

Er tiden moden til en mere nuanceret forståelse af ADHD?

Af cand.psych. Susan Hart

I de senere år er der tiltagende flere børn, der opfylder kriterierne, for en ADHD diagnose, og en stor del af disse børn bliver medicineret med centralnervestimulerende stoffer. Mange stiller det centrale spørgsmål, hvad årsagen er til, at så mange børn får stillet diagnosen. Er det fx på grund af, at der tidligere var mange børn, der ikke blev identificeret på grund af uvidenhed om lidelsen? Er det på grund af, at der er sket en samfundsændring, hvor opdragelsesnormen har ændret sig? Eller er man i dag mere "rundhåndet" og hurtigere til at give diagnoser? Der rejser sig mange relevante spørgsmål, som både kan være relateret til genetiske og miljømæssige forklaringer. Et vigtigt spørgsmål er, hvilke informationer ADHD diagnosen giver om barnet? Diagnosen er deskriptiv, det vil sige at den udelukkende forholder sig til symptomer, ikke til årsagsforklaringer. Diagnosen forholder sig til, at barnet er motorisk uroligt, har svært ved at fastholde sin opmærksomhed, og at mange ofte reagerer med intense negative emotioner.

Arv versus miljø

Det er uklart hvorvidt og hvor meget gener/miljø spiller en rolle 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 fx foretaget undersøgelser af mennesker (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.

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. Nobelpristageren og 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 begge bestemmer nervecellernes forbindelser. Det er ikke kun arvemassen der bestemmer variationerne i mentale lidelser, - sociale og udviklingsmæssige faktorer spiller en ligeså afgørende rolle. Både genetiske kombinationer og sociale faktorer spiller en rolle i forhold til adfærd og i at modificere genudtryk. Læring, også læring der medfører uhensigtsmæssig adfærd, 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 bl.a., 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 syndromerne uden der i forvejen er en genetisk sårbarhed. Temperamentsmæssige træk, som fx overdreven sensationssøgning 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).

Derudover konkluderer Goldberg (2003), 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.

ADHD og personlighedsudvikling

ADHD beskriver som tidligere nævnt barnets symptomer, men fortæller intet om barnets personlighedsstruktur. 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 følelser. Derfor er det nødvendigt at kende til barnets miljø og personlighed, for at få en forståelse af årsagen til symptomerne. Det drejer sig om at forstå psykodynamikken bag symptomerne, ikke blot om at fjerne barnets symptomer, for at få barnet i psykisk vækst. For selv om man af medicinsk vej er i stand til at tilvejebringe symptomreduktion, ændres personlighedsstrukturen ikke. Derudover er det hensigtsmæssigt at kende til personlighedsudvikling og hvordan nervesystemet udvikler sig hierarkisk, for at kunne støtte psykisk udvikling gennem barnets nærmeste udviklingszone.

Udvikling af hierarkiske mentale organiseringer og udvikling af selvorganisering

Hughlings Jackson gjorde allerede ved århundredeskiftet opmærksom på, at menneskets hjerne består af hierarkisk funktionelle niveauer, hvor funktionerne øverst i hierarkiet er viljesbestemte og er i stand til at hæmme ikke viljesbestemte, lavere funktioner. De strukturer, der udvikles tidligt i livet, bliver gennem adskilte udviklingsfaser progressivt underlagt og inkorporeret i senere udviklede strukturer, hvilket udvider hjernens kompleksitet (Schore 2003b). Hvis funktioner øverst i hierarkiet hæmmes eller kun er svagt udviklet, vil de lavere funktioner tage over, da hjernens hierarkiske strukturer betyder, at højere funktioner kun kan arbejde på basis af lavere funktioner, mens lavere funktioner kan arbejde uafhængigt af højere funktioner. De funktioner, som var overordnet på de foregående niveauer underlægges efterhånden de højere og senere udviklede niveauer og reguleres af dem (Schore 2003a, 2003b, Hart 2006a). For et barn med følelsesmæssige vanskeligheder betyder det fx, at tankeprocesser altid vil være influeret af barnets følelsesmæssige vanskeligheder, og man vil ikke kunne ændre på disse vanskeligheder på baggrund af tankeprocesser alene. Barnet har således behov for støtte på et arousalregulerende og følelsesmæssigt niveau, for at kunne ændre sine tankeprocesser (Hart 2006b).

Hjernen er et selvorganiserende system, men det er afhængigt 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. Selvom menneskets hjerne er selvorganiserende, kræver denne organisering en proces der involverer to hjernesystemer, idet barnets umodne nervesystem har en begrænset evne til selvorganisering, bl.a. på grund af begrænset hastighed i informationsbearbejdning, motorisk

kontrol og kapacitet i de sensoriske og associative områder. I relationen skabes et unikt mønster af neurale kredsløb, og på den måde er hver menneskes hjerne helt 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.

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.

ADHD og de hierarkiske mentale organiseringer

Hvad betyder hjernens hierarkiske natur for ADHD? Opmærksomhedsforstyrrelser betyder generelt, at barnet har svært ved at udelukke ikke relevant information, hvilket i sidste ende betyder tab af fleksibilitet og kognitiv forarbejdning (Gunnar & Barr, 1998, Jacobvitz & Sroufe, 1987, Bradley, 2000). Opmærksomhed kræver tre elementer, nemlig aktivering, orientering og fokusering. Dette betyder, at der kan være mange årsager til, at hjernen ikke er i stand til at koordinere opmærksomhedsfunktionerne. På et grundlæggende niveau, kan årsagen være, at nervesystemet ikke er i stand til at fastholde fokus og regulere sig gennem en afstemt kontakt, da den modulerende kapacitet, bl.a. i hjernestammen og i de limbiske områder er formindsket. Dette medfører en utilstrækkelig stimulering af frontallapperne. Vermis, den inderste kerne af lillehjernen (cerebellum), koordinerer motoriske, emotionelle og kognitive aspekter ved forskellige stimuli og er bl.a. med til at balancere dopaminfrigivelsen. MRI-skanninger af over 200 børn har vist, at den største forskel imellem børn diagnosticeret med ADHD og normale børn er en mindre lillehjerne volume hos ADHD børn (Diamond, 2000). Da de neurale systemer i lillehjernen indgår i både kognitiv, emotionel og motorisk koordinering, kan selv små forskelle i størrelse og differentiering have store konsekvenser. Vermis modnes tidligt i barnets liv og det formodes, at dette område stimuleres ved at omsorgspersonen bl.a. holder om barnet og rokker og vugger det. Således kan både medfødte faktorer og mangelfuld stimulation skabe grundlag for visse former for opmærksomheds- og hyperkinetiske forstyrrelser.

Undersøgelser har også på det limbisk niveau vist, at en dysfunktionel amygdala (struktur som regulerer angst og aggressivitet) hæmmer vigtige aspekter af opmærksomhedsfunktionen. Opmærksomheden fungerer normalt således, at når der fokuseres på et stimuli, ignoreres et andet. Den selektive opmærksomhed tillader, at nervesystemet kan fokusere tanker på én opgave ad gangen og hvis et andet stimuli er følelsesmæssigt vigtigt, kan det gribe ind i udvælgelses processen; en sådan udvælgelse finder ikke sted når amygdala er beskadiget (LeDoux, 2001). Amygdala spiller således en rolle i forhold til udvælgelse af stimuli. Ved underaktivering sker der ingen opmærksomhedsudvælgelse og ved overaktivering, som bl.a. ses ved angsttilstande, ”indfanges” opmærksomheden til at håndtere angstsituationen.

Hvis hjernen modtager stimuli, som opfattes som truende, frigives adrenalin og noradrenalin. Det arousalregulerende system i hjernestammen (det retikulære aktiveringssystem) skanner omgivelserne for stimuli, og eventuelle frygtstimuli registreres i amygdala, som igangsætter kamp-flugt reaktioner, og al anden aktivitet standses. Hvis for meget 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.

På grund af kredsløbene fra det limbiske system til præfrontal cortex (området for impulshæmning, behovsstyring, mentaliseringsevne og planlægnings- og organiseringsfunktioner), kan stærke følelssignaler skabe neural baggrundsstøj og derved sabotere de præfrontale områders evne til at fastholde arbejdshukommelse. Vedvarende følelsesmæssige bekymringer svækker barnets intellektuelle evner og virker lammende på indlæringsevnen. 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 forstyrres ved emotionelt pres.

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. Disse to systemer skal afbalanceres i forhold til hinanden og både over- og underaktivitet kan medføre opmærksomhedsforstyrrelser. Systemerne styres af hjernestammestrukturer, som koordinerer sig med strukturer i det limbiske system og præfrontal cortex. (Schore, 2003a, Teicher, 2002). Som nævnt tidligere, kan opmærksomhedsforstyrrelser både skyldes under- eller overaktivt i det limbiske system, mens frontallapperne er underaktive. Både i forbindelse med hypo- og hyperaktivitet viser det amfetaminlignende stof Ritalin af og til at have en positiv affekt, fordi det hæver niveauet af aktiverende neurotransmitterstoffer både i hjernestammestrukturerne, i det limbiske system og i præfrontalcortex, som forøger arousalniveauet og den cortikale aktivitet. Ritalin hæver arousalniveauet, så opmærksomheden samles, og det letter de impulshæmmende funktioner (Smith, 2001, Beauchaine, 2001). Bl.a. har den amerikanske neurofysiolog Jaak Panksepp og den amerikanske børnepsykiater Bruce Perry 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 igennem gensidig regulering. Selvregulering starter som en proces, hvor barnet reguleres igennem et mere modent nervesystem. Ydre regulering bliver således 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. En velkendt metafor vil således være, at det ikke er krykken, der helbreder det brækkede ben, - krykken støtter benet, mens det er genoptræningen af benet, som er den helbredende faktor.

Er ADHD en meningsgivende diagnose?

Som det kan ses ovenfor, består opmærksomhed og koncentrationsevne af en koordinering af mange forskellige neurale kredsløb, som kan forstyrres på mange forskellige måder og selvom symptomerne hos børn diagnosticeret med ADHD på mange måder er relativt ensartede, kan forstyrrelsen have forskellig årsagsforklaring og skyldes dysregulering på forskellige hierarkiske niveauer i de neurale kredsløb, som bidrager til opmærksomhedsevne. Mirsky & Duncan (2001) har fx taget udgangspunkt i hjernens hierarkiske organisering i forbindelse med opmærksomhedsfunktionen, og mener, at evnen til opmærksomhedsstyring er et resultat af en koordineret aktivitet i flere dele af nervesystemet. Fokuseringsevne, som drejer sig om overhovedet at skabe fokus på genstande af relevans er baseret på strukturer på hjernestammeniveau. Evnen til fastholdelse af opmærksomhed er betinget af arousal og hæmning af irrelevante stimuli, som er styret af strukturer på hjernestammeniveau i samarbejde med præfrontal cortex og evnen til at foretage opmærksomhedsskift og arbejdshukommelse er alle relateret til strukturer i præfrontal cortex. Dertil skal fremhæves, at motivation er styret af emotioner gennem det limbiske system, som også har en funktion i forhold til opmærksomhedsstyring, Opmærksomhedsfunktioner kan således relateres til forskellige strukturer i nervesystemet.

Grundlaget for opmærksomhedsstyring befinder sig i hjernestammen, og forbinder sig hierarkisk med tiltagende mere avancerede niveauer, for til slut at forbinde sig med præfrontal cortex, der bl.a. styrer planlægning og mål. Arousalniveauet og den hedoniske tone (oplevelsen af behag/ubehag) til at fastholde opmærksomhed dannes således på hjernestammeniveau, den følelsesmæssige valens til at fastholde opmærksomheden dannes på det limbiske niveau, mens kontrollen og regulering af opmærksomheden styres af frontallapperne. Opmærksomhed kan således beskrives som en cirkulær proces, der involverer komplekse interaktioner mellem mange dele af hjernen (Goldberg, 2003). Kapaciteten til at modtage stimuli, bearbejdningen, den affektive farvning og handlingen er alle aspekter, der er vigtig for opmærksomhed og psykomotorisk styring. Mangel på impulshæmning vil fx altid forstyrre planlægningsfunktionerne og forhindre en effektiv kognitiv eller emotionel bearbejdning.

Som det fremgår af ovenstående, er ADHD på mange måder en yderst upræcis diagnose, som hverken kan fortælle om lidelsens neurale grundlag, ej heller give en årsagsforklaring til hvad der fremkalder symptomerne. Således er diagnosen på mange måder for upræcis til at give mening. Desværre ses ofte, hvordan barnet igennem diagnosen fastholdes i en uhensigtsmæssig sygdomsforståelse, hvor forældre og det professionelle netværk kun ser ”apparatfejlen” i barnet, uden at være nysgerrige på, hvordan barnets symptomer er skabt i en dialektisk proces mellem gener og miljø. Ved at ignorere dette, bliver de voksne omkring barnet ikke i stand til at se, hvordan barnet skal støttes gennem en regulerende og omsorgsfuld kontakt, uanset årsagsforklaring. Barnet bliver ikke set i sin ret til at få hjælp til selvregulering, hvilket nødvendigvis må ske gennem en asymmetrisk relation, hvor barnet støttes gennem en person, der er mere velreguleret end barnet.

Afslutning

Det er vigtigt, at vi får et langt mere alsidigt og nuanceret syn på ADHD. Efterhånden passer diagnosen til så mange børn, at diagnosen holder op med at give mening Motorisk uro og opmærksomhedsvanskeligheder, kan betragtes ud fra et sammenbrud hvor som helst i opmærksomhedskredsløbet. Noget kunne tyde på, at fokuseringsevnen og arousalfastholdelse etableres i løbet af barnets første levemåneder gennem det autonome nervesystem. Når barnet er ca. to år modnes frontallapperne og tager kontrollen over de impulshæmmende funktioner. Det er således vigtigt, at vi bliver langt mere nuancerede i vores forståelse af baggrunden for symptomerne

og i stedet for at se på barnets symptomer, som noget der skal fjernes, giver dem et "sprog" og bliver nysgerrige på, hvad symptomerne vil fortælle os, hvis de havde evnen til at formulere sig.

Det er ligeledes vigtigt at se på, hvordan arv og miljø hos mennesket er en uadskillelig proces. Så i stedet for, at koncentrere sig om hvad og hvor meget, der er arv eller miljø, vil det være langt mere frugtbart at se på, hvordan vort nervesystem udvikles gennem en hensigtsmæssig stimulation af genetiske færdigheder. Vi bliver formentlig aldrig i stand til at konkludere, hvor meget ADHD skyldes arv eller miljø. Langt det meste af den evidensbaserede genetiske forskning består af statistiske beregninger, og der vil endnu gå mange år, hvis nogensinde, før vi er 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 overordentlig frugtbart at åbne op for en dialog på tværs af uenighederne, for at skabe en mere nuanceret forståelse af ADHD, så vi bliver langt bedre til at støtte de børn, der har svært ved at fastholde opmærksomhed og som er motorisk urolige, - kort sagt, de børn der har svært ved selvregulering.

Litteraturliste

- Beauchaine, T. (2001) Vagal tone, development, and Gray's motivational theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, 13: 183-214.
- Bradley, S. (2000) *Affect Regulation and the Development of Psychopathology*. New York, London: The Guilford Press.
- Carlson, E. A., Jacobvitz, D. & Sroufe, L. A. (1995) A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development*, 66: 37-54.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T.E., Taylor, A., Craig, I.W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003): Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism. *The 5-HTT Genetic Science*, 301, s. 386-389.
- Diamond, A. (2000) Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Child Development*, 71 (1): 44-56.
- 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.
- Gunnar, M. R. & Barr, R. G. (1998) Stress, early brain development and behaviour. *Infants and Young Children*, 11: 1-14.
- Hart, S.(2006a) *Hjerne, samhørighed, personlighed – introduktion til neuroaffektiv udvikling*. København: Hans Reitzel
- Hart, S.(2006b) *Betydningen af samhørighed – Om neuroaffektiv udviklingspsykologi*. København: Hans Reitzel
- Jacobvitz, D. & Sroufe, L. A. (1987) The early caregiver-child relationship and attention – deficit disorder with hyperactivity in kindergarden: A prospective study. *Child Development*, 58: 1496-1504.
- 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
- LeDoux, J. (2001) *Synaptic Self: How Our Brains Become Who We Are*. New York: Viking.
- Mirsky, A. F. & Duncan, C. C. (2001) A nosology of disorders of attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 931: 17-32.
- 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.
- Schore, A. (2003a) *Affect Dysregulation and Disorders of the Self*. New York & London: W.W. Norton & Company.
- Schore, A. (2003b) *Affect Regulation & the Repair of the Self*. New York & London: W.W. Norton & Company.
- Smith, L. (2001) *Småbarnsalderens neuropsykologi*. Oslo: Gyldendal akademisk.
- Teicher, M.H. (2002) Scars that won't heal: The neurobiology of child abuse. *Scientific American, marts: 54-61*.