

Hvad er grunden er til, at så mange børn får stillet diagnosen ADHD, og at antallet af børn, der kvalificerer sig til en sådan diagnose, stiger? Psykolog Nyt holder en faglig debat i live.

En trendy diagnose –

ADHD ■ Af Susan Hart

■ I de senere år er der tiltagende flere børn, der opfylder kriterierne for en ADHD-diagnose. Anegen Trillingsgaard m.fl. (2009) beskriver her i Psykolog Nyt, at 3-5 % af en børneårgang opfylder kriterierne for ADHD, og Carsten René Jørgensen (2009) påpeger sammesteds, at børn og unge, der opfører sig og fungerer på måder svarende til ADHD-diagnosen, har større sandsynlighed for at få en ADHD-diagnose, hvis de bor i Nordamerika, Australien eller Skandinavien, mens de oftere vil blive betragtet som adfærdsforstyrrede, hvis de vurderes af behandlere i Storbritannien, Europa (minus Skandinavien) eller Asien.

Et ofte rejst spørgsmål er, hvad grunden er til, at så mange børn får stillet diagnosen, og at antallet af børn, der kvalificerer sig til diagnosen, er stigende. Er det, fordi mange børn tidligere ikke blev identificeret på grund af uvidenhed om lidelsen? Er det, fordi der er sket en samfundsændring, hvor opdragelsesnormen har ændret sig? Er man i dag mere rundhåndet med at give diagnoser? Derudover overvejer Carsten René Jørgensen, om den eksplosive vækst hænger sammen med påvirkning fra en magtfuld medicinalindustri, der har interesse i at mange bliver medicinerede, og om det ligeledes er en del af vores kultur, at forældre ønsker "optimale børn" og føler sig magtesløse og søger forklaringer på pinefulde problemer i hverdagen.

Et vigtigt spørgsmål er, hvilke informationer ADHD-dia-

gnosen giver om barnet? Diagnosen er deskriptiv, dvs. at den forholder sig til symptomer, ikke til årsagsforklaringer. Diagnosen forholder sig til, at barnet er motorisk uroligt, har svært ved at fastholde sin opmærksomhed og er impulsstyret.

Arv eller miljø –

Det er uklart, hvilken rolle forholdet mellem gener og miljø spiller for børn med ADHD. Flere undersøgelser viser, at der er en tæt sammenhæng mellem arv og miljø i forhold til stort set alle psykiske lidelser.

Der er foretaget undersøgelser (Caspi m.fl. 2003; Kendler m.fl. 2005), som viser, hvordan personer med en arvelig disposition for et allel, der begrænser serotoniniveauet, reagerer kraftigere på negative oplevelser og krisereaktioner. Meget tyder på, at den samme mængde stress påvirker mennesker meget forskelligt, og sandsynligheden for depressivitet og udadreagerende adfærd er langt større for personer med denne arvelige disposition. Undersøgelserne dokumenterer ligeledes, at den arvelige disposition ikke i sig selv er tilstrækkelig til at fremkalde depression eller udadreagerende adfærd. Arveligt disponerede personer skal udsættes for stressfyldte begivenheder for at få lidelsen til at bryde ud, og risikoen er omvendt lille, hvis de lever et roligt, stabilt og trygt liv. Som Carsten René Jørgensen skriver, vil et stimulusøgende og uroligt barn, der vokser op i et overstimulerende, kaotisk og



MODELFOTOS: BAM/SCANPIX

ustruktureret miljø, have større risiko for at udvikle ADHD, end hvis det samme barn vokser op i et roligere og velstruktureret miljø.

Der er en tæt sammenhæng mellem arv og miljø – ingen ressourcer eller svagheder kan udfolde sig uden en genetisk disposition, og vores genetiske disposition udfolder sig gennem miljømæssige påvirkninger. Psykiateren Eric Kandel (2005) påpeger, at selv den mest socialt betingede forstyrrelse, i sidste ende er biologisk. Alle psykologiske forstyrrelser afspejler specifikke ændringer i nervecellerne og deres synaptiske forbindelser. Han beskriver endvidere fra mikrobiologiske studier, at både genetiske og udviklingsmæssige processer bestemmer nervecellernes forbindelser. Det er ikke kun arvemassen, der bestemmer variationerne i mentale lidelser – sociale og udviklingsmæssige faktorer spiller en lige så afgørende rolle. Både genetiske kombinationer og sociale faktorer spiller en rolle i forhold til adfærd og i at modificere genudtryk. Læring medfører ændringer i genernes udtryk, i nervecellernes funktion og i de synaptiske forbindelser.

Michael Rutter påpegede allerede i 1970'erne den psykosociale risiko for psykologiske lidelser gennem barndomsoplevelser i sin undersøgelse af børn fra Isle of Wight og det indre London (Faraone & Biederman, 1998). Carlsson m. fl.'s (1995) og Jacobvitz & Sroufes (1987) forskning viser, at

overstimulation, manglende afgrænsning og fejlregulering fra omsorgspersonens side ofte er en tidlig forløber for hyperaktivitet og opmærksomhedsforstyrrelse. Omvendt foretog Rutter m.fl. (1999) omfattende undersøgelser af sammenhængen mellem arv og miljø i en række lidelser og konkluderer, at familiemæssig indflydelse ikke kan udløse syndromer, uden at der i forvejen er en genetisk sårbarhed. Temperamentsmæssige træk som fx overdreven sensationsøgning og eksternaliseringsadfærd i kombination med et omsorgsmiljø, som enten er for straffende eller for lidt regulerende eller overstimulerende, kan tilsammen føre til denne form for forstyrrelser (Bradley 2000). Derfor er jeg helt enig i Carsten René Jørgensens betragtninger om, at der er tale om en kompleks lidelse, som er et resultat af et samspil imellem en biologisk/genetisk betinget sårbarhed og miljøreaktive faktorer i opvækstfamilien. Som Karen Vibeke Mortensen (2009) siger, vil en ensidig holdning fx kunne medføre, at man betragter et barn som havende en medfødt biologisk betinget lidelse, hvor det i virkeligheden reagerer på svære miljømæssige belastninger.

Goldberg (2003) konkluderer, at ADHD ikke er et syndrom, der knytter sig til nogen enkelt, veldefineret sygdomsårsag, og at de processer, der frembringer forstyrrelsen normalt ikke følger menneskeskabte opdeltede klassifikationssystemer.

V

”Hvad er grunden til, at så mange børn får stillet diagnosen, og at antallet af børn, der kvalificerer sig til diagnosen, er stigende?”

> ADHD og personlighedsudvikling

ADHD beskriver barnets symptomer, men fortæller intet om personlighedsstrukturen. Barnets personlighedsudvikling forudsætter et samspil mellem genetiske forudsætninger, neural udvikling og gensidighed i relationen. De genetiske forudsætninger er betydningsfulde for at vide, hvilken udvikling der er mulighed, men al udvikling forudsætter et samspil med miljøet, uanset om udviklingen handler om motorik, kognition eller emotion. Derfor er det nødvendigt at kende til barnets miljø og personlighed for at få en forståelse af årsagen til symptomerne. Som Karen Vibeke Mortensen skriver, er det beklageligt, at børnediagnoser alene hviler på symptomer hos barnet, og at der ikke indgår en vurdering af barnets miljø som et obligatorisk led i diagnosticeringen.

Det drejer sig om at forstå psykodynamikken bag symptomerne, ikke blot fjerne symptomerne for at få barnet i psykisk vækst. Selv om man ad medicinsk vej er i stand til at tilvejebringe symptomreduktion, ændres personlighedsstrukturen ikke.

Hjernen er et selvorganiserende system, men den er afhængig af ydre stimulering for at udvikle sit potentiale. Den er ligeledes et biologisk åbent system, som er i stand til at indoptage og integrere stadig større mængder af meningsfuld information, hvilket både gør den meget plastisk, kompleks og velorganiseret. Selv om menneskets hjerne er selvorganiserende, kræver denne organisering en proces, der involverer to hjernesystemer, idet barnets umodne nervesystem har en begrænset evne til selvorganisering. I relationen skabes et unikt mønster af neurale kredsløb, og på den måde er hver menneskes hjerne unik og skabt både igennem genesen og miljøet. Når barnet responderer på stimuli, aktiveres bestemte neuroner, de indgår i kredsløb med hinanden og danner neurale mønstre. Når dette mønster senere aktiveres, indgår det i en konstant forandringsproces, som ændrer og forstærker det oprindelige mønster. Når et neuralt kredsløb er etableret, vil det let kunne genaktiveres af implicite (ubevidste) hukommelsesspor (Hart, 2006a, 2006b, Hart & Schwartz 2008).

Igennem alle emotionelle læringsprocesser forsøger man at aktivere processer, der kan regulere passivitet/aktivitet, angst- og stressniveau og skabe et optimalt biokemisk miljø, som udvikler neural plasticitet. Evnen til at organisere sig er biologisk. At blive støttet til at udfordre denne evne giver udvikling og vitalitet og modner personlighedsstrukturen. Grundlaget for følelsesmæssig og social udvikling kan findes i den optimale omsorgsperson-spædbarn-relation og overføres til andre sammenhænge senere i livet.

Hvis hjernen modtager stimuli, der opfattes som truende, frigives adrenalin og noradrenalin, og eventuelle frygtstimuli registreres i amygdala, som igangsætter kamp-flugt- eller immobiliseringsreaktioner, og megen anden aktivitet standses. Hvis for megen energi går med en aktivering af dette system, får barnet svært ved at fastholde opmærksomheden på noget andet. Den kroniske aktivering af det sympatiske (energiaktiverende) nervesystem betyder, at barnet har sværere ved at fastholde sin opmærksomhedsstyring og bevare selvkontrol. Derimod vil et passivt barn, der lukker af for stimuli, ikke mobilisere det sympatiske nervesystem og derfor have svært ved at fastholde sin opmærksomhed.

På grund af kredsløbene fra det limbiske system til præfrontal cortex (området for impulshæmning, behovsstyring, mentaliseringssevne og planlægnings- og organiseringsfunktioner), kan stærke følelssignaler skabe neural baggrundstøj og sabotere de præfrontale områders evne til at fastholde sine funktioner. Vedvarende følelsesmæssige bekymringer svækker barnets intellektuelle evner og virker lammende på indlæringssevnen. Passivitet og ligegyldighed vil ligeledes virke lammende på indlæringssevnen. Fastholdelse af opmærksomhed kræver flere forskellige funktioner. Den selektive opmærksomhed gennem præfrontal cortex betyder, at man kan vælge en aktivitet og dermed hæmme udførelsen af andre aktiviteter, gennem en analyse af situationen. Denne hæmmende mekanisme kan forstyrres ved emotionelt pres eller manglende emotionel mobilisering (Hart, 2006a, 2006b).

ADHD og medicinering

Det neurokemiske grundlag for opmærksomhed er formentlig en noradrenalinbaseret stimulering af sensorisk cortex og en dopaminbaseret stimulering af motorisk cortex. Det noradrenalinbaserede system fungerer som regulator for, hvilke indkommende stimuli organismen modtager, hvorimod det dopaminbaserede system fungerer som en regulator for, hvad



> organismen stiller op med de indkommende stimuli. De to systemer skal afbalanceres i forhold til hinanden og både over- og underaktivitet kan medføre opmærksomhedsforstyrrelser. Ritalin hæver arousalniveauet, så opmærksomheden samles, og det letter de impulshæmmende funktioner (Smith, 2001, Beauchaine, 2001, Hart 2006b).

Carsten René Jørgensen giver udtryk for, at Ritalin nok er et særdeles effektivt middel til behandling af ADHD. Men det skal her nævnes, at den amerikanske neurofysiolog Jaak Panksepp og børnepsykiateren Bruce Perry har kritiseret den voldsomme medicineringstendens af centralnervestimulerende stoffer, bl.a. fordi de mener, at barnets spontane leg hæmmes. De mener, at en del af disse børn i langt højere grad har brug for at få nervesystemet beroliget, og såfremt dette ikke udelukkende er muligt gennem struktureret omsorg, bør barnet medicinsk støttes igennem præparater, der beroliger, fx gennem præparatet Clonidine (Panksepp 1998, Perry 2008).

Det er vigtigt at holde sig for øje, at nervesystemet udvikler selvreguleringskapacitet gennem gensidig regulering. Selvregulering starter som en proces, hvor barnet reguleres igennem et mere modent nervesystem. Ydre regulering bliver så-

ledes med tiden til indre regulering. Af og til er barnet så ureguleret, at det kan være nødvendigt at støtte barnet medicinsk for at kunne understøtte en gensidig reguleringsproces. Medicinsk behandling kan således aldrig stå alene. Uanset om lidelsen er genetisk eller relationsbetinget, og uanset om ADHD symptomerne skyldes en over- eller underaktivering af nervesystemet, udvikles selvregulerende færdigheder i sociale samspil.

ADHD er således på mange måder en yderst upræcis diagnose, som hverken kan fortælle om lidelsens neurale grundlag eller give en forklaring på, hvad der fremkalder symptomerne. Altså er diagnosen på mange måder for upræcis til at give mening. Desværre ses det ofte, at barnet igennem diagnosen fastholdes i en uenhensigtsmæssig sygdomsforståelse, hvor forældre og det professionelle netværk kun ser ”apparatfejlen” i barnet uden at være nysgerrige på, hvordan barnets symptomer er skabt i en dialektik mellem gener og miljø. Ved at ignorere dette bliver de voksne ikke i stand til at se, hvordan barnet skal støttes gennem en regulerende og omsorgsfuld kontakt, uanset årsag. Barnet bliver ikke set i sin ret til at få hjælp til selvregulering, hvilket nødvendigvis må ske gennem en asymmetrisk relation, hvor barnet støttes gen-

nem en person, der er mere velreguleret end barnet. Som An- gen Trillingsgaard påpeger, er de bedst dokumenterede for- mer for psykologisk behandling af ADHD hos børn og unge metoder, hvor en forældreorienteret intervention kan støtte barnet i at udvikle mere hensigtsmæssige strategier til at hånd- tere vanskelig adfærd.

Det er vigtigt, at vi får et langt mere alsidigt og nuanceret syn på ADHD. Efterhånden passer diagnosen til så mange, at den holder op med at give mening. Jeg må erklære mig enig med Karen Vibeke Mortensen i, at de centralnervesti- mulerende medikamenter ikke kan behandle de eventuelle bagvedliggende følelsesmæssige eller miljømæssige proble- mer, men risikerer snarere at skjule dem.

Vi bliver formentlig aldrig i stand til at afgøre, hvor meget ADHD skyldes arv eller miljø. Langt det meste af den evi- densbaserede genetiske forskning består af statistiske bereg- ninger, og det er usikkert, om vi bliver i stand til at lokalisere gener for personlighedsmæssige anlæg og forstyrrelser.

Indtil videre må vi tage højde for, at den faglige uenighed om ADHD er stor, og det ville være frugtbart at åbne for en dialog på tværs af uenighederne for at skabe en mere nuan- ceret forståelse af ADHD.

Susan Hart, cand.psych., selvstændig psykolog

LITTERATUR ■

Beauchaine, T. (2001) Vagal tone, development, and Gray's moti- vational theory: Toward an integrated model of autonomic ner- vous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, 13: 183-214.

Bradley, S. (2000) *Affect Regulation and the Development of Psycho- pathology*. New York, London: The Guilford Press.

Carlson, E.A., Jacobvitz, D. & Sroufe, L.A. (1995) A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Develop- ment*, 66: 37-54.

Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Har- rington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poul- ton, R. (2003): Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism. *The 5-HTT Genetic Science*, 301, s. 386-389.

Faraone, S. & Biederman, J. (1998) Neurobiology of attention- deficit hyperactivity disorder. *Biological psychiatry*, 44: 951-958.

Goldberg, E. (2003): *Hjernens dirigent – Frontallapperne og den civiliserede bevidsthed*. København: Psykologisk Forlag.

Hart, S.(2006a) Hjerne, samhørighed, personlighed – introduktion til neuroaffektiv udvikling. København: Hans Reitzels Forlag.

Hart, S.(2006b) Betydningen af samhørighed – Om neuroaffektiv udviklingspsykologi. København: Hans Reitzels Forlag.

Hart, S. & Schwartz, R. (2008) Fra interaktion til relation. Køben- havn. Hans Reitzels Forlag.

Jacobvitz, D. & Sroufe, L.A. (1987) The early caregiver-child rela- tionship and attention – deficit disorder with hyperactivity in kin- dergarden: A prospective study. *Child Development*, 58: 1496-1504.

Jørgensen, C.R. (2009) Forståelse og behandling af ADHD. *Psyko- log Nyt* 17, s. 3-9.

Kandel, E. (2005) A New Intellectual Framework for Psychiatry. I: E.R. Kandel. *Psychiatry, psychoanalysis, and the new biology of mind*, s. 27-59. Washington DC: American Psychiatric Publishing, Inc.

Kendler, K.S., Kuhn, J.W., Vittum, J., Prescott, C.A. & Riley, B. (2005): The Interaction of Stressful Life Events and a Serotonin Transporter Polymorphism in the Prediction of Episodes in Major Depression. *Archives of General Psychiatry*, 62, s. 529-535.

Mortensen, K.V. (2009) Børn og diagnoser. *Psykolog Nyt* 19, s. 20-23.

Panksepp, J. (1998) *Affective Neuroscience. The Foundations of Human and Animal Emotions*. New York: Oxford University Press.

Perry, B. & Szalavitz, M. (2008) *The Boy Who Was Raised As a Dog: And Other Stories from a Child Psychiatrist's Notebook – What Traumatized Children Can Teach Us About Loss, Love, and Healing*. New York. Basic Books.

Rutter, M., Silberg, J., O'Connor, T. & Simonoff, E. (1999) Genetics and child Psychiatry: II Empirical research findings. I: *Journal of Psychological Psychiatry*. Vol. 40, 1:19-55.

Smith, L. (2001) *Småbarnsalderens neuropsykologi*. Oslo: Gylden- dal Akademisk.

Trillingsgaard, A. et al. (2009) Børn og unge med ADHD. *Psykolog Nyt* 3, s. 3-10.