bruke dem i det psykoedukative arbeidet. Det at det i det hele tatt finnes flere slike modeller, bør også nyansere debattene, både i fagmiljøene og i det offentlige.

Eksekutiv dysfunksjon (Willcutt et al., 2005) Dette er nok den modellen som er mest kjent blant klinikere, og som derfor ufortjent kanskje har fått størst oppmerksomhet. Man tenker seg at spesielt «mental inhibitorisk kapasitet» og arbeidsminne er affisert, men også planlegging og oppmerksomhetsfleksibilitet. Når denne modellen formidles til pasienter og foreldre, bruker vi gjerne bilder som bremsesvikt eller en dårlig dirigent. Dysfunksjonen er assosiert med hypoaktivering i prefrontal hjernebark og striatum dorsalis. Fordi eksekutiv dysfunksjon er mulig å påvise ved nevropsykologisk testing, er det fristende å bruke resultatene fra slike tester i den diagnostiske vurderingen. Det er imidlertid et mindretall av de som kvalifiserer for en ADHD-diagnose, som også har eksekutive vansker, og mange kan ha slike vansker uten å kvalifisere for en ADHD-diagnose (Kofler et al., 2019).

Utsettelsesaversjon (Sonuga-Barke et al., 2010)

Denne modellen postulerer at ADHD-dysfunksjonen er knyttet til motivasjons- og belønningsrelaterte prosesser. Evnen til å vente på en belønning er svak, og venting fører til ubehag. Ubekvemet driver så fram atferd (impulsivitet) for å fremskynde belønning. Ubekvemet kan også håndteres ved å la seg distrahere (oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet) for ikke å fokusere på belønning. Pasientene kan kjenne seg igjen ved at «det gjør vondt å vente». De aktuelle funksjonene er lokalisert til mesolimbiske nettverk. Basert på dysfunksjon i motivasjonsprosessen har Sagvolden og medarbeidere utviklet en læringsteoretisk modell (Sagvolden et al., 2005) for utvikling av ADHD. Sentralt i modellen er at når det tar for lang tid før belønningen kommer,

skjer der ingen forsterkning av ønsket atferd, og sosialt uakseptabel ADHD-atferd får utvikle seg.

Dysregulering av forholdet mellom hvile- og aktivitetsnettverk (Fair et al., 2010)

I hjernen finnes det nettverk som slår seg på under hvile. I denne tilstanden foregår det introspeksjon og man bearbeider opplevelser samt forbereder fremtidige aktiviteter, men uten at det skjer en bevisst oppgaveløsning. Når man så går ut av hvilen for å løse oppgaver, skruer slike nettverk seg normalt av, samtidig som et aktivitetsnettverk blir slått på. Hos noen personer med ADHD-diagnose har man imidlertid observert at et av hvilenettverkene ikke slår seg helt av i slike situasjoner og vil derfor forstyrre oppgaveløsningen (oppmerksomhetssvikt). Overfor pasienter og foreldre kan man kanskje betegne dette som en «bryterfeil». De aktuelle nettverkene er lokalisert til mediale prefrontale hjernebark og bakre cingulate hjernebark.

Dysregulering av psykofysiologisk tilstand (Meere, 2005)

Modellen forutsetter at det er nødvendig med et visst nivå av energi i form av våkenhet og/eller aktivering for at de kognitive funksjonene skal fungere under oppgaveløsning. Når energinivået imidlertid er suboptimalt, er det nødvendig med en ekstra innsats for å øke det. Denne modellen hevder at personer med ADHD har redusert kapasitet til å regulere opp energien ved hjelp av ekstra innsats (oppmerksomhetssvikt). Tilsvarende vil de ha vansker med å regulere ned energinivået ved overaktivering, som vil gi seg utslag i svekket responsinhibering (hyperaktivitet og økt impulsivitet). Pasienter vil muligens kjenne seg igjen ved at vi bruker ord som «energimangel» i noen situasjoner og «energioverskudd» i andre. Nettverkene som regulerer våkenhet og aktivering, er lokalisert til henholdsvis ryggmarg og retikulærsubstans i hjernestammen, og bakre thalamus og basalgangliene.

Felles for modellene er at de forklarer ADHD-dysfunksjonen som en form for dysregulering av ulike hjernefunksjoner med nedsatt evne til å holde på oppmerksomheten, tilpasse motorisk og verbal aktivitet etter situasjonen og respondere sosialt akseptabelt på ytre og indre stimuli, og dette gir altså opphav til kjernesymptomene ved ADHD. Det er ellers usikkert om modellene hver for seg egentlig forklarer mekanismene bak symptomene hos undergrupper av ADHD-pasienter, eller om de bare forklarer ulike aspekter av den samme underliggende dysfunksjonen.

Født sånn eller blitt sånn?

Debatten om hva ADHD egentlig er, handler også om hva som er årsakene til ADHD-atferdsmønsteret. Men å etablere sikker kunnskap om årsaksfaktorer for en tilstand vi ikke helt vet hva er eller kan måle, er ikke mulig, så det vil alltid knyttes en viss usikkerhet til funnene. Det er dessuten generelt uvanlig å finne årsaksfaktorer som er spesifikke for en bestemt psykiatrisk diagnose.

Arv

Foreldre og søsken til personer med ADHD har 5–10 ganger forhøyet risiko for samme diagnose (Faraone et al., 2015). Cirka 40 % av arveligheten skyldes en rekke vanlige genetiske varianter, altså ikke spesifikke «ADHD-gener». Jo mer «uheldige» kombinasjoner av slike gener, jo større risiko for å utvikle en ADHD-dysfunksjon, som antas å representere den ekstreme enden av et kontinuum. Mange av de involverte genene er relatert til regulering av monoamin neurotransmitter-systemer (spesielt dopamin, noradrenalin og serotonin). Noen sjeldne genetiske varianter gir spesifikt økt risiko for ADHD-symptomer. De samme genetiske variantene som disponerer for ADHD-symptomer, kan også disponere for emosjonell dysregulering og en rekke andre nevroutviklingsmessige og psykopatologiske trekk og tilstander, inkludert atferdsforstyrrelse, svak kognitiv fungering, autismespekter-forstyrrelser og stemningslidelser (Faraone et al., 2015).

Miljøpåvirkning under svangerskap, fødsel og første tid etter fødsel (Luo et al., 2019)

Barn født av mødre som har røykt, brukt alkohol eller vært spesielt stresset under svangerskapet, har høyere forekomst av ADHD-symptomer enn barn av mødre uten slik eksponering. For tidlig fødsel eller fødselskomplikasjoner øker også ADHD-risikoen. Amming har motsatt effekt (Zeng et al., 2018).

Psykososiale miljøfaktorer

Eksponering for svært alvorlig deprivasjon tidlig i livet gir økt risiko for utvikling av ADHD-symptomer (Kreppner et al., 2001). Det samme gjelder tidlige negative/traumatiske opplevelser (Lara et al., 2009). Dårlige levekår generelt er assosiert med ADHD-symptomer (Russell et al., 2016). De yngste skolebarna i en skoleklasse får oftere en ADHD-diagnose enn de eldste (Caye et al., 2019). Effekten av relativ alder kan forstås som at når forventninger og krav (miljø) ikke samsvarer med individets utviklingsnivå (sårbarhet), vil manglende mestring kunne vise seg som avvikende atferd.

Det er uvanlig å finne enkeltårsaker til en spesifikk helsevanske, så oftest er det summen av flere faktorer, både miljømessige og genetiske, som fører til vanskene hos det enkelte individet. Miljøfaktorer kan dessuten via epigenetiske mekanismer påvirke hvordan genene slår seg av og på (Nigg et al., 2010). Våre kunnskaper om hvordan dette samspillet skjer ved utvikling av ADHD-psykopatologi, er imidlertid svært begrensede.

Sykdom eller sårbarhet?

Det er bare én ting vi kan si sikkert om ADHD, nemlig at det er en diagnose. Men ADHD blir oftest omtalt som en nevroutviklingsforstyrrelse, noe som kan gi en forestilling om en enhetlig, kronisk dysfunksjon, av og til også omtalt som en sykdom. Det er imidlertid lite som tyder på at det som skjuler seg bak diagnosen, er så enhetlig. Selv om tilstanden vanligvis er langvarig, er den ikke nødvendigvis livslang. Barn med mindre omfattende vansker og uten tilleggsproblematikk vil oftere «miste diagnosen» som voksne (Caye et al., 2016). En forstyrrelse, eller sykdom, blir ofte betraktet som en «maskinfeil», noe

man har eller ikke har og som må korrigeres. Sårbarhet har en noe annen valør og er noe vi alle har i varierende grad på ulike områder i vår måte å fungere på. Det er en viss forskjell på om vi signaliserer at vi ønsker å hjelpe et barn til å mestre sin ADHD-sårbarhet, både med psykososial støtte og legemidler, eller om vi tilbyr behandling for ADHD-lidelsen.

Flere tanker i hodet samtidig

Vi har det inntrykket at kompleksiteten i forståelsen av denne pasientgruppen ofte blir underkommunisert både i faglige debatter og når utredning og behandling skal standardiseres. Har man en for snever forståelse, kan det føre til feildiagnostisering og -behandling fordi man søker å få bekreftet den (enkle) forståelsen man har av tilstanden. Pasienter vil risikere å ikke kjenne seg igjen i de forklaringene klinikerne formidler på vanskene, og dermed ikke ta godt nok eierskap til arbeidet for bedre mestring i hverdagen. Å forvente at debattanter i det offentlige rom uten grunnleggende fagkunnskaper skal få en mer kompleks forståelse av ADHD, er kanskje urealistisk. Men fagfolk som deltar i de spissformulerte ordskiftene, har likevel en mulighet til å bidra med klargjørende og pedagogiske innspill.

Merknad: Ingen av forfatterne har interessekonflikter knyttet til denne artikkelen.

TEKST

Ingvar Bjelland, Klinikk psykisk helsevern for barn og unge, Haukeland universitetssjukehus, Klinisk institutt 1, Det medisinske fakultet, Universitetet i Bergen

Bjarte Sanne, BUP Voss, Klinikk psykisk helsevern for barn og unge, Haukeland universitetssjukehus

+ Vis referanser

Caye, A., Petresco, S., de Barros, A. J. D., Bressan, R. A., Gadelha, A., Goncalves, H., Manfro, A. G., Matijasevich, A., Menezes, A. M. B., Miguel, E. C., Munhoz, T. N., Pan, P. M., Salum, G. A., Santos, I. S., Kieling, C. & Rohde, L. A. (2019). Relative Age and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: Data From Three Epidemiological Cohorts and a Meta-Analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2019.07.939>

Caye, A., Spadini, A. V., Karam, R. G., Grevet, E. H., Rovaris, D. L., Bau, C. H., Rohde, L. A. & Kieling, C. (2016). Predictors of persistence of ADHD into adulthood: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*, 25(11), 1151-1159. <https://doi.org/10.1007/s00787-016-0831-8>

Fair, D. A., Posner, J., Nagel, B. J., Bathula, D., Dias, T. G., Mills, K. L., Blythe, M. S., Giwa, A., Schmitt, C. F. & Nigg, J. T. (2010). Atypical default network connectivity in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*, 68(12), 1084-1091. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2010.07.003>

Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J., Tannock, R. & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nat Rev Dis Primers*, 1, 15020. <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>

Kofler, M. J., Irwin, L. N., Soto, E. F., Groves, N. B., Harmon, S. L. & Sarver, D. E. (2019). Executive Functioning Heterogeneity in Pediatric ADHD. *J Abnorm Child Psychol*, 47(2), 273-286. <https://doi.org/10.1007/s10802-018-0438-2>

- Kreppner, J. M., O'Connor, T. G., Rutter, M., English & Romanian Adoptees Study, T. (2001). Can inattention/overactivity be an institutional deprivation syndrome? *J Abnorm Child Psychol*, 29(6), 513-528. <https://doi.org/10.1023/a:1012229209190>
- Lange, K. W., Reichl, S., Lange, K. M., Tucha, L. & Tucha, O. (2010). The history of attention deficit hyperactivity disorder. *Atten Defic Hyperact Disord*, 2(4), 241-255. <https://doi.org/10.1007/s12402-010-0045-8>
- Lara, C., Fayyad, J., de Graaf, R., Kessler, R. C., Aguilar-Gaxiola, S., Angermeyer, M., Demyttenaere, K., de Girolamo, G., Haro, J. M., Jin, R., Karam, E. G., Lepine, J. P., Mora, M. E., Ormel, J., Posada-Villa, J. & Sampson, N. (2009). Childhood predictors of adult attention-deficit/hyperactivity disorder: results from the World Health Organization World Mental Health Survey Initiative. *Biol Psychiatry*, 65(1), 46-54. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.10.005>
- Luo, Y., Weibman, D., Halperin, J. M. & Li, X. (2019). A Review of Heterogeneity in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Front Hum Neurosci*, 13, 42. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00042>
- Meere, J. J. (2005). State Regulation and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. In D. Gozal & D. L. Molfese (Red.), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* (s. 413-433). Humana Press.
- Mykletun, A., Widding-Havneraas, T., Chaulagain, A., Lyhmann, I., Bjelland, I., Halmoy, A., Elwert, F., Butterworth, P., Markussen, S., Zachrisson, H. D. & Rypdal, K. (2021). Causal modelling of variation in clinical practice and long-term outcomes of ADHD using Norwegian registry data: the ADHD controversy project. *BMJ Open*, 11(1), e041698. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-041698>
- Nigg, J., Nikolas, M. & Burt, S. A. (2010). Measured gene-by-environment interaction in relation to attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 49(9), 863-873. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2010.01.025>
- Russell, A. E., Ford, T., Williams, R. & Russell, G. (2016). The Association Between Socioeconomic Disadvantage and Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Systematic Review. *Child Psychiatry Hum Dev*, 47(3), 440-458. <https://doi.org/10.1007/s10578-015-0578-3>
- Sagvolden, T., Johansen, E. B., Aase, H. & Russell, V. A. (2005). A dynamic developmental theory of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) predominantly hyperactive/impulsive and combined subtypes. *Behav Brain Sci*, 28(3), 397-419; discussion 419-368. <https://doi.org/10.1017/S0140525X05000075>
- Sonuga-Barke, E., Bitsakou, P. & Thompson, M. (2010). Beyond the dual pathway model: evidence for the dissociation of timing, inhibitory, and delay-related impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 49(4), 345-355. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2009.12.018>
- Thapar, A. & Cooper, M. (2016). Attention deficit hyperactivity disorder. *Lancet*, 387(10024), 1240-1250. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00238-X](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00238-X)
- Willcutt, E. G., Doyle, A. E., Nigg, J. T., Faraone, S. V. & Pennington, B. F. (2005). Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*, 57(11), 1336-1346. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2005.02.006>
- Zeng, Y., Tang, Y., Tang, J., Shi, J., Zhang, L., Zhu, T., Xiao, D., Qu, Y. & Mu, D. (2018). Association between the different duration of breastfeeding and attention deficit/hyperactivity disorder in children: a systematic review and meta-analysis. *Nutr Neurosci*, 1-13. <https://doi.org/10.1080/1028415x.2018.1560905>