

# ADHD

## hos barn och vuxna

Socialstyrelsen klassificerar från och med år 2001 sin utgivning i olika dokumenttyper. Detta är en **Kunskapsöversikt**. Det innebär att rapporten baseras på vetenskap och/eller beprövad erfarenhet. Kunskapsöversikter ska bland annat kunna ge stöd för en kunskapsbaserad vård och behandling, metodutveckling och annat förbättringsarbete, stimulera och underlätta kvalitetsuppföljning och/eller stimulera till effektivt resursutnyttjande. Socialstyrelsen svarar för innehåll och slutsatser.

ISBN 91-7201-656-6  
Artikelnr 2002-110-16

---

Omslag: Fhebe Hjältn  
Omslagsfoto: Gunnar Smoliansky/Bildhuset  
Sättning: Per-Erik Engström  
Tryck: Modin-Tryck, Stockholm maj 2002

# Förord

Barn med avvikelser avseende uppmärksamhet, överaktivitet och impulsivitet, ADHD (hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning), har de senaste decennierna varit föremål för omfattande internationell forskning och kunskapsutveckling.

Att ADHD för många barn och deras familjer, liksom för vuxna människor, kan vara en uttalad belastning och ett verkligt handikapp, är ställt utom allt tvivel. Det betyder att många olika verksamheter i samhället måste hantera dessa individers svårigheter, inte bara hälso- och sjukvården utan också t.ex. förskola, skola, socialtjänst liksom behandlingsinstitutioner av skilda slag.

Kunskapen om dessa funktionssvårigheters uttryck i vardagslivet har varit varierande liksom kunskapen om vilka vård- och behandlingsalternativ som skulle kunna vara aktuella. Därför har riktlinjer för utredning och behandling av barn och vuxna med handikappande svårigheter/funktionsstörningar pga. ADHD sedan länge efterfrågats från såväl anhöriga/brukare som hälso- och sjukvården.

Socialstyrelsen presenterar nu en kunskapsöversikt om ADHD som ett första steg mot tydligare normering för insatser och stöd till denna stora grupp av utsatta individer. Som tydligt framgår i översikten föreligger behov av fortsatta forskningsansträngningar och kunskapsutveckling. Men personer med ADHD har rätt till vård och behandling i enlighet med den kunskap som föreligger idag, även om kunskapen inom detta fält, liksom de flesta andra kunskapsområden, är en färskvara och kunskapsläget förändras kontinuerligt.

Kunskapsöversikten är utarbetad av Björn Kadesjö, bl.a. utifrån underlag som tidigare tagits fram på uppdrag av Socialstyrelsen. Inledningsvis presenteras Socialstyrelsens slutsatser. I framtagandet av dessa har tolv vetenskapliga råd medverkat, representerande skilda kunskapsområden och vetenskapstraditioner. Bakgrund till de underlag som använts presenteras i bilaga liksom de som bidragit till dessa.

Ansvarig för kunskapsöversikten har varit Lars Hellgren, som inom Socialstyrelsen samrått med Margareta Carlberg, Helena Silfverhielm, Mats Ribacke och Bo Lindblom.

Det är Socialstyrelsens förhoppning att kunskapsöversikten skall tydliggöra att ADHD utgör ett funktionshinder och att medvetenhet om detta aktivt kan bidra till åtgärder för att förbättra de drabbade individernas situation och förhindra att funktionshindret utvecklas till ett handikapp. Översikten torde kunna tjäna som underlag för utformandet av lokala

vårdprogram, liksom skapa förutsättningar för en förbättrad dialog mellan de aktörer i samhället, som skall hjälpa människor med aktuella funktions-  
svårigheter att hantera vardagslivets krav och svårigheter.



Kerstin Wigzell  
Generaldirektör



Nina Rehnqvist  
Överdirektör

# Innehåll

Förord .....	3
Förkortningslista .....	9
Socialstyrelsens slutsatser .....	11
1. ADHD hos barn och ungdom – karakteristik .....	17
Huvudsymtom vid ADHD .....	18
Ofta återkommande problem .....	22
2. Definitioner .....	25
Diagnossystemen DSM och ICD .....	25
ADHD i de olika DSM-manualerna, historik .....	26
Kriterier för ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder ..	27
ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter .....	31
HKD – hyperkinetic disorder .....	32
Olika diagnostiska avgränsningar och dess betydelse för studiers resultat .....	33
DAMP .....	36
3. Förekomst av ADHD hos barn .....	43
4. ADHD och komorbida tillstånd .....	51
Trotssyndrom (ODD) och uppförandestörning (CD) .....	51
ADHD och missbruk .....	57
ADHD med ångestsymtom, depression samt mani .....	57
ADHD med inlärningssvårigheter .....	60
ADHD och låg begåvning .....	64
ADHD med autismspektrumstörning .....	64
ADHD med tics/Tourettes syndrom och tvångssymtom .....	65
DAMP .....	66
5. ADHD och motoriska svårigheter .....	67
Tre olika forskningstraditioner inom litteraturen .....	67
Kvarstående motorikproblem .....	71

Överlappning mellan motoriska problem, inlärningsproblem och beteendeproblem . . . . .	71
Beteendeproblem och emotionella problem vid DCD . . . . .	71
<b>6. Grunddragen vid ADHD . . . . .</b>	<b>73</b>
Exekutiva funktioner . . . . .	74
Barkleys ”The new theory of ADHD” . . . . .	76
ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter . . . . .	78
<b>7. Orsaker till ADHD . . . . .</b>	<b>80</b>
Teoretiskt perspektiv . . . . .	80
Orsaker till ADHD . . . . .	81
<b>8. Biologiska orsaksfaktorer . . . . .</b>	<b>84</b>
Ärftlighet vid ADHD . . . . .	84
Arv och miljö – kombinerade faktorer . . . . .	92
Pre- och perinatale riskfaktorer . . . . .	94
Fosterskadande gifter . . . . .	96
<b>9. Temperament . . . . .</b>	<b>99</b>
Temperament och beteendeproblem . . . . .	101
<b>10. Psykosociala riskfaktorer . . . . .</b>	<b>104</b>
Sociala förhållanden och psykisk hälsa hos barn . . . . .	104
Socioekonomiska riskfaktorer för ADHD . . . . .	105
Familjesamspel . . . . .	107
Anknytningsteori och ADHD . . . . .	112
Posttraumatisk stress (PTSD) . . . . .	122
<b>11. Neurobiologiska aspekter på ADHD . . . . .</b>	<b>125</b>
Undersökningar av nervsystemet . . . . .	125
Strukturella förändringar av hjärnan vid ADHD . . . . .	126
Funktionell avbildning av nervsystemet . . . . .	127
Hjärnans signalämnen och ADHD . . . . .	128
<b>12. Flickor med ADHD . . . . .</b>	<b>134</b>
Prevalens . . . . .	134
Likheter och skillnader mellan flickor och pojkar med ADHD. . . . .	135
Beteendeskilnader mellan flickor och pojkar . . . . .	136

Diagnoskriterier .....	137
Stödinsatser .....	137
Prognos .....	137
Populärlitteratur .....	138
<b>13. Konsekvenser av ADHD i ett individ-, familje- och samhällsperspektiv .....</b>	<b>139</b>
Betydelse för individen .....	139
Inverkan på familj – föräldrar .....	140
Betydelse för kamratrelation och fritid .....	142
Inverkan på förskole- och skolsituation .....	143
Folkhälsoproblem .....	144
<b>14. Prevention .....</b>	<b>145</b>
Primärprevention .....	146
Primär- eller sekundärprevention .....	151
Sekundärprevention .....	152
Tertiärprevention .....	158
<b>15. Utredning och diagnostik .....</b>	<b>159</b>
Vilka barn skall utredas? .....	159
Etiska avvägningar i utredningsarbete .....	160
Varför diagnos? .....	161
Basutredning .....	163
Utredningen i ett skolperspektiv .....	163
Innehållet i en utredning .....	164
Frågeformulär vid utredning av barn med ADHD .....	166
Tester och undersökningar .....	169
<b>16. Intervention .....</b>	<b>171</b>
Hjälp till barn med ADHD .....	171
Utvärdering av behandlingsformer för barn med ADHD .....	172
Föräldrautbildningsprogram – ”parent training”, ”parent management training” .....	174
Behandlingsmodeller som är riktade till barnet .....	178
Insatser i skolmiljö .....	181
Svagheter med psykosociala interventionsprogram .....	183
Kombinerade program .....	184

17. MTA-studien .....	185
Sammanfattning av resultat .....	188
Kommentarer till MTA-studien .....	189
18. Farmakologisk behandling av barn .....	192
Centralstimulerande medel (CS) .....	192
Andra läkemedel vid ADHD .....	198
19. Prognos och vuxenproblematik .....	201
Prevalens av ADHD hos vuxna .....	201
ADHD hos vuxna – klinisk bild .....	204
20. Utredning och behandling av vuxna med ADHD ..	212
Utredning och diagnostik .....	212
Stöd, behandling, habilitering .....	213
Medicinering .....	214
21. Internationella konsensusdokument .....	220
Rapport från Council of Scientific Affairs, American Medical Association .....	220
Consensus Statements, NIH Consensus Development Program: Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder .....	222
Clinical guidelines for hyperkinetic disorder – HDK .....	225
Andra översikter .....	228
Referenser .....	230
Bilaga .....	285

# Förkortningslista

ADD	attention deficit disorder
ADD/H	ADD with hyperactivity
ADD/WO	ADD without hyperactivity
ADHD	attention deficit hyperactivity disorder
ASP	antisocial personlighetsstörning
CBCL	child behavior check list
CD	conduct disorder (sv. uppförandestörning)
CGAS	Children's Global Assessment Scale
CNS	centrala nervsystemet
CP	cerebral pares
CS	centralstimulerande medel
DAMP	deficits in attention, motor control and perception
DCD	developmental coordination disorder
DISC	Diagnostic Interview Schedule for Children
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (den senaste upplagan heter DSM-IV)
FAS	fetalt alkoholsyndrom
FMRI	functional magnetic resonance imaging
HKD	hyperkinetic disorder
ICD	International Classification of Diseases (den senaste upplagan heter ICD-10)
ICDP	International Child Development Program
K-SADS	Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children
KBT	kognitiv beteendeterapi
MBD	minimal brain dysfunction
MISC	more intelligent and sensitive children
MND	minor neurological dysfunctions
MTA	The Multimodal Treatment Study of Children With AD/HD (MTA-studien)
MRI	magnetresonanstomografi

NCSQ	Nijmegen Child-Rearing Situation Questionnaire (bedömer förälderns upplevelse av stress, hur föräldern förklarar hur man fungerar i sin föräldraroll och förälderns förväntan på hjälp)
ODD	oppositional defiant disorder (sv. trotssyndrom)
PDD-NOS/ ADHD	ADHD med autismliknande tillstånd
PDIC	pregnancy, delivery, infancy complications (sv. komplikationer under graviditet, förlossning och tidigt i livet)
PET	positron emission tomography
PFC	prefrontala cortex
PSI	Parenting Stress Index (skattar upplevd stress i föräldrarollen)
PTSD	posttraumatiskt stressyndrom
RCT	randomized controlled trials (sv. randomiserade kontrollerade försök)
RTH	resistance to thyroid hormone (sv. okänslighet för tyroideahormon)
SNAP	Swanson, Nolas and Pelham Rating Scale
SPECT	single photon emission tomography
SSRS	social skill rating system
UADD	undifferentiated attention deficit disorder
WAIS-R	Wechslers Adult Intelligence Scale
WISC	Wechsler Intelligence Scale for Children (begåvningsstest för barn 6–16 år)
WPPSI	Wechsler Pre-school och Primary-school Scale of Intelligence
WURS	Wender Utah Rating Scale

# Socialstyrelsens slutsatser

Uppmärksamhetsproblem, överaktivitet och svårkontrollerad impulsivitet hos barn har beskrivits i den vetenskapliga litteraturen sedan mycket länge. För många barn ger dessa problem allvarliga svårigheter i hem, skola och på fritid. Problemen leder ofta till att de själva, föräldrar, lärare eller andra i omgivningen söker hjälp. Dessa problem kan också kvarstå i vuxen ålder.

## Diagnostik

Det finns en kärna av kliniskt relevanta beteendeproblem som avgränsats med hjälp av operationellt definierade kriterier. De två internationella diagnossystem som används idag är WHO:s ICD-10 och Amerikanska Psykiatriska Föreningens DSM-IV. I ICD-10 används beteckningen hyperaktivitetsstörning. I DSM-IV används begreppet ADHD. En undergrupp av ADHD är hyperaktivitetssyndrom med samtidig uppmärksamhetsstörning. Denna motsvarar väsentligen hyperaktivitetsstörning i ICD-10, vilken är den snävaste definitionen och avgränsar gruppen av barn med allvarligast problem.

I klassifikationssystemen finns, generellt för alla störningar, angivet hur många symtom som måste föreligga. I de flesta fall är det dock inte tydligt uttryckt vilken svårighetsgrad av symtomen som måste föreligga för att kriteriet skall anses uppfyllt. Det finns inte några generellt accepterade metoder för hur denna svårighetsgrad skall bedömas. Till kriterierna hör att problemen skall förorsaka kliniskt signifikant funktionsnedsättning. Någon klar och entydig definition av vad som menas med kliniskt signifikant funktionsnedsättning finns inte. Detta skapar förutsättningar för att det kan bli stor variation i den enskilda bedömningen. Empiriska studier talar dock för att man med tränade kliniker som bedömare når en mycket hög grad av samstämmighet.

Den vetenskapliga dokumentationen gäller huvudsakligen hyperaktivitetssyndrom som inkluderar såväl hyperaktivitet som uppmärksamhetsstörning. I de flesta studierna har diagnosen satts enligt DSM-systemet.

De enskilda komponenterna, uppmärksamhet, aktivitet och impulsivitet går tillbaka på egenskaper som sannolikt är kontinuerligt fördelade i befolkningen. Det är dock okänt om fördelningen av dessa egenskaper i befolkningen är normal eller sned. Kriteriesammanställningen i diagnossystemen strävar mot kategorisk, entydig klassifikation i syfte att identifiera de barn som behöver hjälp. Problemet att avgränsa diagnostiska

grupper i kontinuerliga fördelningar är inte unikt för ADHD utan gäller även en lång rad andra tillstånd som t.ex. högt blodtryck, depression och diabetes.

I aktuella undersökningsmaterial uppfyller personer med ADHD ofta också de diagnostiska kriterierna för andra psykiska störningar, som t.ex. trotssyndrom, beteendestörning, ångesttillstånd, motorisk störning (DCD). Detta leder till svårigheter att tolka förlopps- och behandlingsstudier.

## Prevalens

När det gäller hyperaktivitetssyndrom med samtidig uppmärksamhetsstörning (DSM-IV) finns epidemiologiska studier från olika typer av samhällen. Dessa studier anger prevalenssiffror i storleksordningen 2–5 procent när det gäller barn i skolåldern. Man får likartade prevalenssiffror om man använder kriterierna enligt DSM-III-R eller ICD-10. Uppmärksamhetsstörning utan hyperaktivitet är vanligare (ca 10 procent).

## Utredning

Uppmärksamhetsstörning, överaktivitet och impulsivitet är vanliga symptom som ofta kräver bedömning/utredning och stödåtgärder i barnets närmiljö.

Vid en betydande funktionsnedsättning där stödåtgärder inte åstadkommit önskvärt resultat föreligger skäl för en mer omfattande utredning på specialistnivå.

Utredningen bör fokuseras på att fastställa om de diagnostiska kriterierna är uppfyllda och vilka risk- och skyddsfaktorer som föreligger. Om skattningsskalor eller strukturerade intervjuer används bör de vara validerade för svenska förhållanden. Vidare bör man utesluta möjliga differentaldiagnoser och identifiera andra samtidigt förekommande psykiska störningar.

## Etiologi

Etiologin till ADHD är inte säkert känd, men det finns vetenskapligt underlag för att säga att ett flertal faktorer kan öka risken för uppkomst av ADHD. Det finns ett mycket stort antal vetenskapliga arbeten som söker belysa riskfaktorer för utveckling av ADHD, och flertalet av dessa har använt begreppet som det definieras i DSM-systemet.

Forskare inom området och författare av översiktsarbeten om ADHD är överens om att både arv och miljöfaktorer är centrala för hur problemen vid ADHD kommer till uttryck, och att biologi och miljö är starkt sammankopplade. Genetisk analys av beteendedata kan inte ensamt förklara hur beteendestörningen uppkommer (patogenesen).

## *Ärftlighet*

Det finns mycket starka vetenskapliga belägg för att uppkomsten av ADHD i hög grad influeras av genetiska faktorer. Dessa tycks vara relaterade till egenskaper som är kontinuerligt fördelade i befolkningen, snarare än till ADHD-syndromet i sig. Flera gener av möjlig betydelse för uppkomsten av ADHD har identifierats. Det rör sig sannolikt om ett polygenetiskt arv.

Betydelsen av genetiska faktorer för uppkomsten av ADHD framgår också ur ett stort antal adoptions- och tvillingstudier, och stöds också av flera studier som visat att ADHD anhopas i vissa familjer.

## *Pre-, peri- och postnatala faktorer*

Vissa ogynnsamma förhållanden kring graviditet och förlossning kan öka förekomsten av olika typer av beteendestörningar hos barnen, inkluderande ADHD. Det finns ett säkerställt samband mellan prenatal alkoholpåverkan och beteendestörning med hyperaktivitet hos barnet. Hur omfattande alkoholbruket skall vara för att fostret skall skadas är inte känt. Flera studier visar att mödrar som röker under graviditet oftare än andra mödrar får barn med ADHD. Huruvida sambandet beror på rökningen som sådan eller på kopplingen mellan rökning och andra psykosociala och genetiska riskfaktorer är otillräckligt utrett. Motsvarande gäller för alkoholkonsumtion.

Exponering under graviditet för andra gifter än alkohol och de som finns i tobaksrök, är sannolikt inte någon starkt bidragande faktor till uppkomst av ADHD. Specifika födoämnen eller födoämnestillsatser har inte kunnat påvisas vara någon bidragande orsaksfaktor till uppkomsten av ADHD.

## *Hjärnanatomi och hjärnfunktioner*

I några studier med hjärnabbildande tekniker har man iakttagit avvikelser i prefrontala områden hos barn med ADHD, vilket är förenligt med de neuropsykologiska fynden med avvikelser i exekutiva funktioner, motorik kontroll och automatisering som ses vid ADHD. Effekterna av behandling med centralstimulantia kan tala för att de regioner i centrala nervsystemet som är av betydelse för ADHD står under inflytande av dopamin och/eller noradrenalin. Något bevis för att ADHD bl.a. beror på en avvikande aktivitet i de neuron som nyttjar dopamin eller noradrenalin som transmittor föreligger inte, men aktuella molekylärgenetiska studier talar för att så eventuellt skulle kunna vara fallet.

## *Temperament*

Betydelsen av barnets temperament för uppkomsten av ADHD är inte klarlagd. Däremot har olika undersökningar visat samband mellan vissa tidiga temperamentsdrag och senare utagerande beteende.

## *Psykosociala faktorer*

Att psykosocial belastning kan förorsaka psykisk ohälsa och beteendestörningar hos barn är väl belagt. Negativa familjefaktorer är vanligare hos familjer där det finns barn med ADHD än i andra familjer. Huruvida psykosocial belastning kan ge upphov till ADHD i frånvaro av en biologisk disposition är icke känt.

Den högre förekomsten av psykisk ohälsa hos barn i socioekonomiskt missgynnade familjer kan förklaras med en ökad förekomst av riskfaktorer. Det är vanligare med psykisk ohälsa hos föräldrarna, äktenskapskonflikter, ensamföräldraskap, erfarenheter av negativa livshändelser, låg utbildningsnivå och inkonsekvent uppfostran, dvs. faktorer som var och en visats samvariera med förekomst av psykiska problem hos barn. De har dessutom färre skyddsfaktorer i motsvarande grad. Det är inte förekomsten av en viss riskfaktor som är avgörande utan snarare den kumulativa effekten av flera riskfaktorer.

Otrygg anknytning mellan förälder och barn har visats vara en riskfaktor för utvecklingen av utagerande beteenden hos förskole- och skolbarn. Denna forskning har dock inte studerat otrygg anknytning som en möjlig riskfaktor för ADHD. Man kan se problematiken vid ADHD som en interaktiv process där negativa föräldra-barn-relationer kan initieras av barnets störande eller besvärliga beteenden av ADHD-karaktär eller av mer trotsig typ. Betydande missämja i föräldra-barn-samspelet kan också uppkomma på grund av föräldrarnas svårigheter och egna psykiska problem. Då sådan problematik en gång uppstått har den, oberoende av sitt ursprung, effekt på barnets utveckling.

## **Prognos**

Det finns flera prospektiva långtidsstudier av patienter som behandlats för ADHD men bara ett fåtal populationsbaserade studier. Studierna visar att symtomen på ADHD ofta klingar av med stigande ålder, och i sena tonår har ungefär hälften av dem som fått diagnosen i barndomen upphört att fylla diagnostiska kriterier för någon psykisk störning. Inte sällan finns kvarstående problem med koncentrationssvårigheter, sänkt självkänsla och svårigheter med utbildning och i arbetsliv. Risken för missbruk, kriminalitet, olyckor och våldsam död är ökad jämfört med i kontrollgrupper. Ökningen i missbruk tycks sammanhånga med samtidig förekomst av

ADHD och uppförandestörning (enligt DSM) under barndomen. För att avgöra huruvida långtidsprognosen förändras av behandling fordras fler prospektiva studier.

## Behandling

Det finns påfallande många randomiserade kontrollerade studier av olika behandlingar av ADHD hos barn. Ett flertal studier är av hög kvalitet. De flesta studierna rör behandling med centralstimulerande läkemedel (främst metylfenidat). Det finns också ganska många studier av psykosociala behandlingsprogram, främst inriktade på beteendemodifikation, vilka fyller högt ställda kvalitetskrav. Förutom positiva effekter på kardinalsymtomen (impulsivitet, hyperaktivitet, svårigheter med uppmärksamheten) har utvärderingen omfattat positiva effekter på bl.a. skolprestationer, självkänsla och relationer till familj och kamrater.

### *Centralstimulantia*

Det finns mycket starka vetenskapliga belägg för att centralstimulerande läkemedel ger statistiskt säkerställd symtomlindring jämfört med placebo, och att effekten är tillräckligt stor för att vara kliniskt relevant. Ungefär två tredjedelar av de behandlade barnen förbättras. Knappt hälften blir i det närmaste symtomfria. Det finns inga belägg för skillnader mellan olika centralstimulerande medel.

I flertalet studier är behandlingstiden kortare än tre månader. Uppföljningar efter längre tid, liksom undersökning av effekterna efter avslutad behandling, saknas i stort sett i litteraturen. Biverkningarna, där den vanligaste är aptitnedsättning, är dosrelaterade och försvinner när medlet sätts ut. Det finns inga belägg för kvarstående tillväxthämning. Allvarliga biverkningar, t.ex. hallucinationer och blodtrycksstegring förekommer men är sällsynta. Det finns inga vetenskapliga belägg för beroendutveckling.

Andra läkemedel som t.ex. imipramin har i enstaka studier visats ha viss effekt, men klart sämre än centralstimulantia.

### *Psykosocial behandling*

Det finns starka vetenskapliga belägg för att manualbaserade psykosociala behandlingsprogram med beteendemodifierande inriktning, riktade främst till föräldrar och/eller lärare, har bättre effekt än rutinmässigt omhändertagande. Effekten på kardinalsymtomen vid ADHD är mindre än effekten av centralstimulerande medel. Långtidseffekter liksom eventuella biverkningar är ofullständigt utredda. En kombination av centralstimulantia och psykosociala behandlingsprogram synes kunna ge bättre social förmåga och uppskattas mer av föräldrar och lärare än enbart läkemedelsbehand-

ling. Dosen av centralstimulerande medel kan då hållas lägre. Beteendemodifierande behandling riktad direkt till barnet har inte visats ha positiva effekter på ADHD-symtom. Däremot kan andra effekter av sådan behandling ses, som t.ex. minskad aggressivitet.

Det finns ingen evidens för att kognitiv terapi har effekt på ADHD hos barn. Det finns heller inga belägg för att psykodynamisk psykoterapi skulle ha någon positiv effekt.

Det saknas vetenskapliga belägg för att dietbehandling skulle ha någon effekt.

### *Behandling av ungdomar och vuxna*

Det finns ett fåtal kontrollerade studier av effekten av centralstimulerande läkemedel vid ADHD hos tonåringar och vuxna. Resultaten är i stort sett positiva, och det finns således vissa belägg för behandlingens värde. Uppföljande studier liksom utvärdering av icke farmakologiska behandlingsformer saknas. Huruvida behandling med centralstimulantia påverkar risker för och konsekvenser av missbruk av alkohol och narkotika vid ADHD är inte känt.

## Prevention

Evidensbaserade preventionsprogram finns beskrivna för barn med utagerande och aggressivt beteende. Även om interventionerna inte riktar sig mot ADHD kan man förmoda att programmen har gynnsamma effekter även för dessa barn.

Att en god mödrahälsovård och förlossningsvård, goda sociala betingelser och trygga relationer till föräldrarna ökar barns hälsa är vetenskapligt säkerställt. Det finns däremot inga vetenskapliga belägg för att dessa faktorer skulle ha någon specifik preventiv effekt i förhållande till ADHD.

Det finns ett antal kända riskfaktorer för ADHD som teoretiskt skulle kunna läggas till grund för preventiva program, men några sådana program har inte prövats vetenskapligt. Att ha föräldrar med känt missbruk, psykisk sjukdom och egen ADHD-anamnes är exempel på riskfaktorer som kan vara intressanta att lägga till grund för interventioner i preventivt syfte.

# 1. ADHD hos barn och ungdom – karakteristik

Barn och ungdomar med ADHD (”attention deficit hyperactivity disorder”, se kap. 2 för en definition) har stora svårigheter att kontrollera och reglera sin uppmärksamhet, upprätthålla koncentration på uppgifter, anpassa sin aktivitetsnivå till den situation de befinner sig i och bromsa sin benägenhet att direkt reagera på de impulser de får.

Om ett barn har svårt att upprätthålla uppmärksamheten på det som är viktigt i en situation blir det svårt för barnet förstå det sammanhang det befinner sig i, förstå hur en situation uppstår, och barnet får svårt att använda de erfarenheter det gör konstruktivt. Barn med ADHD upplever sig ofta utlämnade till skeenden som de inte kan påverka. De hamnar ofta i konflikter med andra barn utan att se sin roll och förstår kanske inte varför de andra blir så arga på dem. Koncentrationsproblemen försvårar reflektion, med risk för att barnet inte verkar bry sig om viktiga företeelser i tillvaron. Ett barn som har svårt att utveckla mer varaktiga intressen dras lätt med i det som bjuds för stunden – även dumma påhitt från tillfälliga kamrater. Till detta bidrar också en bristande förmåga att förutse följderna av sitt handlande.

Den bild som ges här kan te sig ensidigt negativ. Ett annat sätt att karakterisera barn och ungdomar med ADHD är att beskriva dem som barn och ungdomar med många briljanta idéer, kreativitet och uppfinningsrikedom. De får snabba associationer och tankar och finner okonventionella lösningar som andra inte förmår se. Med en entusiasm för den uppgift som de i stunden håller på med, och med ambitioner och initiativrikedom utöver det vanliga, kan de vara djärva, gränsöverskridande, nyskapande och självständiga i ord och handling. Det är dock sällan den sidan av deras personlighet som kommer till sin rätt. I stället möter dessa barn och ungdomar ofta orimliga krav, anses omöjliga och löper risk att stigmatiseras. De klarar inte vad andra klarar och många får problem som starkt inverkar på deras utveckling och uppväxtsituation.

Barn och ungdomar med denna problematik är mer än andra beroende av att det finns vuxna i deras omgivning som förstår dem och kan hjälpa dem. Det gäller föräldrar och andra närstående, men det gäller också personal i förskola och skola liksom personal inom sjuk- och hälsovård, socialtjänst etc. Vuxenvärldens gemensamma ansvar är att skapa en vardagsituation som ger barnen en chans att utvecklas utifrån sina förutsättningar. För att klara det behöver de vuxna kunskap om vad barnens svå-

righeter innebär och om hur man kan stödja dem.

Det samhälle som barn lever i påverkar dem. Barn och ungdomar utsätts ständigt för intryck och för lockande och spännande möjligheter. De har chans att pröva på och delta i en mängd aktiviteter. Det kan se ut som att alla barn i dag ges stora möjligheter till utveckling och framgång, om de bara tar tillvara allt det som bjuds. Men alla klarar inte det. Vi riskerar i stället att få en ny ojämlikhet och en växande klyfta mellan å ena sidan de barn och ungdomar som utvecklat en säkerhet efter att de har klarat det mesta som de ställts inför, och å andra sidan dem för vilka de många möjligheterna bara leder till splittring och kaos. De senare upplever ofta att saker bara händer dem, att de inte kan påverka sin egen livssituation, och följderna kan bli osäkra ungdomar med många skol- och kamratmisslyckanden, vilka vilset söker efter något som kan ge tillvaron mening.

Barn med uppmärksamhetsstörningar och impulsivitet/överaktivitet är en mycket heterogen grupp som fått många benämningar under åren, och vars problematik beskrivits ur olika perspektiv. Man har försökt skapa förståelse för dem utifrån olika paradig. Från tid till annan, från disciplin till disciplin, har förklaringsmodeller varierat, alltifrån ett exklusivt neurologiskt perspektiv i vilket alla problem förklaras av hjärnfunktionsstörningar till ett lika exklusivt sociologiskt perspektiv där alla svårigheter uppfattas vara orsakade av sociala eller samhälleliga förhållanden.

Det har dock under åren utvecklats en enighet bland experter om att barn med dessa problem finns i alla kulturer och sociala skikt, att problemen kan ha stor betydelse för barnens uppväxtsituation i vid mening och att de kan påverka många av barnen långsiktigt, men också om att mycket kan göras för att underlätta barnens vardag.

## Huvudsymtom vid ADHD

Huvudsymtomen vid ADHD är uppmärksamhetssvårigheter, impulsivitet och överaktivitet, dvs. det Barkley kallat "the holy trinity" (Barkley, 1998a). För att symtomen skall definieras som ADHD skall svårigheterna vara mycket omfattande och finnas i en grad som man inte väntar sig utifrån barnets ålder. De skall dessutom ge betydande problem i olika vardagssituationer och ha en stor inverkan på barnets sätt att fungera (se vidare i kap. 2). Nedan följer en beskrivning av huvudsymtomen.

### *Uppmärksamhetssvårigheter*

Föräldrar och lärare beskriver ofta uppmärksamhetsproblemen med uttryck som "verkar inte lyssna", "gör aldrig färdigt", "störs lätt", "sitter och drömmer", "hoppas från det ena till det andra" och "hör inte vad man säger".

Människans förmåga till uppmärksamhet är mångfasetterad. Det handlar om att kunna upprätthålla uppmärksamhet på en uppgift över tid (så kallad kvarhållen uppmärksamhet), att vara uppmärksam på väsentliga aspekter på en uppgifts genomförande och att inte avledas av annat i omgivningen (selektiv uppmärksamhet) samt om att kunna skifta uppmärksamhet (flexibel uppmärksamhet) mellan olika aspekter av en uppgift (Mirsky, 1996).

Det som framför allt är svårt för personer med ADHD är att upprätthålla uppmärksamheten, särskilt när det gäller uppgifter som inte är så spännande i stunden (Douglas, 1983; Douglas, 1999). Svårigheterna kan märkas som bristande uthållighet i fria, icke krävande aktiviteter, men blir oftast mer uppenbara i aktiviteter som är enahanda och innehåller krav, t.ex. att göra hemläxor eller städa sitt rum. Det handlar om att kunna mobilisera och upprätthålla energi och motivation i uppgiften och att organisera sitt handlande under genomförandet av den (Brown, 2000).

När uppmärksamhetssvårigheterna ursprungligen ringades in som centrala hos dessa barn (Douglas, 1972) uppfattades svårigheterna som en följd av en oförmåga att avskärma sig från störande stimuli. Barnens lättstördhet sågs som en följd av en bristande förmåga att "filtrera bort" intryck från omgivningen (Steinkamp, 1980).

Många forskare menar dock att det i dag finns underlag att påstå att det mer handlar om bristande förmåga att hålla fast vid och anstränga sig för en uppgift som inte är så spännande, och som inte ger så mycket direkt återkoppling (se t.ex. Barkley, 1997a). Barnet avleds av sådant som i stunden är mer lockande. Det innebär att problemen varierar med typ av aktivitet och hur omgivningen ser ut, t.ex. i vad mån det finns någon som uppmuntrar, ger beröm och vid behov återför till uppgiften.

Uppmärksamhetssvårigheter kan i andra fall vara en följd av det impulsstyrda beteende som präglar många barn med ADHD (Barkley, 1996b).

## *Impulsivitet*

Impulsivitet uppfattas allt mer vara det symtom som har störst betydelse för många barn med ADHD (Sagvolden och Sergeant, 1998). Vardagliga kommentarer som speglar dessa svårigheter kan vara följande: "tänker sig inte för", "kan inte vänta", "kastar ur sig svaret", "avbryter", "utsätter sig för farliga situationer" och "får hela tiden idéer".

En person som är impulsiv kan många gånger uppfattas som charmig och kreativ; impulsiviteten blir en positiv egenskap. Men med impulsivitet (eller svårighet att kontrollera sina impulser) avses i detta sammanhang att impulserna tar överhanden och medför en bristande förmåga att hålla inne med sina reaktioner, att inte kunna ta sig tid att lyssna innan man svarar, att handla utan eftertanke och att dras till sådant som ger omedelbar belöning (Kindlon m.fl., 1995). Följden blir ett handlande som präglas av

förhastade reaktioner och känslouttryck (Barkley, 1997a). Det är inte föreställningen av framtida konsekvenser som bestämmer handlandet utan impulsen i stunden (Pennington och Ozonoff, 1996). Man inser inte vad som är farligt utan utsätter sig för risker och tar chanser, och det händer lätt att saker går sönder eller att man skadar sig. Att stå i kö, att vänta och att tänka långsiktigt är svårt. I stället väljer man det närliggande som ger omedelbara lösningar och tillfredsställelse med minsta möjliga ansträngning.

Även i en ålder när man förväntas klara av att hantera det kastar man obetänksamt ur sig saker utan att tänka på hur de kan uppfattas eller att de kan väcka negativa reaktioner hos andra. Om man har svårt att vänta på sin tur eller på att få klartecken från omgivningen innan man handlar, blir man lätt uppfattad som självcentrerad och krävande, och kanske som oansvarigt barnslig.

Dessa barn får mycket kritik och bestraffningar. De kan drabbas av utfrysning och mobbas kanske av både kamrater och vuxna.

## Överaktivitet

Det tredje huvudsymtomet på ADHD är den överdrivna aktivitetsgraden som kan komma till uttryck såväl motoriskt, med ett överflöd av onödiga rörelser, som vokalt med prat, läten och kommentarer (Barkley m.fl., 1990a; Camman och Miehke, 1989).

Över- eller hyperaktivitet sågs under flera decennier som det centrala symtomet för den grupp som i dag ringas in under beteckningen ADHD, och benämningen "the hyperactive child syndrome" var vanlig. I ett inflytelserikt arbete beskrev Chess dessa hyperaktivitetsproblem och framförde uppfattningen att de var medfödda, i kontrast till de psykodynamiska förklaringsmodeller som var förhärskande vid den tiden (Chess, 1960)<sup>1</sup>.

Några beskrivande uttryck för vad man kallar hyperaktivitet kan vara följande: "är alltid i gång", "kan inte sitta still", "pratar hela tiden", "är ständigt i rörelse", "blir fort otålig", "är uppe och går i klassrummet" och "låter hela tiden".

Objektiva mätningar har visat att detta handlar om barn som rör sig mycket mer än andra (Teicher m.fl., 1996a), inte bara under dagen utan också i sömnen. Men det finns stora variationer mellan olika typer av situationer (Luk, 1985). Mycket tyder på att det snarare rör sig om en svårighet att anpassa aktivitetsnivån till kraven i situationen, än att det skulle vara fråga om en generell överaktivitet. Detta kan medföra att barnet förebrås för detta, och att det tolkas som att barnet inte bryr sig om

---

1 "The hyperactive child is one who carries out activities at a higher than normal rate of speed than the average child, or who is constantly in motion, or both", Chess S (1960), Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine* 60: 2379–2385.

att vara stilla – trots att man faktiskt har klarat det i andra situationer (Porrino m.fl., 1983).

Svårigheten att anpassa sin aktivitetsnivå kan också innebära att barnet i vissa situationer, t.ex. vid stillasittande skolarbete, snarast verkar passivt, oföretagsamt eller ”underaktivt”. Problemen är färre vid nya och utmanande uppgifter, och det fungerar ofta bättre i början av skolterminen, med nya klasskamrater och lärare, då man besöker sin helgförälder eller mormor, vid tävlingsbetonade uppgifter och vid tv- eller dataspel (Barkley, 1997a). Detta bidrar ytterligare till stora variationer i beteende i olika miljöer (Barkley, 1997c). Barnet kan t.ex. fungera väl i en-till-en-situation men inte alls i grupsituationer (Steinkamp, 1980).

Faktoranalytiska studier utifrån skattningar av olika beteendevariabler, t.ex. i frågeformulär, visar att det är svårt att särskilja hyperaktivitet från impulsivitet. Det gör att man i dag ser problemet som en del av en impulsivitets- och hyperaktivitetsdimension (DuPaul, 1991; Lahey m.fl., 1994), vilken speglar en bakomliggande gemensam svårighet, t.ex. den Barkley kallar bristande beteendehinhibition (Barkley, 1997a; Quay, 1997) (se vidare i kap. 6).

### *Andra utmärkande drag*

*Oförutsägbarhet* kan sägas prägla beteendet hos många barn och ungdomar med ADHD. Deras förmåga att koncentrera sig varierar med motivation, med typ av uppgift, med de yttre förhållandena och med hur pass tillfreds de är med situationen. Därför kan det vara svårt att förutse hur barnet kommer att reagera i olika sammanhang (Barkley, 1997a).

*Bra och dåliga dagar* är ett annat exempel på att barn med ADHD är ojämnt i sina prestationer samt växlar i sitt humör och i förmåga till inläring. De har utpräglat bra men också utpräglat dåliga dagar, eller snarare bra och dåliga perioder.

Barn med ADHD blir *fortare trötta* än andra barn. Denna trötthet kan yttra sig som en allmän stökighet. Det går åt energi för sådant som det inte märks att andra barn behöver anstränga sig för, t.ex. att hantera alla intryck som tränger sig på i ett stökigt klassrum. Första timmen i förskolan eller skolan går bra, men det fungerar allt sämre, ju längre fram på dagen det lider (Zagar och Bowers, 1983).

Dessa barn är *beroende av motivation*. ”Du kan, om du bara vill” är något som barn med ADHD ofta får höra. Även barn med mycket stora problem kan koncentrera sig om de är väl motiverade för en uppgift, men det är svårare att få barnet motiverat för uppgifter som de flesta andra barn motiveras av. Som vuxen kan man känna sig provocerad av att ha sett barnet koncentrera sig i en viss situation, men inte kunna förmå det till samma koncentration i andra situationer.

## Ofta återkommande problem

*Det finns några ofta återkommande problem när det gäller barn och ungdomar med ADHD. Nedan redogörs för några av dessa.*

### *Kamratrelationer*

En viktig del av problemen kring ADHD är svårigheterna vid samspel med andra (Gaub och Carlson, 1997a; Henker och Wahlen, 1999; Pelham och Milich, 1984). Det handlar om beteenden som t.ex. att man har svårt att vänta, att kontrollera sina känslor och sitt humör och svårt att tåla motgångar (Hinshaw och Melnick, 1995). Barn med ADHD hamnar ofta utanför existerande grupper. De blir inte bjudna på kalas och de har låg status i gruppen. Risken finns att barnen söker sig till flyktiga kamratkontakter där de får vara med, och de kanske t.o.m. gör dumma saker för att få tillhöra gruppen. Lek med andra barn fungerar dåligt, bl.a. för att det är svårt att förstå lekens idé och regler. Barnen kastar sig in i en leksituation utan att riktigt veta vad den går ut på (Johnston m.fl., 1985).

Ofta brister förmågan att vara ömsesidig och lyhörd för andras önsningar, eftersom man har svårt att vänta in andras reaktioner. Dessa barn blir i stället styrande och kräver sitt eget först. Man kan sammanfattningsvis säga att många av dessa barn kan därför uppfattas ha bristande social kompetens och bristande sociala färdigheter (Grenell m.fl., 1987) (se vidare kap. 13).

### *Motoriska svårigheter*

Bland barn med ADHD finns många med motoriska svårigheter, framför allt när det gäller att planera det motoriska utförandet så att rörelsernas tempo, ordningsföljd, kraft och samordning blir avpassade till det givna målet för handlingen. Detta ger upphov till motorisk klumpighet och fumlighet, vilket kan påverka de flesta vardagsaktiviteter under barnaåren. De stöter emot kamrater, slår omkull saker, spiller och sölar. Då de börjar skolan märks det att de har svårt att knäppa knappar, klippa, knyta skosnören och de tycker inte om att rita och skriva. Att lära sig simma, åka skridskor och längdskidor är svårt. Bollspel och samspelekar fungerar dåligt.

Om ett barn har både betydande motorikproblem och ADHD brukar benämningen DAMP användas i de nordiska länderna för att beskriva problembilden (se vidare i kap. 2).

### *Perceptionsstörningar*

Perceptionsstörning visar sig som en nedsatt förmåga att registrera, organisera och känna igen sinnesintryck, trots normala sinnesfunktioner. Svå-

righeterna kan gälla visuell, auditiv, taktil eller kinetisk perception, och graden av störningar inom områdena varierar. Visuella, kinetiska och proprioceptiva svårigheter hänger samman med motoriska svårigheter (Wilson och McKenzie, 1998; von Hofsten och Rösblad, 1988). Auditiva perceptionssvårigheter, vilka medför svårigheter att uppfatta nyanser i talat språk (Gascon m.fl., 1986), har sannolikt nära relation till de tal- och språkstörningar som är vanliga hos barn med ADHD.

Under senare år har amerikanska forskare beskrivit vissa problem med en term som ännu saknar svensk benämning – ”central auditory processing disorder” (Riccio m.fl., 1996; Ricco m.fl., 1994). Dessa problem definieras som mer omfattande störningar i förmågan att registrera auditivt material, medan förmågan att uppfatta visuella stimuli är opåverkad. Det som beskrivs som typiskt för barn med central auditory processing disorder är att de är dåliga lyssnare som fort tappar uppmärksamheten när de skall uppfatta verbal information. De har svårt att uppfatta instruktioner, framför allt i miljöer med störande ljud, de hör fel på ord, och de verkar fort glömma det som man tror att de hört etc. Detta är en problembeskrivning som illustrerar en överlappning mellan perceptionssvårigheter och ADHD (Keith och Engineer, 1991).

### *Språkliga svårigheter*

Många barn med ADHD har språkutvecklingsproblem eller specifika språksvårigheter som oftast blir uppenbara i småbarnsåren, när barns språk brukar utvecklas. Variationerna är stora i uppgifterna om hur vanligt det är med språkproblem hos barn med ADHD; siffror mellan 10 och drygt 50 procent har redovisats (Barkley, 1998a; Szatmari m.fl., 1989b). Baker och Cantwell fann att mellan 16 och 37 procent av barnen med språkutvecklingsproblem också hade ADHD (Baker och Cantwell, 1987). De stora variationerna i uppgifter avspeglar dock variationer i hur respektive tillstånd avgränsas.

### *Kognitiva problem*

Många barn med ADHD har kognitiva svårigheter, dvs. svårt att tänka ut lösningar på problem, minnas, föra abstrakta resonemang samt utveckla och använda begrepp. De kognitiva funktionerna är ofta ojämna, vilket gör barnens prestationer motsägelsefulla. De kan ha mycket stora svårigheter inom vissa områden men vara välfungerande inom andra. Som grupp är de ”normalbegåvade”, men inom gruppen finns fler än förväntat som har en låg begåvning – inte sällan i gränsområdet mot lätt utvecklingsstörning.

### *Inlärningsproblem*

Barn med ADHD har ofta inlärnings- och skolanpassningssvårigheter som kräver förståelse och tillrättaligganden (Gillberg, 1996; Kadesjö, 2001a;

Levine, 1994). I skolan ställs krav på sådant som är särskilt svårt för barn med ADHD – exempelvis att sitta still och lyssna samtidigt som det händer mycket runt omkring, ägna sig åt arbetsuppgifter som i stunden inte är så spännande eller ta hänsyn till och samspela med många andra. Barn med ADHD har ofta svårt att lära sig effektiva inlärningsstrategier, vilket gör att kunskapsinhämtningen går långsammare än man kan förvänta sig utifrån barnets intellektuella förutsättningar.

## 2. Definitioner

Barn med koncentrationssvårigheter är föremål för forskning och teori-bildning inom olika discipliner, som t.ex. pedagogik, psykologi och medi-cin. Flera vetenskapliga traditioner möts i intresset för barngruppen, och det finns en mycket stor mängd forskning om barn med de problem som karakteriserar ADHD – 1979 skattade Weiss och Hechtman att det fanns ca 2 000 studier (Weiss och Hechtman, 1979), och sedan dess har det publicerats minst dubbelt så många till (Barkley, 1998a).

Detta innebär att ingen psykiatrisk problematik eller beteendeproble-matik hos barn är lika välstuderad som ADHD. Även om vissa frågeställ-ningar fortfarande återstår att besvara, så är det vetenskapliga underlaget för sammanfattande fakta mycket omfattande (Goldman m.fl., 1998).

En kommission inom American Medical Association har granskat veten-skaplig litteratur för att värdera i vilken mån kunskapsområdet kan sägas vara evidensbaserat (Goldman m.fl., 1998). I rapportens slutsatser konsta-teras att ADHD är en av de mest välstuderade störningarna inom medici-nen, och att data om dess validitet är långt mer övertygande än för de flesta mentala störningar, och även jämfört med många medicinska tillstånd<sup>2</sup>.

### Diagnossystemen DSM och ICD

I Sverige används två diagnosystem parallellt – dels den amerikanska psykiatriska föreningens manual DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, nu dess fjärde upplaga från 1994 [APA, 1994]), dels WHO:s manual ICD-10 (International Classification of Diseases, tionde upplagan från 1993 [WHO, 1993]).

Som en nödvändig följd av kunskapsutvecklingen har manualerna suc-cessivt förändrats med nya upplagor. Ansvaret för revideringen innehas av brett sammansatta vetenskapliga kommittéer, som gör omfattande forsk-ningssammanställningar och i vissa fall initierar studier. Manualerna mås-te ses som det bästa som dagens vetenskapssamhälle kan samlas kring, men de kommer att förändras för det är inte den slutliga ”sanningen” som står där. De har dock mycket stor betydelse för att kliniker och forskare över världen skall kunna använda samma språk och utgå från samma

---

2 ”ADHD is one of the best-researched disorders in medicine, and overall data on its validity are far more compelling than for most mental disorders and even for many medical conditions”, (Goldman m.fl. 1998), Diagnosis and treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children and adolescent, Council report. *Journal of the American Medical Association* 279: 1100–1107.

begrepp i sina internationella kontakter <sup>3</sup>.

ICD är den mest använda manualen i europeisk sjukvård, och den rekommenderas inom EU. Inom psykiatrisk forskning och klinisk verksamhet är däremot DSM den manual som används mest i Sverige och i stora delar av världen. Kritik har dock framförts mot ICD- och DSM-systemen, såväl inom det vetenskapliga samhället som i massmediala sammanhang. Bland annat har Scotti och medarbetare framfört att DSM-IV kategorierna säger föga om de färdigheter och beteendetillgångar som har betydelse för prognos och behandlingsuppläggning, lika lite som de säger något om omgivningens, t.ex. familjens, resurser (Scotti m.fl., 1996). De argumenterar också för att man bör inkludera en funktionsanalys i det diagnostiska arbetet.

I en kommentar till detta påpekar Quay (Quay, 1999) att klinikern också bör följa intentionerna i DSM-manualen och göra en ”multiaxial bedömning” (av t.ex. axel IV – ”psykosociala problem och övriga problem relaterade till livsomständigheter” och axel V – ”global skattning av funktionsnivå”). Det är också önskvärt, menar Quay, att klinikern söker information och lägger till uppgifter om t.ex. färdigheter och funktionsnivåer till sina diagnostiska bedömningar då det har betydelse för utformning av stöd.

ADHD klassificeras i DSM-IV – tillsammans med ”conduct disorder”, CD (uppförandestörning, enligt den svenska översättning av DSM-IV) och ”oppositional defiant disorder”, ODD (trotssyndrom) – under rubriken ”disruptive disorders” (störningar som domineras av bristande uppmärksamhet och utagerande stort beteende, enligt den svenska översättningen) (APA, 1995).

## ADHD i de olika DSM-manualerna, historik

ADHD finns inte beskrivet i den första versionen av DSM som utkom 1957. I DSM-II (APA, 1968) introducerades diagnosen ”hyperkinetic reaktion of childhood (or adolescence)” som ändrades till ”attention deficit disorder” (ADD) i DSM-III (APA, 1980). I den sistnämnda skilde man dessutom på två undergrupper eller subtyper: ”ADD with hyperactivity” (ADD/H) och ”ADD without hyperactivity” (ADD/WO) (uppmärksamhetsstörning med eller utan överaktivitet). Denna uppdelning togs dock bort i DSM-III-R (APA, 1987) och i stället uppfattades problematiken som ett endimensionellt tillstånd, och benämningen ändrades till ”attention deficit hyperactivity disorder”. Det fanns även en diagnostisk benämning

---

3 ”We hope to make DSM-IV practical and useful for clinicians by striving for brevity of criteria sets, clarity of language, and explicit statements of the constructs embodied in the diagnostic criteria. An additional goal was to facilitate research and improve communication among clinicians and researchers”, APA (1994), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)* Washington DC: American Psychiatric Association sid. XV.

i DSM-III-R – ”undifferentiated attention deficit disorder” (UADD) – som kunde användas för barn med enbart uppmärksamhetsstörning (men som sällan kom till användning).

Orsaken till att man i DSM-III-R tog bort uppdelningen i subtyper var att man inte ansåg att det fanns tillräckligt med vetenskapligt underlag för en sådan (Barkley, 1990b; Frick och Lahey, 1991; Lahey och Carlsson, 1991). Genom att göra ADHD till en endimensionell konstruktion kom man ifrån kravet på att kategorisera varje symtom (”item”) under en bestämd dimension – något som man vid den tiden inte ansåg att det fanns underlag för (Newcorn m.fl., 1989). Avsikten var att vänta på mer empiriskt underlag, så att man i framtida upplaga skulle kunna ta ställning till rimligheten i att återinföra uppdelningen.

Under några år publicerades ett flertal studier som undersökte skillnaden mellan barn med ADD/WO och ADD/H i befolkningsbaserade populationer och i klinikbaserade material. I dessa undersöktes grupperna ur olika aspekter, som t.ex. beteende, social och kognitiv funktion (Barkley m.fl., 1990a; Cantwell och Baker, 1992; Edelbrock m.fl., 1984; Goodyear och Hynd, 1992; Hynd m.fl., 1991; Lahey och Carlsson, 1991; Morgan m.fl., 1996).

I DSM-IV har man tagit hänsyn till denna forskning och symtomen indelas i två dimensioner; uppmärksamhetssvårigheter och överaktivitet/impulsivitet och definierar tre subtyper.

## Kriterier för ADHD

### – Attention Deficit Hyperactivity Disorder

Följande kriterier gäller för ADHD enligt svenska översättningen av DSM-IV (APA, 1995):

A. Antingen (1) eller (2):

1. Minst sex av följande symtom på *ouppmärksamhet* har förelegat i minst sex månader till en grad som är maladaptiv och oförenlig med utvecklingsnivån:

#### **Ouppmärksamhet**

- a) är ofta ouppmärksam på detaljer eller gör slarvfel i skolarbete, yrkesliv eller andra aktiviteter
- b) har ofta svårt att bibehålla uppmärksamheten inför uppgifter eller lekar
- c) verkar ofta inte lyssna på direkt tilltal
- d) följer ofta inte givna instruktioner och misslyckas med att genomföra skolarbete, hemsysslor eller arbetsuppgifter (beror inte på trots eller på att personen inte förstår instruktionerna)

- e) har ofta svårt att organisera sina uppgifter och aktiviteter
  - f) undviker ofta, ogillar eller är ovillig att utföra uppgifter som kräver mental uthållighet (t.ex. skolarbete eller läxor)
  - g) tappar ofta bort saker som är nödvändiga för olika aktiviteter (t.ex. leksaker, läxmaterial, pennor, böcker eller verktyg)
  - h) är ofta lätt distraherad av yttre stimuli
  - i) är ofta glömsk i det dagliga livet.
2. Minst sex av följande symtom *på hyperaktivitet/impulsivitet* har förelagat i minst sex månader till en grad som är maladaptiv och oförenlig med utvecklingsnivån:

### **Hyperaktivitet**

- a) har ofta svårt att vara stilla med händer eller fötter eller kan inte sitta still
- b) lämnar ofta sin plats i klassrummet eller i andra situationer där personen förväntas sitta kvar på sin plats en längre stund
- c) springer ofta omkring, klänger eller klättrar mer än vad som anses lämpligt för situationen (hos ungdomar och vuxna kan det vara begränsat till en subjektiv känsla av rastlöshet)
- d) har ofta svårt att leka eller utöva fritidsaktiviteter lugnt och stilla
- e) verkar ofta vara ”på språng” eller ”gå på högvarv”
- f) pratar ofta överdrivet mycket.

### **Impulsivitet**

- a) kastar ofta ur sig svar på frågor innan frågeställaren pratat färdigt
  - b) har ofta svårt att vänta på sin tur
  - c) avbryter eller inkräktar ofta på andra (t.ex. kastar sig in i andras samtal eller lekar).
- B. Vissa funktionshinderande symtom på hyperaktivitet/impulsivitet eller ouppmärksamhet skall ha funnits före sju års ålder.
- C. Någon form av funktionsnedsättning orsakad av symtomen (”some impairment from the symptoms”) föreligger inom minst två områden (t.ex. i skolan/på arbetet och i hemmet).
- D. Det måste finnas klara belägg för kliniskt signifikant funktionsnedsättning (”there must be clear evidence of clinically significant impairment”) socialt eller i arbete eller studier.
- E. Symtomen förekommer inte enbart i samband med någon genomgripande störning i utvecklingen, schizofreni eller något annat psykotiskt syndrom och förklaras inte bättre av någon annan psykisk störning.

## Undergrupper

- *Hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning, (ADHD) i kombination.* Både kriterium A1 och A2 har varit uppfyllda under de senaste sex månaderna.
- *Hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning (ADHD), huvudsakligen bristande uppmärksamhet.* Kriterium A1 har varit uppfyllt under de senaste sex månaderna, men inte kriterium A2.
- *Hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning (ADHD), huvudsakligen hyperaktivitet/impulsivitet.* Kriterium A2 har varit uppfyllt under de senaste sex månaderna, men inte kriterium A1.

För personer (i synnerhet vuxna och ungdomar) med symtom som inte längre helt uppfyller kriterierna skall ”i partiell remission” också anges.

## *Kommentarer till de diagnostiska kriterierna för ADHD*

DSM-manualen räknar således inte bara upp de symtom som kan tyda på ADHD, utan den anger också ett antal andra krav för att diagnoskriterierna skall vara uppfyllda.

För det första krävs att minst sex symtom i någon av kategorierna *bristande uppmärksamhet* eller *hyperaktivitet/impulsivitet* föreligger. Denna gräns har bestämts efter expertgenomgångar och brett upplagda försök, så kallade fältförsök (Lahey m.fl., 1994). Där undersökte man vad som karakteriserar barn med ADHD, och undersökningsgruppen utgjordes av barn som tidigare gått igenom noggrann utredning och som uppfyllde en så kallad ”gold standard”, dvs. den vedertagna kliniska bilden vid diagnosen ADHD.

Vid en sådan prövning fann man att betydande funktionsnedsättning (”impairment”) förelåg enligt såväl föräldra- som lärarbedömning, när fem av överaktivitets/impulsivitetskriterierna i DSM-IV-manualen var uppfyllda. Detta skattades med hjälp av CGAS (Children’s Global Assessment Scale (Shaffer m.fl., 1983)), vilket är en väl utprövad metod för att värdera ett barns totala problembelastning.

Eftersom man ville ha en strikt definition, och för att minimera risken att identifiera normalt aktiva barn som barn med ADHD, valde arbetsgruppen dock en mer konservativ gräns med sex symtom på hyperaktivitet/impulsivitet enligt DSM-IV (Lahey m.fl., 1994)<sup>4</sup>. Motsvarande analys gjordes för kriterierna för uppmärksamhetsstörning, liksom för kriterierna för

---

4 ”In order to minimize the identification of normally active children as exhibiting attention deficit disorder, however, the DSM-IV Child Disorder Work Group chose a more conservative threshold of six symptoms of hyperactivity-impulsivity for DSM-IV”, Lahey m.fl., (1994), DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry* 151: 1673–1685.

trotssyndrom och uppförandestörning.

För det andra krävs att problemen ska ha börjat visa sig före sju års ålder. Vid de fältstudier som beskrivs ovan fann man att majoriteten av de barn som uppfyllde kriterierna för ADHD hade sina första symtom redan vid ett års ålder (Appelgate m.fl., 1997). Medianåldern när omgivningen upplevde att symtomen utgjorde en funktionsnedsättning var 3,5 år. 82 procent av de barn som hade ADHD i kombinerad form hade en funktionsnedsättning från sju års ålder, vilket också 98 procent av dem som huvudsakligen var överaktiva/impulsiva hade.

Gruppen med huvudsakligen uppmärksamhetsproblem skilde sig signifikant från de övriga, genom att endast 57 procent av barnen uppfattades ha en funktionsnedsättning vid 7 år. Detta återspeglar, enligt författarna, att uppmärksamhetsproblem hos barn som inte är överaktiva oftast inte blir tydliga förrän skolan ställer krav på mer uthållig uppmärksamhet. Utifrån dessa fynd formulerades kravet att ”vissa funktionshinderande symtom” skall ha förelegat före sju års ålder (alltså inte ”kliniskt signifikant funktionsnedsättning”).

Det kan te sig motsägelsefullt att människor som inte är överaktiva men som har stora uppmärksamhetsproblem benämns med en diagnosterm där ordet hyperaktiv ingår. Än mindre passar deras problematik in under rubriken ”disruptive disorders”.

Studier, framför allt under slutet av 1980-talet, visade validitet för en ADHD-problematik som domineras av uppmärksamhetsproblem (Brown, 2000) och i DSM-IV definieras gruppen med i huvudsak uppmärksamhetsproblem på nytt. Enligt DSM-IV skall det vara ett snedstreck mellan attention-deficit och hyperactivity disorder (AD/HD) i namnet, för att markera uppdelningen i undergrupper – något som detta dokument dock inte genomfört.

Många uppfattar att ADHD med i huvudsak överaktivitet/impulsivitet är ett tidigt stadium av ADHD av kombinerad typ (Barkley, 1997a), men detta är inte klarlagt.

Det är viktigt att vara medveten om att den mesta forskningen, liksom den populärvetenskapliga litteraturen inom området, beskriver en störning som karakteriseras av huvudsymtomen uppmärksamhetsbrist, överaktivitet och impulsivitet.

Uppmärksamhetsproblem, aktivitetsregleringsproblem eller impulsivitet kan finnas hos nästan vilket barn som helst som en del av en normal utvecklingsprocess, men är då övergående (Campbell, 1990). Förekomsten av ett eller flera av de uppräknade symtomen kan vara reaktioner på belastningar i barnets uppväxtmiljö, som t.ex. en dåligt anpassad förskole- eller skolsituation med över- eller underkrav, en pressad familjesituation eller inadekvat bemötande från föräldern, liksom en följd av kroppslig sjukdom. För att kriterierna för diagnosen ADHD skall vara uppfyllda

krävs närvaron av många sådana symtom, med en markant avvikelse från vad man väntar sig för ålder, kön och utvecklingsnivå. Symtomen skall dessutom vara kvarstående över tid och ha en allvarlig inverkan på barn och familj.

## ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter

I ett kliniskt material bestående av 413 barn och ungdomar med diagnosen ADHD enligt DSM-IV, hade 61 procent ADHD av kombinerad typ, 20 procent hade i huvudsak uppmärksamhetsproblem och 19 procent hyperaktivitet. Barnen med uppmärksamhetsproblem kom senare till utredning, deras symtom blev tydliga i högre ålder och tiden mellan första symtom och remiss för utredning var längre (Faraone m.fl., 1997b).

I en populationsstudie var motsvarande siffror 28 procent med kombinerad typ, 50 procent med uppmärksamhetsstörning och 22 procent med hyperaktivitet (Baumgaertel m.fl., 1995). Gruppen med huvudsakligen överaktivitet har mindre inlärningsproblem och mindre internaliserade symtom, t.ex. ångslan, än de båda andra grupperna (Faraone m.fl., 1997b; Gaub och Carlson, 1997a; Wolraich m.fl., 1996). Den totala problembelastningen var störst i den kombinerade gruppen (Wolraich m.fl., 1998).

**Tabell 1.** Skillnader i problembild mellan dem som har ADHD med respektive utan överaktivitet.

	ADHD (med huvudsakligen uppmärksamhetsproblem)	ADHD (av kombinerad typ)
Symtomatologi	Uppmärksamhetsproblem med passivitet, oföretagsamhet, dagdrömmande beteende. Inåtvända problem är vanligare.	Impulsivt snabbt och överaktivt handlande, svårigheter att inhibera handlingar. Mer av utagerande, trotsigt och aggressivt beteende.
Familjeproblem	Oftare skol- och inlärningssvårigheter hos familjemedlemmar.	Oftare antisocial problematik hos någon av föräldrarna.
Kamratrelationer	Social isolering, vanligt att kamrater är ointresserade ("peer neglect").	Ofta i öppna kamratkonflikter. Stöts ut aktivt av kamrater.
Skolprestationer	Mer av inlärningssvårigheter.	Vanligare med social skolproblematik, anpassningsproblem, placering i specialklass etc.
Neuropsykologi	Bristande exekutiva funktioner med nedsatt automatiseringsförmåga och arbetsminne. Något lägre begåvning.	Bristande exekutiva funktioner med impulskontrollproblem.
Prognos	Oklart (få data).	Stor risk för negativt förlopp med framför allt antisocial problematik.

Allt sedan ADHD-problematiken började beskrivas med termen ”attention deficit disorder”, har forskare diskuterat huruvida det tillstånd som domineras av uppmärksamhetsproblem där inte påtaglig impulsivitet/överaktivitet ingår, är en del av samma syndrom som ADHD av kombinerad typ eller ADHD som domineras av överaktivitet (Barkley, 1998a). Skillnaderna i problembild mellan dem som har ADHD med respektive utan överaktivitet kan sammanfattas enligt tabell 1 (hämtat från Goodyear och Hynd, 1992 samt Lahey och Carlsson, 1991).

Ett skäl för att använda samma övergripande benämning för barn med ADHD med respektive utan överaktivitet är att forskning har visat att en stor andel av de barn som i förskole- och tidig skolålder har mycket uttalade impulsivitets- och överaktivitetsproblem i tonåren och unga vuxenår kan ha en problembild som präglas av uppmärksamhetssvårigheter och passivitet/oföretagsamhet (Brown, 2000).

Som tidigare nämnts finns relativt lite forskning och litteratur om gruppen med ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsproblem. Det innebär att kunskapen om denna grupp är avsevärt mindre. Det finns t.ex. bara ett fåtal studier om komorbiditet, prognos och lämplig behandling.

## HKD – hyperkinetic disorder

I diagnosmanualen ICD-10 (WHO, 1993), liksom i dess föregångare ICD-9, är benämningen för det tillstånd som motsvarar ADHD ”hyperkinetic disorder” (HKD).

HKD har en snävare definition än ADHD och uppskattas omfatta 1–2 procent av alla barn (Taylor m.fl., 1998). ICD-10 skiljer sig från DSM-IV genom att man kräver följande:

- att kriterierna, som är likartat formulerade, är uppfyllda i mer än en miljö (DSM-IV kräver att någon form av funktionsnedsättning föreligger i minst två miljöer)
- att de tre problemområdena uppmärksamhetsstörning, överaktivitet och impulsivitet finns samtidigt (enligt DSM-IV räcker det med antingen uppmärksamhetsstörning eller impulsivitet/överaktivitet)
- att ingen annan störning (som ångest eller depression) med undantag för uppförandestörning föreligger samtidigt (DSM-IV accepterar flera diagnoser samtidigt).

(För en översikt, se Taylor m.fl., 1998; Tripp m.fl., 1999.)

Kriterierna för HKD motsvarar till stora delar ADHD av kombinerad typ, men detta gäller inte fullt ut, som framgår ovan. Personer med i huvudsak uppmärksamhetsproblem respektive hyperaktivitet/impulsivitet omfattas således inte av HKD. Diagnosen HKD används numera relativt sällan i vetenskapliga arbeten. Även de forskare som ursprungligen studerade det-

ta problemkomplex använder i dag den vidare diagnosen ADHD, t.ex. Rutter (Rutter, 2001) och Taylor (Taylor m.fl., 1998). Rutter konstaterar t.ex. att både kliniska och epidemiologiska data talar för att HKD har något högre validitet, men att genetiska fynd talar för användningen av ADHD (Rutter, 2001)<sup>5</sup>.

HKD är dessutom oftare förenat med motoriska/neurologiska, språkliga och andra kognitiva avvikelser än ADHD (Leung m.fl., 1996; Schachar m.fl., 1981).

Kravet i ICD-10 på att såväl lärare som föräldrar skall uppfatta barnets problem lika funktionsnedsättande är ett mycket högt ställt krav. I den välkända populationsbaserade prevalensstudien från Ontario i Kanada sammanfattas att även de barn som endast rapporterats ha ADHD av en källa ("single-source-identified") har en sammansatt problematik (Szatmari m.fl., 1989c). I studien fann man mycket låg överensstämmelse mellan lärar- och föräldraskattning av förekomst av ADHD-symtom. Detta har även visat sig i klinikbaserade material (Mitis m.fl., 2000).

Den låga överensstämmelsen mellan föräldrars och lärares uppfattning om symtom på ADHD i t.ex. skattningsformulär återkommer i en rad studier (för en översikt, se Achenbach m.fl., 1987 och Sandberg, 1986). Detta är inte förvånande då föräldrar och lärare ser barnen i helt olika miljöer med stora variationer av krav och förväntningar på barnet. Utifrån detta kan ett barn ha stora problem utan att de uppfattas lika av föräldrar och lärare.

## Olika diagnostiska avgränsningar och dess betydelse för studiers resultat

ADHD definieras, som ovan nämnts, i den internationellt använda diagnosmanualen DSM-IV. Under de år som forskning av det tillstånd som i dag benämns som ADHD bedrivits har avgränsningar och definitioner varierat och begrepp eller benämningar förändrats. Hur väl den studerade gruppen undersökts vad gäller förekomst av komorbida problem har också skilt sig åt. I många studier är den studerade gruppen avgränsad utifrån resultat på någon skattningsskala besvarad av föräldrar eller lärare. I andra har omfattande diagnostisk utredning gjorts. Detta innebär att det kan vara sinsemellan heterogena grupper som studerats och jämförts i forskningen, vilket har stor betydelse för de stora diskrepanser som man kan finna i olika studiers resultat. De flesta vetenskapliga arbeten har utgått från den grupp som i DSM-IV benämns som ADHD av kombinerad typ.

---

5 "Some clinical and epidemiological evidence suggests that the validity of the former (HKD) may be somewhat greater, but the genetic findings tend to point to a wider diagnostic concept (ADHD)", Rutter M (2001), Child psychiatry in the era following sequencing the genom. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy D, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 225–248.

En detaljerad genomgång av kunskapsområdet borde för varje refererad studie ange hur man har avgränsat den studerade gruppen i den aktuella studien. En sådan redovisning av ett så omfattande forskningsområde skulle dock bli tungläst. I de flesta aktuella internationella översikter har man valt att kalla problemen för ADHD, även om benämning och avgränsning i det ursprungliga arbetet inte helt överensstämmer med hur ADHD i dag avgränsas. Därför är det ibland viktigt för utfallet att beskriva hur den studerade gruppen definierats, vilket görs i detta dokument.

Det beskrivna sättet att redovisa studier brister i stringens, vilket skulle ha haft stor betydelse om enskilda studier var avgörande för redovisade resultat och evidensgradering. Nu är det sällan fallet, utan inom varje delområde finns det nästan alltid ett stort antal vetenskapliga arbeten. Det är den samlade dokumentationen som avgör bevisvärde.

### *Dimensionell eller kategorisk indelning?*

DSM-IV (liksom ICD-10) bygger på en tudelad kategorisk indelning av problemförekomst (har/har inte ADHD resp. HKD). Det innebär att de barn och ungdomar vars problematik inte är av den svårighetsgrad att de når den definierade gränsen för diagnos uppfattas som "ickefall" (har ej tillståndet). Men problembilden vid ADHD kan utifrån flera studier tolkas som att den representerar ytterligheten av förmågor som varje individ har mer eller mindre av (Levy m.fl., 1997).

Det finns ett kontinuum eller spektrum som sträcker sig från inga problem alls, t.o.m. en positiv egenskap, till uttalade svårigheter med stor inverkan på individens livssituation och sätt att fungera. En sådan dimensionell beskrivning innebär att gränsen för när man skall uppfatta huruvida en individ har eller inte har en störning inte för alltid är given.

I det perspektivet kan vad som ibland kallas "subthreshold ADHD" eller "subklinisk ADHD" uppfattas som ADHD i lindrigare form, vilket ibland kan vara kliniskt betydelsefullt. Dessa barn utgör en riskgrupp som kan vara i behov av riktade åtgärder (Scahill m.fl., 1999). "Subthreshold ADHD" definieras i den amerikanska barnläkarföreningens diagnosmanual föreligga om 4–5 av ADHD-kriterierna enligt DSM-IV för någon av kategorierna "uppmärksamhetsstörning" eller "hyperaktivitet" är uppfyllda (AAP, 1997). I DSM-IV finns benämningen ADHD Not Otherwise Specified (utan närmare specifikation, UNS) för denna grupp.

Många har de senaste åren diskuterat relevansen av dimensionell respektive kategorisk indelning av psykiatriska tillstånd inom barn- och vuxenpsykiatri (Boyle m.fl., 1996; Brown, 2000; Hinshaw, 1994; Meehl, 1995), vilket också diskuteras i DSM-manualens introduktionskapitel (APA, 1994). Man har pekat på att det finns både teoretiska och kliniska begränsningar i att se en psykiatrisk diagnos som en diskret kategori med väldefinierad gräns mot normalitet och specifik orsak.

Många kategoriska diagnoser ses allt mer kopplade till varandra i kluster, spektrum eller dimensionella grupper inom vilka störningarna ses som variationer av dysfunktioner i relaterade funktionella system. Som exempel kan nämnas några forskares förslag på sådana störningar: autismspektrumstörningar (Wing, 1996), tvångs- och impulsivitetstörningar/ ”compulsive-impulsive disorders” (Oldham m.fl., 1996), ADHD/Tourette-spektrum (Comings, 2000) samt depressionsspektrumstörningar (Angst och Merikangas, 1997).

Det är dock inte säkert att den kliniska bilden vid ADHD enbart kan förklaras av att måttet på individens förmåga eller färdigheter befinner sig över den gräns eller ”cut-off” som man valt för egenskapen ifråga. Vid en viss svårighetsgrad kan ett barns problem bli så krävande för omgivningen att onda cirklar successivt uppstår och förstärker de ursprungliga problemen så att deras problem efterhand kvalitativt kommer att skilja sig från hur de ser ut hos de barn som har dem i lindrig form.

Det kan de också tänkas göra om den kliniska bilden skapas av brister i flera olika förmågor eller funktioner (t.ex. aktivitetskontroll, impulsreglering, uppmärksamhetsförmåga) som, om de alla brister i någon grad, tillsammans medför en annorlunda problembild än hos dem som enbart har svårigheter inom en sådan funktion. Dessutom kan det finnas undergrupper av barn med ADHD vars problem har en annan bakgrund, t.ex. i form av en hjärnskada, och som har en annan problemprofil, men som är så få i relation till huvudgruppen att deras specifika problematik inte framkommer.

Det finns en rad tillfällen då man behöver dela in problematiken i fall/inte fall, avvikande/icke avvikande, uppfyller/uppfyller inte kriteriet. Det gäller t.ex. i epidemiologiska prevalensstudier, och klinikern måste dagligen göra avvägningar av sådan dikotom (tudelande) typ – skall behandla/skall inte behandla, måste utredas mer/kan lämnas, har/har inte den speciella rättigheten etc.

Det råder likartade förhållanden för många andra tillstånd inom medicinen, t.ex. vid förhöjt blodtryck, ryggont eller depression. För andra, t.ex. pedagoger, är däremot ett sådant behov inte så stort, utan det kan vara rimligt att prata om individer som har lite respektive mycket svårt med en färdighet, utan att ta ställning till diagnostiska avgränsningar.

ADHD, liksom flera andra diagnoser inom barn- och vuxenpsykiatri, representerar en dikotom uppdelning av kontinuerliga dimensioner av egenskaper eller färdigheter som varje individ har mer eller mindre goda förutsättningar för, och som uppfattas ligga bakom en avvikelse eller psykopatologi om de brister. Det saknas i dag mätmetoder som objektivt kan säkerställa nuvarande kategoriska uppdelning. Klinikern måste därför i sin diagnostiska bedömning samla information som ger underlag för att jämföra individens problem med diagnosmanualens kategorier. Dessa in-

nehåller en världsomspännande erfarenhet som säger att den som uppfyller de diagnostiska kriterierna har allvarliga, kliniskt relevanta problem med hög risk för ogynnsam utveckling.

## DAMP

I Sverige har benämningen DAMP använts parallellt med ADHD. Med DAMP avses en problematik som består av betydelsefulla problem med uppmärksamhet och aktivitetskontroll samt motorik och perception. I DSM-IV-manualen definieras motorikproblem under benämningen developmental coordination disorder, DCD.

### *Definition av developmental coordination disorder – störd utveckling av koordinationsförmågan*

Vissa barn har inte de motoriska färdigheter som de skulle behöva för att klara det jämnåriga klarar i lek, idrott och skolarbete. De är alltför klumpiga eller finmotoriskt fumlige. Om utvecklingen inte är generellt förse- nad, och om barnet saknar en tydlig neurologisk avvikelse eller svårigheter som kan förklaras av en identifierbar neurologisk sjukdom, benämns barnet enligt DSM-IV ha tillståndet ”developmental coordination disorder”, DCD (APA, 1994). Detta kallas i den svenska översättningen ”störd utveckling av koordinationsförmågan” (APA, 1995).

### **Kriterier för DCD enligt DSM-IV**

Följande kriterier har fastställts för DCD:

- A. Prestationen vid vardagliga aktiviteter som kräver koordinationsförmåga ligger klart under den förväntade nivån för personer i samma ålder och med motsvarande intelligensnivå. Störningen kan ta sig uttryck i påtagligt förse- nad motorisk utveckling (t.ex. gå, krypa, sitta), att personen tappar saker, är klumpig, är dålig i olika sporter eller har dålig handstil.
- B. Störningen enligt kriterium A försvårar i betydande grad skolarbete eller vardagliga aktiviteter.
- C. Störningen beror inte på somatisk sjukdom/skada (t.ex. cerebral pares, hemiplegi eller muskulär dystrofi) och uppfyller inte kriterierna för någon genomgripande störning i utvecklingen.
- D. Om mental retardation finns med i bilden är de motoriska svårigheterna mer uttalade än förväntat.

### **Kommentarer till diagnoskriterierna för DCD**

Med definitionen i DSM-IV ges inte tillståndet någon absolut gräns mot normalitet. De miljöer som barn befinner sig i ställer olika krav på moto-

riska prestationer, och traditioner och kultur i barnens uppväxtmiljö bestämmer barnens erfarenheter av motoriska aktiviteter. I olika översiktsarbeten anges att ca 5 procent av en barnpopulation i 5–10-årsåldern har en störning av sin motoriska utveckling, men vissa studier anger siffran 10 procent (Sims m.fl., 1996). Nichols fann att 8,1 procent av det stora antal 7-åringar (ca 30 000 individer) som studerades inom ”The Collaborative Project” hade störd koordinationsförmåga (Nichols, 1987). van Dellen och medarbetare fann, med strikta kriterier för avvikelser, att 2,7 procent av 1 443 barn i åldern 6–12 år hade DCD, med åldersvariationen från 5,4 procent i 6-årsåldern till 1,3 procent i 10-årsåldern (van Dellen m.fl., 1990).

För en aktuell översikt över DCD, associerade problem och betydelsen av motorisk träning, se avhandling av Pless (Pless, 2001).

Eftersom kriterierna för DCD inte exakt anger vad som krävs för att diagnosen skall vara uppfylld, förutsätts att undersökaren vid en utredning kan värdera identifierade svårigheter i relation till vad som förväntas för åldern, och att undersökaren har erfarenhet av att bedöma barns motoriska utveckling. För att få sådan erfarenhet krävs att undersökaren är förtrogen med en strukturerad undersökningsmetodik.

Internationellt finns en rad undersökningsbatterier, där Movement ABC (Henderson och Sugden, 1992) för barn i åldern 5–13 år är den som är mest anpassad till hur DCD definieras i DSM-IV. Utprövning och normering av Movement ABC har visat att 5 procent av alla barn faller ut som klart avvikande och har motorikproblem som hindrar dem i vardagen. Ytterligare 10 procent kan ha betydelsefulla svårigheter och benämns vara i farozonen (”at risk”).

Enkla undersökningar av barns motorik (som tar ca 10 min. att genomföra) har visat sig vara tillförlitliga och valida för barn i åren kring skolstart (Kadesjö och Gillberg, 1999). Det test som Rasmussen och Gillberg utformat (Rasmussen m.fl., 1983) är ett psykometriskt väl prövat och spritt undersökningsbatteri för motorisk bedömning. För en basal undersökning och screening av barn i dessa åldrar är det tillräckligt, men det behöver kompletteras i den fortsatta undersökningen om betydande svårigheter föreligger.

### **Överlappning mellan ADHD och DCD**

Forskning och klinisk erfarenhet visar att barn med ADHD liksom barn med störd utveckling av koordinationsförmågan, DCD, ofta har andra problem och att ”enbart” ADHD respektive DCD är sällsynt. Olika studier har visat att ca 50 procent av barn med ADHD också har DCD, och omvänt, att 50 procent av barn med DCD också har ADHD (Kadesjö och Gillberg, 1998). Erfarenheter av bl.a. studier från Göteborg och Karlstad pekar i riktning mot att ADHD med DCD har en större betydelse för ett barns utveckling (framför vad gäller skolsituation och sociala anpassning)

än ADHD utan DCD. Det kan därför finnas skäl att uppmärksamma de barn som har både ADHD och DCD, och även att ge dem en egen diagnostisk term – DAMP.

### *Diagnoskriterier för DAMP*

DAMP definierades ursprungligen 1986. DAMP står för ”deficits in attention, motor control och perception”. Termen föregicks av begreppet ”perceptual, motor and attentional deficits” (Gillberg m.fl., 1982). (För de ursprungliga kriterierna för DAMP – se Gillberg, 1995 sid. 147 eller Landgren, 1999 sid. 11.) Termen är accepterad i de nordiska länderna (Gillberg, 1999) och har börjat uppmärksammas inom forskning också i andra länder (Tannock, 2000).

För att skapa överensstämmelse mellan DAMP och ADHD definieras i dag DAMP som ett funktionshinder som består av en kombination av ADHD och motoriska svårigheter av betydande grad. Det innebär en anpassning till DSM-IV genom att DAMP definieras som ADHD + DCD, såsom dessa tillstånd definieras i manualen. DAMP är således en undergrupp till ADHD.

Sådana kriterier tar dock inte hänsyn till om specifika perceptuella svårigheter föreligger, vilket innebär viss bristande överensstämmelse med den ursprungliga definitionen av DAMP. En rad studier har emellertid visat att barn med DCD nästan alltid har olika perceptuella avvikelser, inte minst olika visuella, auditiva och kinestetiska svårigheter (för en översikt – se Wilson och McKenzie, 1998), vilket gör en sådan begränsning acceptabel i relation till aktuell ”gold-standard” för DAMP-begreppet.

### *DAMP – begrepp och definitioner i historiskt perspektiv*

Här nedan följer en genomgång av olika begrepp och definitioner av DAMP i ett historiskt perspektiv.

#### **MBD – ”damage” eller ”dysfunction”?**

Kunskap om att svårigheter vad gäller koncentrationsförmåga, impulskontroll och inlärningssvårigheter hos barn kan ha sin orsak i skador eller funktionsavvikelser i hjärnan härrör från flera olika forskningslinjer. Den klassiska populationsbaserade studien från Isle of Wight (Rutter m.fl., 1970) visade att 44 procent av barnen med cerebral pares (CP) och IQ > 50 förededde mentala problem av något slag, medan 12 procent av barnen med kroniska sjukdomar som inte innefattade hjärnan hade sådana problem. Barn utan kroniska handikappande sjukdomar hade mentala hälsoproblem i 7 procent av fallen. Detta är en av många studier som visar att psykiatriska symtom förekommer oftare hos barn med hjärnskada.

Andra forskargrupper har sedan visat att motoriskt klumpiga, men ej

rörelsehindrade, barn kan ha så kallade ”soft neurological signs” (Reeves m.fl., 1987; Rie, 1987; Tupper, 1987b), och att dessa tecken kan utgöra en indikator på att det föreligger en hjärnskada hos barnet – om än av lindrigare grad än vid CP. Det har då legat nära till hands att tolka beteende- och inlärningssvårigheter hos ett barn med sådana smärre neurologiska avvikelser som ett uttryck för en underliggande hjärnskada (Clements och Peters, 1966). Omfattande prospektiva studier av barn med olika typer av ”minor neurological dysfunction” från forskare kring Prechtl, Touwen och Hadders-Algra i Holland har senare kunnat belysa betydelsen av sådana ”soft signs” för barnets utveckling (t.ex. Hadders-Algra och Groothuis, 1999).

Framför allt studier av Pasamanick och Knobloch (1966) visade att det kan finnas ett samband mellan förekomst av olika grader av beteende- och inlärningssvårigheter hos barn och i vilken grad barnet varit exponerat för potentiella hjärnskadefaktorer under fostertid, födelse eller nyföddhetsperiod. Dessa retrospektiva studier visade att det fanns ett ”continuum of reproductive casualty”. Senare forskning, inklusive studier av prospektiv karaktär (Drillien m.fl., 1980; Neligan m.fl., 1976; Rubin och Balow, 1980), liksom vissa djurexperimentella studier (Sechzer m.fl., 1973), har gett ytterligare stöd åt dessa teorier.

Långt tidigare hade emellertid tanken på ett nära samband mellan hjärnskada och beteende- samt inlärningsproblem vuxit fram, efter uppföljning av barn som genomgått svårartad hjärninflammation i samband med en epidemisk förekomst av encefalitis lethargica i USA i början av 1920-talet. Man visade att de barn som överlevde utan allvarlig hjärnskada ofta hade förändrats, så att de var hyperaktiva och okoncentrerade. De visade inlärningssvårigheter som de inte haft tidigare och ibland allvarliga beteendestörningar (Ebaugh, 1922). Man uppfattade att orsaken till dessa svårigheter var en hjärnskada som barnet ådragit sig vid infektionen.

En ökad förekomst av EEG-avvikelser (Capute m.fl., 1968) och även i viss mån epilepsi och motorikproblem (Gubbay, 1975b), hos barn med vissa former av beteendeavvikelser gav ytterligare stöd för tanken att en bakomliggande hjärnskada skulle kunna vara orsaken till beteendeavvikelserna. Men invändningar restes och andra forskare betonade att det i många fall kunde röra sig om en hjärndysfunktion snarare än en hjärnskada. Denna dysfunktion skulle kunna vara genetiskt betingad och bero på en avvikande omsättning eller funktion av vissa signalsubstanser i hjärnan (Wender, 1971).

På olika sätt hade man alltså kommit fram till att en hjärnskada hos ett barn kan leda till beteende- och inlärningsproblem. Senare kom man även att vända på resonemanget. Om en mer eller mindre säkerställd hjärnskada kunde orsaka hyperaktivitet, koncentrations- och inlärningssvårigheter så, resonerade man, var det sannolikt att dessa symtom i sig utgjorde ett bevis

för att barnet hade en hjärnskada. Från bl.a. Strauss och Lehtinen (1947) utgick skrifter och böcker om särskild pedagogik för barn med hjärnskada, "the Strauss syndrome" eller "the brain-injured child". Termen "minimal brain damage" (MBD) är ett annat uttryck för dessa tankegångar, vilket torde ha myntats redan 1914 av Tredgold.

Bradley var förmodligen den forskare som först fann att centralstimulerande medel kunde ha en positiv effekt på de aktuella symtomen (Bradley, 1937). Denna upptäckt kom att bli ytterligare ett stöd för en organisk orsak till MBD.

Emellertid påpekade kritiker att EEG-avvikelser, lättare motoriska svårigheter och dyslexi kunde föreligga utan samtidig hyperaktivitet eller koncentrationsstörning, och att sådana symtom kunde ses hos barn där det inte fanns någon indikation på att barnet råkat ut för en hjärnskada. Likartade pre-, peri- och neonatala potentiella hjärnskadefaktorer kunde föreligga utan att barnet senare uppvisade några av dessa symtom. Man visade också att risken för vissa typer av komplikationer under graviditet och förlossning var betydligt högre hos socialt underprivilegierade mödrar, och Sameroff och Chandler myntade begreppet "a continuum of care-taking casualty" (Sameroff och Chandler, 1975).

Vid en konferens i Oxford 1962 diskuterades dessa frågor ingående. Man enades om att symtom som koncentrationsstörning och hyperaktivitet aldrig kunde tas som bevis på att ett barn hade en hjärnskada, och att MBD därför inte längre skulle uttydas "minimal brain damage" utan "minimal brain dysfunction" (Bax och MacKeith, 1963). Senare har bl.a. Michael Rutter uttryckt auktoritativ kritik mot detta "nya" MBD-begrepp (Rutter, 1982).

Clements tog i sitt förslag till definition av MBD (Clements, 1966) ett steg i riktning mot en symtombeskrivande syndromdiagnos. Han betonade att det var fråga om kombinationer av vissa inlärningsproblem och beteendeavvikelser, och att de kunde vara av olika svårighetsgrad. De kunde förekomma hos individer med "near average, average or above average intellectual capacity". Han menade att symtomen var "associated with deviations of function of the central nervous system" men att man inte skulle kräva tecken på hjärndysfunktion för att använda diagnosen MBD.

Synen på MBD kom att under lång tid att vara mycket olika i olika länder. Främst i USA omhulldes ett MBD-begrepp som kunde inrymma en stor andel av alla barn.

## **DSM och ICD**

Termen MBD har aldrig funnits i någon av de internationella diagnosmanualerna. I DSM-II fanns benämningen "hyperkinetic reaction of childhood" som dock användes i mycket liten utsträckning. Den ersattes av syndromdiagnosen "attention deficit disorder with or without hyperactivity" i DSM-III (APA, 1980). Inte heller DSM-III kom till någon större

användning i Sverige. År 1987 kom den reviderade upplagan, DSM-III R (APA, 1987), och sedan den översatts till svenska 1988 började svenska barnpsykiatriker använda de operationaliserade kriterier för psykiska störningar och utvecklingsavvikelser som där definierats.

### **MBD och DAMP i Sverige**

Omkring mitten av 1970-talet sågs en ökad medvetenhet om att MBD kunde ge upphov till inlärningssvårigheter och beteendeproblem hos barn i skolåldern. Därmed kom dåvarande Skolöverstyrelsen att intressera sig för detta begrepp. Barnneurologer i Göteborg hade ungefär samtidigt börjat intressera sig för MBD; bl.a. valde professor Bengt Hagberg detta ämne när han höll sin Leanderföreläsning, som 1975 publicerades i *Läkartidningen* (Hagberg, 1975). Socialdepartementet och Skolöverstyrelsen ställde sig bakom att en omfattande populationsbaserad studie av MBD skulle påbörjas i Göteborg. Studien handledes från Pediatrika institutionen vid Östra sjukhuset i Göteborg (docent Olle Hansson), Pedagogiska institutionen vid Lärarhögskolan i Mölndal (professor K.G Stukát) samt Barn- och ungdomspsykiatriska institutionen i Uppsala (professor Max Frisk). Förberedelserna inkluderade bl.a. en mycket omfattande pilotstudie som genomfördes 1975. Projektet startade 1977, dvs. innan DSM-III publicerades.

När Göteborgsstudien påbörjades användes begreppet MBD som en strikt symtomdefinierad (operationaliserad) syndromdiagnos. Den definition som angivits av Clements (1966) modifierades, så att den skulle kunna användas för barn i förskoleåldern, och den nya definitionen beskrevs enligt följande: MBD är en operationell diagnos som förutsätter att det finns både tecken på uppmärksamhetsstörning och antingen finmotoriska, grovmotoriska eller perceptuella svårigheter. Den används endast i fall utan mental retardation eller cerebral pares. Definitionen överensstämmer med den definition som Clements tidigare formulerat (Clements, 1966) och med det skandinaviska begreppet MBD (Gillberg och Rasmussen, 1982b)<sup>6</sup>. Diagnosen MBD, som den användes i dessa studier, var alltså inte beroende av undersökarnas eventuella uppfattning om de bakomliggande orsakerna till de aktuella symtomen i det enskilda fallet.

”Attention deficit disorder” (ADD) användes som diagnosbenämning i Göteborgsstudien när uppmärksamhetsbrist av samma art och grad som vid MBD förelåg hos ett barn men där inga påtagliga motoriska och/eller perceptuella avvikelser kunde påvisas. Slutligen användes ”motor percep-

---

6 ”MBD is regarded as an operational diagnosis, requiring the presence of both attentional deficit signs and signs of either fine motor, gross motor or perception dysfunction. It is applied only in cases without obvious mental retardation or cerebral palsy. This definition is in agreement with the one formulated by Clements 1966 and with the Scandinavian concept of MBD as outlined by various authors, Hagberg B (1975), Korhonen and Sillanpää (1976), Frisk (1979)”, Gillberg C, Rasmussen P (1982b), Perceptual and attentional deficits in seven-year-old children: Background factors. *Developmental Medicine and Child Neurology* 24: 752–770.

tion dysfunction" (MPD) som diagnos när påtagliga motoriska och/eller perceptuella avvikelser förelåg utan att barnet hade ADD. Också för diagnoserna ADD och MPD måste cerebral pares och psykisk utvecklingsstörning uteslutas. I titeln till de två doktorsavhandlingarna från den första fasen av Göteborgsstudien (Gillberg, 1981b; Rasmussen, 1982), liksom i samtliga publicerade deluppsatser, har benämningen "children with perceptual, motor and attentional deficits" använts.

I nästa fas av Göteborgsstudien, dvs. uppföljningen vid 10 och 13 års ålder, myntades termen "deficits in attention, motor control and perception" (Gillberg, 1987). Begreppet DAMP, som på svenska uttyds "dysfunktion i fråga om avledbarhet, motorikkontroll och perception", tillkom som en ytterligare markering på att det var fråga om en symtombeskrivande diagnos. Tills vidare behölls dock begreppen "attention deficit disorder" (ADD) för dem som hade stora uppmärksamhetsvårigheter och "motor perceptual dysfunction (MPD) för dem med motoriska och/eller perceptuella problem utan uppmärksamhetsproblem.

När DSM-III hade publicerats kunde man visa att alla barn i Göteborgsundersökningen som fått diagnosen ADD i studiens första fas, definierat som "allvarliga tecken på uppmärksamhetsvårigheter i åtminstone två av fyra undersökta miljöer" (Gillberg, 1983), också uppfyllde kriterierna för ADD enligt DSM-III.

Vid uppföljningen 15 år senare, dvs. vid 22 års ålder (Rasmussen och Gillberg, 2000) gjordes en omkategorisering på så sätt att kriterier för ADHD enligt DSM-IV applicerades på samtliga individer i uppföljningen utifrån data från undersökningen vid 7 års ålder. Det visade sig att 46 av de 54 (85 procent) som fått diagnosen MBD eller ADD vid 7 års ålder också uppfyllde kriterierna för ADHD enligt DSM-IV. Också ett av de 51 barnen i jämförelsegruppen (2 procent) uppfyllde ADHD-kriterier. I samma arbete har argumenterats för ett nära släktskap mellan MPD enligt Göteborgsstudien och "developmental coordination disorder" (DCD) i DSM-IV, även om det inte kan hävdas att begreppen är identiska.

### 3. Förekomst av ADHD hos barn

Uppgifterna om hur många barn som har betydelsefulla överaktivitetsproblem, impulsivitetsproblem och/eller uppmärksamhetsproblem varierar mycket. Översiktsartiklar redovisar siffror allt ifrån mindre än 1 procent till närmare 20 procent (se t.ex. Szatmari m.fl., 1989c).

I tabell 2 finns en sammanställning över populationsbaserade prevalensstudier från olika delar av världen som illustrerar detta. De stora variationerna betyder dock inte att uppgifterna om prevalens av diagnosen ADHD som den definieras i DSM-IV varierar så mycket. Men de stora olikheterna i prevalenssiffror i olika studier har varit föremål för diskussion och lett till att områdets trovärdighet och diagnosens validitet har ifrågasatts. Därför finns det skäl att analysera detta.

**Tabell 2. Förekomst av ADHD och DAMP enligt populationsbaserade studier från olika delar av världen.**

Land, plats	Referens	Kriterier för ADHD	Prevalens	Ålder, antal, metod
England, London	(Taylor m.fl., 1991)	ICD-9, HKD	1,7 %	6–7 år screening (n=3 176) + intervju/undersökning av utfall
Tyskland, Mannheim	(Esser m.fl., 1990)	ICD-9, HKD	4,2 %	8 år, screening (n=1 444) + intervju/undersökning av utfall
Nya Zeeland, Dunedin	(Anderson m.fl., 1987)	DSM-III	6,7 %	11 år, intervju föräldrar och lärare (792)
Kanada, Ontario	(Szatmari m.fl., 1989c)	DSM-III	9 % pojkar 3,3 % flickor	4–16 år, screening (n=2 722) + undersökning av utfall
Puerto Rico	(Bird m.fl., 1988)	DSM-III	9,4 %	4–16 år, screening med CBCL (n=777) + intervjuer
Indien, New Delhi	(Bhatia m.fl., 1991)	DSM-III	15,7 % pojkar 4,1 % flickor	3–12 år, pediatrik mottagning på sjukhus + intervju/undersökning (n=1 000)
USA, New York	(Cohen m.fl., 1993b)	DSM-III-R	11,4 % pojkar 7,0 % flickor	10–20 år, intervju föräldrar med DISC (n=776)
Japan, storstäder	(Kanbayashi m.fl., 1994)	DSM-III-R	7,7 %	4–12 år, föräldraskattning (n=1 022)
USA, South Carolina	(Cuffe m.fl., 2001)	DSM-III-R	2,6 % pojkar 0,5 % flickor	14–16 år, screening (n=3 419) + intervju föräldrar med K-SADS
USA, New York	(Velez m.fl., 1989)	DSM-III-R	13,3 %	9–18 år, föräldraskattning (n=776)
USA, Pittsburg	(Pelham m.fl., 1992)	DSM-III-R	7,1 %	5–15 år, lärarskattning (n=931) enbart pojkar

Land, plats	Referens	Kriterier för ADHD	Prevalens	Ålder, antal, metod
Holland, nationellt urval	(Verhulst m.fl., 1997)	DSM-III-R	1,8 %	13–18 år, föräldraskattning med CBCL (n=853) + intervju med DISC
Italien, Pisa Perugia	(Gallucci m.fl., 1993)	DSM-III-R	3,9 % + 6,9 % subklinisk ADHD	9 år, lärarskattning (n=232)
Kina, Hongkong	(Leung m.fl., 1996)	HKD (ICD10) DSM-III DSM-III-R	1,0 % 6,1 % 8,9 %	7–13 år, föräldrintervju (n=3 069)
USA, Minneapolis	(August m.fl., 1996)	DSM-III-R	2,8 %	6–10 år, föräldra- och lärarskattning (n=7 231)
Nya Zeeland, Christchurch	(Fergusson m.fl., 1993b)	DSM-III-R	3,0 %	15 år, skattningsformulär besvarade av föräldrar och ungdomar (n=961)
Japan, Ishikawa, Tokyo	(Kanbayashi m.fl., 1994)	DSM-III-R	7,7 %	4–12 år, föräldraskattning (n=1 022)
Ukraina, Kiev	(Gadow m.fl., 2000)	DSM-IV	19,8 % (totalt) 4,2 % komb. 7,2 % uppm. 8,5 % hyper	10–12 år, föräldra- och lärarintervju (N=600)
USA	(Carlson m.fl., 1997)	DSM-IV	18,9 % (totalt) 5,3 % komb. 11,4 % uppm. 2,2 % hyper	6–12 år, lärarskattning (n=2 984)
USA, Texas	(Gaub och Carlson, 1997a)	DSM-IV	8,1 % (totalt) 1,9 % komb. 4,5 % uppm. 1,7 % hyper	6–15 år, lärarskattning (n=2 744)
Tyskland, Regensburg	(Baumgaertel m.fl., 1995)	DSM-III DSM-III-R DSM-IV	9,6 % 10,9 % 17,8 % (totalt) 4,9 % komb. 9 % uppm. 3,9 % hyper	6–13 år, lärarskattning (n=1 077)
USA, Tennessee	(Wolraich m.fl., 1996)	DSM-III-R DSM-IV	7,3 % 11,4 % (totalt) 3,6 % komb. 5,4 % uppm. 2,4 % hyper	6–12 år, lärarskattning (n=8 258)
USA, Missouri, Wisconsin, New York	(Nolan m.fl., 2001)	DSM-IV	15,8 % (totalt) 3,6 % komb. 9,9 % uppm. 2,4 % hyper	3–18 år, lärarskattning (n=3 006)
Göteborg	(Gillberg m.fl., 1982)	DAMP (enl. Gillberg)	7,1 %	6–7 år, screening (n=3 448) + undersökning utfall
Maristad	(Landgren m.fl., 1996)	DAMP (enl. Gillberg)	6,9 %	6 år, screening (n=570) + undersökning av utfall
Karlstad	(Kadesjö och Gillberg, 1998)	ADHD (enl. DSM-III-R) DAMP= ADHD + DCD (enl. DSM-III-R)	3,7 % 2,0 %	7 år, undersökning + intervju föräldrar och lärare, alla (n=418)

Det finns flera skäl till de stora variationerna, vilket några författare av översiktsartiklar i ämnet också betonar (Dulcan, 1997; Lahey m.fl., 1999). Och, vilket Barkley skriver i en översikt, eftersom det inte går att strikt mäta och avgränsa ADHD så kan inte dess "sanna" förekomst fastställas (Barkley, 1998a)<sup>7</sup>.

Prevalenssiffror i de olika studierna är beroende av följande faktorer:

- hur tillstånden definieras och avgränsas. ICD 9 eller 10 och dess benämning "hyperkinetic disorder" (HKD) har en striktare definition än ADHD och därmed lägre prevalens. Det finns relativt få studier vad gäller prevalens av HKD. I vissa studier av t.ex. ADHD har man däremot undersökt förekomsten av generaliserad överaktivitet, dvs. överaktivitetsproblem som värderats mycket störande av både föräldrar och lärare. Så fann t.ex. Gillberg och medarbetare att 2,2 procent av barnen i Göteborgsstudien hade en sådan överaktivitet (Gillberg m.fl., 1983). Taylor och medarbetare sammanfattar att HKD förekommer hos 1–2 procent av alla barn (Taylor m.fl., 1998), medan Esser och medarbetare i studien från 1990 fann att närmare 5 procent hade HKD (Esser m.fl., 1990). När utfall enligt DSM-III-R och DSM-IV jämförs omfattar DSM-IV fler barn än DSM-III-R, främst genom att gruppen ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsstörning är stor (Baumgaertel m.fl., 1995; Gaub och Carlson, 1997a)
- vilken population som studerats – om den är representativ för hela åldersgruppen eller om den kommer från t.ex. särskilt problemtyngt område (t.ex. Gadow m.fl., 2000), om den representerar såväl landsbygd som storstad, om den innehåller något urvalskriterium, t.ex. alla besökare vid en barnmedicinsk mottagning (Bhatia m.fl., 1991)
- om den innehåller både pojkar och flickor (vissa studier omfattar enbart pojkar t.ex. Pelham m.fl., 1992)
- omfattning av bortfall (stora variationer i omfattningen av bortfall och bristande kontroll på problemförekomst i bortfallsgruppen)
- ålder hos de barn man studerat (lägre prevalens i tonåren – se Cuffe m.fl., 2001; Verhulst m.fl., 1997)
- hur och med vilka instrument undersökningen genomförts, t.ex. lärarinformation via skattningsschema (t.ex. Nolan m.fl., 2001), diagnostisk intervju med förälder (Cohen m.fl., 1993b) eller diagnostisk intervju kombinerat med undersökning av barn som fallit ut i en inledande screening (Cuffe m.fl., 2001; Gillberg m.fl., 1982)

---

7 "Because ADHD cannot be strictly defined and precisely and objectively measured, its true incidence cannot be accurately determined", Barkley R (1998a), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*. 2 edition New York: Guilford Press, sid. 78.

- vilken grad av funktionsnedsättning man krävt för diagnos, och om man samlat in uppgifter från flera källor. Detta är sannolikt det mest avgörande för de stora skillnaderna i resultat i de olika prevalensstudierna.

Det finns olika metodval i studierna av prevalens.

En vanlig uppläggning är att låta lärare eller föräldrar besvara ett utprövat frågeformulär, där man med statistiska metoder definierar avvikelse eller diagnostisk kategori. Frågekonstruktion, föräldrars/lärares benägenhet att svara samt val av ”cut-off” blir avgörande för prevalens (Szatmari m.fl., 1989c; Taylor och Sandberg, 1984). Flera prevalensstudier har gjorts under senare år med skattningsskalor där de 18 symtomkriterierna från DSM-IV ingått (Carlson m.fl., 1997; Gaub och Carlson, 1997a; Nolan m.fl., 2001). En brist med denna typ av studier är att man inte säkert kan veta om de barn som finns med i utfallet verkligen har funktionsnedsättande symtom och om problemen förekommer i olika miljöer. Det innebär att resultatet inte kan ge svar på frågan om prevalens av ADHD, såsom tillståndet definieras i DSM-IV.

De höga prevalenssiffrorna i dessa studier (8,1–18,9 procent) visar att det är många fler barn som av lärare respektive föräldrar uppfattas ha symtom som är likartade med symtomen hos barn med funktionsnedsättande ADHD, dvs. som bekräftar betydelsen av begreppet ”subklinisk ADHD”.

Det finns även en tvåstegsmetod för att studera prevalens av ADHD, där barn som uppfyller angivna urvalskriterier i en inledande screening undersöks av erfarna kliniker, varvid barnets problembild jämförs med uppställda inklusions- och exklusionskriterier – en ”gold standard” för diagnosen (Gillberg och Rasmussen, 1982c; Landgren m.fl., 1996; Offord m.fl., 1989). En sådan uppläggning gör det möjligt att undersöka om de som identifieras i screening också har kliniskt betydelsefulla problem. Ontario Health Study från Kanada (Szatmari m.fl., 1989c) är en välkänd prevalensstudie som utfördes på sådant sätt, där utfall på skattningsskalor validerades mot psykiaters bedömning. Göteborgsstudien av DAMP och liknande tillstånd hos barn i 6–7-årsåldern har en likartad uppläggning (Gillberg och Rasmussen, 1982b). Utgångspunkt var en ”gold standard” för hur MBD, som då var benämningen för DAMP, yttrar sig hos 6-åringar. Erfarna barnpsykiatrer undersökte barn som ”fallit ut” i en inledande screening bestående av frågeformulär som besvarades av förskollärare, liksom barn ur jämförelsegruppen (Gillberg och Rasmussen, 1982c).

En prevalensstudie från Skaraborg (Landgren m.fl., 1996) har använt samma metod som Göteborgsstudien, med screening via barnhälsovårdspersonal följd av en noggrann undersökning av utfallsbarn och normalgrupp. Göteborgs- och Skaraborgsstudierna visar, med samma diagnostiska kriterier för DAMP, slående likheter i prevalens av DAMP – 7,1 respek-

tive 6,9 procent, med viss osäkerhet i siffrorna på grund av bortfall vid inledande screening och förekomst av DAMP i kontrollgrupp.

I en studie i Karlstad undersöktes varje sjuåring i en definierad population med samma undersökningsmoment och av samma undersökare (Kadesjö och Gillberg, 1998). Här gjordes ingen inledande screeningundersökning, och bortfall har kunnat undvikas helt och hållet. Med utgångspunkt från kriterierna för DCD och ADHD enligt DSM-III-R hade 3,7 procent av barnen ADHD, varav ungefär hälften (2,0 procent av alla) hade DAMP.

När barnens skolsituation studerades fanns det många som hade betydande skolproblem i den grupp, 10,3 procent av alla, som uppfyllde 5–7 kriterier för ADHD enligt DSM-III-R ("subklinisk ADHD") enligt intervju med klasslärare. Särskilt gällde detta om de dessutom hade DCD, dvs. tillhörde gruppen med "subklinisk DAMP", 4,9 procent av alla (Kadesjö, 2000).

I manualen till DSM-IV anges som sammanfattning att 3–5 procent av alla barn i skolåldern har ADHD (APA, 1994)<sup>8</sup>, vilket är en uppgift som utgår från konsensus bland experter. Om man utgår från de kriterier för ADHD som anges i DSM-manualen, så kommer de barn som identifieras, att vara samma barn som man känner igen i kliniska sammanhang. De representerar en väl studerad grupp med påtagliga symtom som är stabila över tid och med ogynnsam prognos (Barkley m.fl., 1990b). Om man använder en mindre strikt avgränsning, t.ex. att det räcker om barnet uppfyller 4 eller 5 men inte fler av ADHD-kriterierna enligt DSM-IV för någon av kategorierna "uppmärksamhetsbrist" eller "impulsivitet/hyperaktivitet", så kommer fler barn att finnas med i utfallet. Också i en sådan betydligt större grupp kan många barn ha problem till följd av sina symtom, framför allt vad gäller inverkan på skolsituation. De kan därför behöva uppmärksammas även om de inte uppfyller kriterierna för diagnos enligt DSM-IV (Kadesjö och Gillberg, 1998; Scahill m.fl., 1999).

Prevalensen för ADHD hos pojkar har i olika populationsstudier visat sig vara 3 till 6 gånger högre än hos flickor (Szatmari m.fl., 1989c). I klinikbaserade studier är övervikten för pojkar ofta ännu större (Biederman m.fl., 1999a).

Flera forskare har dessutom uppmärksammat att symtombilden hos flickor med ADHD skiljer sig från pojkarnas. Det har därför föreslagits att man skulle ha olika kriterier för ADHD hos flickor och pojkar, för att minska risken för att flickor med ADHD inte får sina svårigheter igenkända då man utgår från "pojknormen" (Barkley, 1998a). En aktuell metaanalys av tillgänglig forskning om könsskillnader motsäger dock att flickor-

---

8 "The prevalence of ADHD is estimated at 3–5% in school-age children. Data on prevalence in adolescence and adulthood are limited", APA (1994), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)* Washington DC: American Psychiatric Association, sid. 82.

nas problem skiljer sig så mycket från pojkarnas (Gaub och Carlson, 1997b). Men flertalet av de redovisade studierna är baserade på klinikmaterial och dessa flickors problemprofil skiljer sig troligen från den hos flickor som uppmärksammas i populationsbaserade studier (se vidare i kap. 12).

Slutsatsen blir att enskilda studier inte kan besvara frågan om hur stor andel av barn i en viss ålder som har ADHD eller DAMP. Man måste i stället göra en sammanfattande bedömning av publicerade studier, vilket görs i manualen för DSM-IV liksom i olika översiktsarbeten (t.ex. (Dulcan, 1997)). Det finns omfattande belägg för att 3 till 5 procent av barnen i skolåldern har ADHD, och av de svenska studierna kan man dra slutsatsen att ungefär hälften av barn med ADHD också har DAMP. Det finns ytterligare en lika stor grupp som har likartade svårigheter, men inte av den grad att de uppfyller kriterier för diagnos.

## *Validitet*

Med validitet avses en variabels (vanligtvis ett tests eller ett frågeformulärs) förmåga att avspegla eller mäta det fenomen som studeras (Streiner och Norman, 1995). En valid skala eller testmetod skall göra det möjligt att dra riktiga slutsatser om personen ifråga, t.ex. att en person som "fallit ut" har sådana problem att den behöver hjälp. För att validera variabeln skall det helst vara möjligt att analysera dess korrelation med någon annan mätning som är allmänt accepterad.

Begreppet validitet används även om diagnostiska avgränsningar, där en diagnos är valid om dess kriterier förmår definiera de personer som den avser att avgränsa. De skall även skilja sig från individer med andra diagnoser, dvs. ha en diskriminativ validitet. Det innebär att den som uppfyller kriterier för diagnos på betydelsefullt sätt skall skilja sig från den som inte gör det, t.ex. vad gäller orsaksfaktorer, problembild, resultat på kognitiva test, prognos eller hjälpbehov. Däremot går det sällan att finna oberoende test som kan validera diagnoser för psykiska störningar hos barn (Lahey, 2001)<sup>9</sup>. I ett nummer av *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry* (1999 vol. 38 nr 2) diskuteras i olika artiklar dessa frågeställningar (Jensen m.fl., 1999).

ADHD-diagnosens *diskriminativa validitet* har bl.a. studerats av Halperin och medarbetare, vilka visat att "ren ADHD" skiljer sig från ångest-, trots- och uppförandestörning och från barn utan problem vad gäller beteende, inlärning och resultat på kognitiva test (Halperin m.fl., 1993). *Intern*

---

9 "the accurate identification of youths with impairing symptoms is a 'sine qua non' of validity for any mental disorder and that independent tests of validity of DSM-IV diagnostic criteria are sorely needed", Lahey B (2001), Validity of DSM-IV ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 502–504.

*validitet* av en diagnos undersöks genom att man kontrollerar att varje symtomkriterium för diagnosen korrelerar starkare med sin egen störning än med andra störningar. Detta är av betydelse, för att det skall vara meningsfullt att undersöka störningens externa validitet, dvs. undersöka om en störning är unik vad gäller orsaker, prognos och svar på behandling (Paternite m.fl., 1995). Burns och medarbetare har visat att symtomen på uppmärksamhetsstörning har hög inre validitet (Burns m.fl., 1997).

Uppföljningsstudier kan ses som ett annat sätt att validera en diagnos och visa att prognosen är annorlunda än för dem som inte har diagnosen (Sandberg, 1986). Det har t.ex. gjorts i den tidigare nämnda Göteborgsstudien, där uppföljande studier analyserat förekomsten av olika problem i olika åldrar (7, 10, 13, 16 och 22 års ålder) hos barn med DAMP och i jämförelsegrupper. Resultaten från dessa studier har tydligt visat hur starkt DAMP påverkar barnens uppväxt och psykiska hälsa (Hellgren m.fl., 1994; Rasmussen och Gillberg, 2000).

Flera studier har undersökt validiteten av olika subgrupper av ADHD (Baumgaertel m.fl., 1995; Faraone m.fl., 1997b; Morgan m.fl., 1996), och man har undersökt om de olika grupperna skiljer sig åt vad gäller problembild, förekomst av komorbiditet och resultat på olika kognitiva test. En studie av en relativt liten klinisk grupp bestående av 106 pojkar ifrågasatte validiteten i uppdelningen i subgrupper, eftersom man fann få skillnader mellan grupperna (Paternite m.fl., 1995). Men i flera andra studier har man visat tydliga skillnader i det att gruppen med i huvudsak uppmärksamhetsproblem har mer inlärningssvårigheter och får mer extra hjälp i skolan (Faraone m.fl., 1997b). Gruppen med kombinerade problem har mer utagerande problem, skolanpassningsproblem och sociala relationsproblem (Faraone m.fl., 1997b; Gaub och Carlson, 1997a; Wolraich m.fl., 1996). Man sammanfattar det som att det föreligger validitet för att dela in ADHD i subgrupper (Morgan m.fl., 1996).

Det amerikanska National Institute of Health har tagit fram ett konsensusdokument om ADHD, där man sammanfattar att det finns validitet för diagnosen ADHD som en störning med de allmänt accepterade symtom- och beteendekarakteristika som definierar ADHD-diagnosen (NIH Consensus Development Conference Statement, 2000) (se vidare i kap. 21).

## *Reliabilitet*

Med reliabilitet avses ett undersökningsinstruments förmåga att mäta något på ett sätt som går att upprepa (Streiner och Norman, 1995). En reliabel mätning är fri från slumpfel, och en förnyad mätning ger samma resultat även om den utförs av en annan person. Vad gäller olika diagnosers reliabilitet är det framför allt *interbedömar-reliabilitet* som studerats, dvs. att två olika undersökare kommer fram till samma resultat, och även *test-retest-reliabilitet* dvs. i vad mån en förnyad bedömning under samma

förhållanden kommer fram till samma resultat.

Achenbach diskuterar dessa begrepp utifrån en omfattande genomgång av ett hundratal studier med olika undersökningsinstrument, framför allt intervjuformulär och skattningsskalor såsom CBCL ("child behavior check list") (Achenbach m.fl., 1987a). Han sammanfattar att test-retest-reliabiliteten vid upprepade skattningar ger korrelationskoefficienten 0,80 (ett medelvärde för de olika studierna), samt 0,90 vid upprepade observationer av tränade observatörer. Det finns ingen signifikant skillnad mellan mödrars och fäders skattningar, och inte heller mellan olika personal som har samma relation till barnet eller som möter barnet under samma villkor, t.ex. två lärare i samma klass ( $r=0,47$ ). Däremot är överensstämmelsen låg mellan två bedömare som träffar barnet under olika förhållanden som t.ex. förälder, lärare och undersökare; där finns en sammanfattande korrelationskoefficient på 0,22.

Achenbach pekar därför på att det är viktigt att skilja frågan om reliabilitet från frågan om korrelationen mellan olika informanter.

## 4. ADHD och komorbida tillstånd

Olika undergrupper av ADHD kan definieras utifrån förekomsten av komorbiditet, dvs. samtidig förekomst av en eller fler andra störningar. Det kan i det enskilda fallet vara svårt att avgöra om ADHD med viss komorbiditet representerar två olika symtomkomplex, är olika aspekter av samma heterogena tillstånd eller om ett tillstånd är en föregångare till ett annat. Analys av förekomst av komorbiditet måste dock göras vid varje utredning av ett barn med ADHD, för att optimal behandling skall kunna erbjudas.

Det är mycket vanligt med olika komorbida tillstånd vid ADHD (Angold m.fl., 1999; Biederman m.fl., 1991b; Kadesjö och Gillberg, 2001; Verhulst och van der Ende, 1993). Det är så vanligt att det snarast är undantag med ADHD utan sådana problem. De komplexa mönstren av komorbida tillstånd vid ADHD kan förklaras på följande sätt (Biederman m.fl., 1991b):

- De komorbida störningarna är olika kliniska uttrycksformer av samma grundstörning snarare än distinkta eller specifika entiteter.
- Var och en av de komorbida störningarna representerar specifika entiteter. De komorbida störningarna finns tillsammans och har samma bakgrund, antingen a) genetisk, b) psykosocial, eller c) både och.
- De komorbida störningarna representerar en subtyp, en genetisk variant, av en heterogen störning. Så kan t.ex. ADHD + CD (uppförandestörning) eller ADHD + dyslexi vara subtyper av ADHD.
- En typ av problem (eller symtomkomplex) är en tidig manifestation av den komorbida störningen. ADHD kan t.ex. vara en tidig manifestation av CD eller av en affektiv störning.
- Utvecklingen eller förekomsten av en typ av problem eller ett symtomkomplex ökar risken för utveckling av ett annat. ADHD kan t.ex. öka risken för uppkomst av CD, depression eller inlärningssvårigheter.

### Trotssyndrom (ODD) och uppförandestörning (CD)

Trotssyndrom ("oppositional defiant disorder", ODD) och uppförandestörning (conduct disorder, CD) är allvarliga barn- och ungdomspsykiatriska problem med dyster prognos. (För aktuella översikter – se Frick, 1999; Hill och Maughan, 1999; Loeber m.fl., 2000; Rutter m.fl., 1998).

Olika studier har visat att 5–15 procent av samtliga barn har ODD och

att ca 5 procent av tonåringarna har CD (med stora variationer mellan olika studier; för en översikt – se Angold och Costello, 1999; Loeber m.fl., 2000). Det är mycket vanligare med CD hos pojkar än hos flickor (3–4 gånger vanligare) men vissa författare påpekar att det saknas forskning om flickornas problem, varför prevalenssiffror för flickor är mycket osäkra (Angold och Costello, 1999). Flickor tycks inte vara fysiskt lika aggressiva utan har en mer indirekt verbal aggressivitet som kommer till uttryck i relationer med andra som t.ex. utfrysning, bortstötning eller kränkning av ”kamrater” (Björkqvist m.fl., 1992b).

Flera studier visar att det finns en hög grad av stabilitet över tid för ODD och CD såväl i klinik- som populationbaserade grupper (Lahey m.fl., 1995; Lavigne m.fl., 2001; Offord m.fl., 1992) framför allt när det handlar om allvarliga problem av ODD och CD (Cohen m.fl., 1993a). Risken för fortsatta problem är minst lika stor för flickor som för pojkar (Verhulst och van der Ende, 1992).

Trotssyndrom utgörs av ett mönster av negativistiskt, fientligt och trottsigt beteende riktat mot auktoritetspersoner i omgivningen. ODD är ofta ett delproblem vid, eller föregångare till, uppförandestörning (CD). I DSM-IV indelas symtomkriterierna för uppförandestörning i fyra kategorier: aggressivt präglad beteende mot människor och djur, handlingar som orsakar skador på annans egendom, bedrägligt beteende eller stöld och allvarliga norm- eller regelbrott (APA, 1994). Forskare diskuterar också skillnaden i problemutveckling mellan dem som har ett ”öppet” aggressivt och våldsamt beteende med direkta konfrontationer eller hot om våld mot andra, och dem med mer dolda (”covert”) antisociala handlingar som kommer till uttryck i verbal aggressivitet, lögn och stölder (Frick m.fl., 1993; Loeber och Stouthamar-Loeber, 1997).

I DSM-III-R fanns en uppdelning mellan personer med öppen respektive utan öppen aggressivitet. Efter omfattande fältstudier och andra forskningsresultat (Lahey m.fl., 1998; Moffit, 1993a) förändrades kriterierna dock i den nuvarande upplagan av DSM, DSM-IV. Idenna definieras två olika subtyper av CD – ”childhood-onset type” och ”adolescent-onset type”<sup>10</sup>. Vid ”childhood-onset type” har barnet uppvisat åtminstone ett av CD-kriterierna före 10 års ålder. DSM-IV definierar även olika svårighetsgrader av CD, vilket man sällan refererar till inom forskningen.

Flera faktorer har påvisats ha betydelse för tidig uppkomst av CD,

---

10 ”Childhood-Onset Type is defined by the onset of at least one criterion characteristic of Conduct Disorder prior to age 10 years. Individuals with Childhood-Onset Type are usually male, frequently display physical aggression toward others, have disturbed peer relationships, may have had Oppositional Defiant Disorder during early childhood, and usually have symptoms that meet full criteria for Conduct Disorder prior to puberty. These individuals are more likely to have persistent Conduct Disorder and to develop adult Antisocial Personality Disorder than those with Adolescent-Onset Type”, APA (1994), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)* Washington DC: American Psychiatric Association, sid. 86.

vilket främst gäller pojkar med ADHD. Biederman och medarbetare fann t.ex. att 92 procent av de pojkar som remitterats på grund av sociala problem hade CD-problem före 12 års ålder. Liknande uppgifter refererar Hinshaw i en översikt (Hinshaw m.fl., 1993). Ju svårare CD-problem, desto tidigare har problemen startat (Lahey m.fl., 1998). Om CD uppträder före tonåren är prognosen betydligt allvarligare än om den startar senare (Moffit m.fl., 1996).

”Childhood-onset CD” är nästan alltid förenad med ADHD (Loeber m.fl., 2000) men också med lägre IQ och andra kognitiva svårigheter (Moffit, 1993b). Problemutvecklingen har visat sig gå från mindre allvarliga problem, som olydnad och raseriutbrott i barnaåren, till mer allvarliga problem som t.ex. aggressivitet, stölder och drogbruk i tonåren samt spridning av problemen från hemmiljö till skola och samhälle i övrigt (Lahey och Loeber, 1994). Hög grad av aggressivitet i 10-årsåldern har visat sig förutsäga kriminalitet, framför allt våldsbrott i vuxenåldern (Stattin och Magnusson, 1989).

Barn och ungdomar med ODD och CD kommer ofta från familjer med sociala problem, social isolering, och som bor i bostadsområden med hög kriminalitet och social splittring i familjerna (Coie och Jacobs, 1993). Kvarstående CD samvarierar med dysfunktionella familjemönster (Biederman m.fl., 1996b). Det är vanligt med olika kognitiva svårigheter som, förutom intellektuella och språkliga svårigheter, också berör förmågan att tolka social information, t.ex. att förstå vad sociala signaler betyder, eller att barnet överreagerar på bagateller i det sociala samspelet (Crick och Dodge, 1994). Dessa barn kan tidigt vara krävande för sina föräldrar, och det kan finnas en risk för uppkomst av en otrygg anknytning (Greenberg m.fl., 1993) och för onda cirklar i föräldra/barn-samspelet (Patterson m.fl., 1992).

Det är vanligt med depression hos ungdomar med CD, och det finns till och med risk för självmordsbenägenhet (Capaldi, 1992; Loeber och Keenan, 1994), vilket ofta är en förbisedd och allvarlig problematik (Hinshaw, 1994). Kombinationen ODD och CD har även visat sig ha betydelse för missbruksutveckling (Schubiner m.fl., 2000; Wilens m.fl., 1997).

Det finns en betydande överlappning mellan ODD och ADHD (50–60 procent) i såväl kliniska material (Biederman m.fl., 1991b; Kadesjö m.fl., 2001a; Shapiro och Garfinkel, 1986; Taylor m.fl., 1986) som i populationsmaterial (Anderson m.fl., 1987; Baumgaertel m.fl., 1995; Bird m.fl., 1988; Kadesjö och Gillberg, 2001). Det gäller framför allt gruppen barn med ADHD av kombinerad typ.

Baumgaertel och medarbetare fann i sin prevalensstudie från Tyskland att 50 procent av skolbarnen med ADHD av kombinerad typ hade ODD, medan detsamma gällde endast 7 procent av barnen med ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsstörning (Baumgaertel m.fl., 1995). Liknande

resultat fann Eiraldi och medarbetare i en studie av barn i åldern 6–12 år, vilka hade remitterats till barnpsykiatrisk klinik. Av barnen med ADHD av kombinerad typ hade 48 procent ODD och 44 procent CD, medan 19 procent hade ODD och ingen CD av barnen med i huvudsak uppmärksamhetsstörning (Eiraldi m.fl., 1997).

I ett dimensionellt perspektiv har studier visat att faktorerna uppmärksamhetsproblem och i än högre grad impulsivitet/överaktivitet korrelerar relativt starkt med aggressivt och antisocialt beteende (Hinshaw, 1987).

Jensen och medarbetare (liksom Satterfield och Schell) har argumenterat för att det finns anledning att göra en distinktion mellan två subtyper av ADHD – ADHD med respektive utan aggressivitet – eftersom longitudinella studier indikerar sämre prognos för dem med aggressivitet och behov av andra stödsatser (Jensen m.fl., 1997; Satterfield och Schell, 1997).

Forskare är överens om att ADHD-symtom, framför allt i form av överaktivitet, mycket ofta finns i barnaåren hos dem som senare utvecklar CD (Hinshaw m.fl., 1993). Däremot finns en osäkerhet om hur man skall förklara detta samband, och det finns en omfattande vetenskaplig litteratur som diskuterar hur man skulle kunna förklara det. Orsaken till sambandet är viktigt för att förstå uppkomstmekanismer ("for theories of developmental psychopathology") och för utformning av preventiva och behandlande insatser. Det finns bevis för att överlappningen är reell (Schachar och Tannock, 1995)<sup>11</sup>. Den kan påvisas såväl i populationsbaserade som i kliniska grupper (Biederman m.fl., 1992; Szatmari m.fl., 1989a), och den är inte en följd av specifik undersökningsmetodik utan har påvisats med både intervjuer och frågeformulär (Hinshaw, 1987). Det är också osannolikt att det är en och samma störning som olika utredare benämner på olika sätt, eftersom man visat att var och en av störningarna kan identifieras på ett reliabelt sätt (Schachar och Tannock, 1995)<sup>12</sup>.

Många forskare beskriver att en uppförandestörning är ett vanligt följd-tillstånd till ADHD eller "hyperkinetic disorder" (HKD) där ADHD eller HKD föregår CD (Taylor, 1998). Trotssyndrom föregår i sin tur ofta CD (Biederman m.fl., 1996b). Negativt bemötande från föräldern ("hostile and critical expressed emotions") mot barnet uppfattas vara av avgörande

---

11 "ADHD + CD cannot be attributed to the chance occurrence of two unrelated or independent disorders. The high degree of overlap of these two disorders is well above rates of chance. However, the degree of overlap is not so great that ADHD and CD can be assumed to be a single disorder. The 'pure' conditions of ADHD and CD can be found in both clinic and community sample", Schachar R, Tannock R (1995), Test of four hypothesis for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 639–648.

12 "It is unlikely that there is only one disorder to which different diagnostic labels are applied – ADHD by some, CD by others – because these two disorders can be differentiated reliably in a single clinic (e.g. Werry 1988)", Schachar R, Tannock R (1995), Test of four hypothesis for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 639–648.

betydelse för uppkomst av trots hos ett barn med ADHD (Taylor m.fl., 1996).

Patterson har utvecklat en teori som han kallat "coercion theory" (en teori om tvingande) för att illustrera hur onda cirklar kan uppstå mellan ett barn med aggressivt beteende och dess föräldrar (Patterson, 1982). Ett barn som är svårt att styra, som har en benägenhet att reagera med protest vid krav, som får utbrott och betar sig aggressivt, kan ibland tvinga föräldrar, som befinner sig i en pressad social situation, att finna sig i barnets utspel. Utspelen kan inte ses som beräknande manipulation utan snarare som försök att undvika smärtsamma nederlag. Barnet kan få föräldrarna att ge upp sina krav eller sin gränssättning, kanske av rädsla för att utlösa ett utbrott. Barnets trots och motstånd mot krav kan få den vuxne att acceptera att barnet flyr från situationer som inte är lustfyllda. Det har lyckats med sitt uppsåt att slippa kravsituationen, och det trotsiga beteendet har lärt barnet ett reaktionssätt som det sedan upprepar i andra sammanhang.

Även Rutter diskuterar hur man kan förstå sambandet mellan ADHD och CD och lyfter fram olika tänkbara förklaringar för hur ADHD kan predisponera för utveckling av ett antisocialt beteende (Rutter, 1999a). De kognitiva svårigheter som är förenade med ADHD (t.ex. svårigheterna att inhibera impulser) medför risk för, och vidare utveckling av, antisociala handlingar. ADHD kan vidare innebära en ökad känslighet för psykosociala belastningar, eller för omgivningens negativa reaktioner på barnets ADHD-problem, vilket medför att barnet reagerar med trots och aggressivitet.

Andra hypoteser om hur man kan uppfatta den samtidiga förekomsten av ADHD och CD är enligt Schachar och Tannock (1995) följande:

1. ADHD + CD är ett mellanting mellan "ren ADHD" och "ren CD" och har båda tillståndens karakteristika.
2. ADHD, CD och ADHD + CD reflekterar en enda grundläggande störning, som inte går att skilja vad gäller psykosociala korreler, utvecklingsfaktorer eller andra riskfaktorer, prognos eller behandlingsvar (Quay m.fl., 1997). Det innebär att man ser ADHD som en tidig manifestation av CD.
3. Det komorbida tillståndet är en störning som skiljer sig från både ADHD och CD.
4. Det ena tillståndet kan skapa ett symtomatiskt lika tillstånd som det andra, men utan att ha det andra tillståndets karakteristika; t.ex. när ADHD leder till utvecklingen av CD-problem i avsaknad av de psykosociala belastningar som visats vara förenade med CD, eller när CD leder till ADHD utan ADHD:s specifika kognitiva avvikelser.

Schachars och Tannocks studier, och deras sammanfattning av andras delvis motsägelsefulla resultat, finner belägg för att hypotes 1 gäller i de

flesta fall. Den innebär att den komorbida gruppen har de svårigheter med exekutiv kontroll, utvecklingsavvikelser och lässvårigheter som är vanliga hos barn med ADHD. Gruppen har samtidigt de psykosociala belastningar som finns vid ”ren” CD. Schachar och Tannock menar att resultaten understryker behovet av att kartlägga förekomst av symtom på CD vid utredning av ADHD och att behandling av ADHD kan minska risken för utveckling av CD (Schachar och Tannock, 1995)<sup>13</sup>.

Orsaken till överlappning mellan ADHD och CD har också studerats i tvillingstudier. Enligt dessa studier kan överlappning delvis bero på en gemensam genetisk etiologi (Faraone m.fl., 1998; Mednick m.fl., 1991; Silberg m.fl., 1996). I en studie av Thapar i vilken föräldrarna till 2 082 tvillingpar skattade barnens beteende, fann man att gemensam ärftlighet och icke delade miljöfaktorer var betydelsefullt för samtidig ADHD och CD (Thapar, 2001).

De barn/ungdomar som har ADHD och CD har, jämfört med barn med enbart ADHD, fler associerade eller tillkommande problem och större skolsvårigheter på grund av följande faktorer (Szatmari m.fl., 1989a):

1. inlärningsproblem relaterade till de kognitiva svårigheter som är förknipade med ADHD
2. beteendeproblem relaterade till CD (Hinshaw, 1992b) innefattande kamratsvårigheter och problem i relation till lärare och andra vuxna (Milich och Landau, 1989)
3. sämre prognos (oftare missbruk, antisociala problem, depression och annan psykiatrisk problematik)
4. svårare form av ADHD (Biederman m.fl., 1991b)
5. förekomst av dysfunktionella föräldra/barn-samspel (Campbell m.fl., 1991) och mer negativt familjeklimat och uppfostringsstil (Faraone m.fl., 1998)
6. sämre svar på psykosociala behandlingsinsatser (se översikt i Hinshaw och Erhardt, 1991).

En viktig slutsats i de flesta översikter om ADHD och CD är att tidiga symtom på trots, aggressivitet och andra utagerande beteendeproblem, t.ex. våldsbägenhet hos barn med ADHD, bör leda till omfattande och kvalificerade behandlingsinsatser så tidigt som möjligt (Newcorn och Halperin, 2000). En aktuell rapport från BRÅ (BRÅ-Rapport 2001:15) beskriver detta ur ett svenskt perspektiv (Andersson, 2001b).

---

13 ”Our findings underscore the need to assess conditions such as CD that are frequently comorbid with ADHD and suggest that treatment of ADHD might reduce the risk of developing CD”, Schachar R, Tannock R (1995), Test of four hypothesis for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 639–648.

## ADHD och missbruk

ADHD är en riskfaktor för uppkomst av missbruksproblem (Modigh m.fl., 1998). Uppföljningsstudier av barn med ADHD har visat att fler än förväntat har missbruksproblem i unga vuxenår (Barkley m.fl., 1990b; Biederman m.fl., 1996d; Lynskey och Hall, 2001; Rasmussen och Gillberg, 2000) och studier av personer med missbruksproblem visar att många har eller har haft ADHD (Kaminer, 1991). (För en översikt – se Wilens m.fl., 2000.)

Uppgifterna om hur vanligt detta är varierar mycket, t.ex. med vilken typ av missbruk som studerats, huruvida beroendeproblem inbegripits, vilka grupper som följts och dessas representativitet samt hur respektive tillstånd definierats. Wilens och medarbetare har i en studie av vuxna med ADHD funnit att missbruk startat tidigare hos dem än hos personer i kontrollgrupp utan ADHD (Wilens m.fl., 1997).

Det har diskuterats hur man kan förklara sambandet mellan ADHD och missbruk (Wilens m.fl., 2000). Utvecklingen från ADHD i barnåren till missbruk tycks i de flesta fall medieras av CD. Vid en granskning av flera uppföljningsstudier som rapporterat hög prevalens av missbruk hos individer med ADHD finner man att denna överrepresentation endast tycks finnas hos dem som också har CD eller att associationen försvinner om man kontrollerar för samtidig CD (Disney m.fl., 1999; Lynskey och Hall, 2001; Melkas och Larsson, 2001). Biederman och medarbetare sammanfattar därför att missbruket är kopplat till CD snarare än till ADHD (Biederman m.fl., 1996c)<sup>14</sup>. Det finns dock flera osäkerhetsfaktorer för den slutsatsen, t.ex. att de flesta uppföljningsstudier som undersökt sambandet endast går upp i övre tonåren medan det är möjligt att missbruket, framför allt av alkohol, inte blir tydligt förrän i högre upp i åldern (Lynskey och Hall, 2001). Det kan också vara så att ADHD predicerar för tidigare start av droganvändning och allvarigare problem (Lynskey och Hall, 2001). Förekomst av ADHD hos ungdomar som missbrukar droger kräver andra behandlingsformer än hos dem utan ADHD (Myers m.fl., 1998).

## ADHD med ångestsymtom, depression samt mani

Komorbidity med affektiva störningar i form av ångslan, ångest och depression är vanligt hos barn och ungdomar med ADHD. Översikter anger hög samtidig förekomst (med uppgifter mellan 15 och 70 procent) av barn och ungdomar med ADHD i såväl klinikmaterial som i epidemiologiska

---

<sup>14</sup> "Substance use, in follow-up studies of boys with ADHD, may be linked to childhood antisocial disorder rather than to the syndrome of ADHD per se", Biederman J, Faraone S, Milberger S, Guite J, Mick E, Chen L, Mennin D (1996c), A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorder. *Archives of General Psychiatry* 53: 437–446.

studier (Anderson m.fl., 1987; Angold och Costello, 1993; Biederman m.fl., 1991b; Giedd, 2000; Spencer m.fl., 2000) liksom vid DAMP (Gillberg och Gillberg, 1989b; Hellgren m.fl., 1994). Symtom på depression kan ses redan i 6–7-årsåldern hos barn med DAMP (Gillberg, 1983a), men de är ännu vanligare och mer framträdande vid 9–10 års ålder (Gillberg och Gillberg, 1989b) – kanske som följd av att barnen i denna ålder har större förmåga att jämföra sig själva och sin situation med andra barns, och därmed också kan uppleva besvikelse över sin situation. (För en översikt – se Spencer m.fl., 2000.)

I DSM-IV skiljer man på egentlig depression och en lindrigare form av depression benämnd dysthymia. Dessa tillstånd kan vara svåra att skilja åt i barndomen. Depression hos barn har andra uttrycksformer än hos vuxna, vilket sannolikt förklarar att barn med depression ofta blir missuppfattade. Depression hos barn har sällan den periodicitet som finns hos vuxna utan visar sig oftare som ett mer eller mindre konstant ledset, lättfrustrerat och irriterat humör och ointresse för sådant som tidigare varit lockande och roligt. Dålig matlust, viktnedgång, sömnsvårigheter och trötthet finns ofta, liksom en upplevelse av att inte orka tänka och anstränga sig (ofta beskrivet som koncentrationssvårigheter) och känslor av värdelöshet.

Barn med depression drar sig ofta undan från gruppaktiviteter, vill inte gå till skolan, slutar med fotbollsträningen osv. Negativt humör där inget är roligt, aggressivitet vid minsta motgång och protester mot krav visar likheter med trottsyndrom och uppförandestörning.

Depression beräknas drabba 0,3 procent av förskolebarnen, 1–2 procent av barnen i grundskoleåldern och 5 procent av tonåringarna (Anderson m.fl., 1987; Kashani och Orvaschel, 1988). Könsfördelningen hos barn är jämn, medan det hos vuxna är vanligare att kvinnor har depression. Hos 15–30 procent av alla vuxna med depression startade problemen före 19 års ålder (Strober, 1992).

Studier av barn och ungdomar med konstaterad depression har visat att en stor andel har ADHD. Biederman och medarbetare fann att 76 procent av 136 barn med depression (klinikmaterial) också hade ADHD (Biederman m.fl., 1995a). Uppföljningsstudier av barn med depression och ADHD visar att denna samsjuklighet är prognostiskt ogynnsam, med fortsatt svår psykiatrisk problematik och hög frekvens av självmordsförsök (Brent m.fl., 1988; Weiss och Hechtman, 1993).

Forskningen ger dock en delvis motsägelsefull bild, och i några studier finner man ingen ökad prevalens alls av depression hos barn med ADHD jämfört med barn utan ADHD (Gittelman m.fl., 1985; Weiss och Hechtman, 1993). Hinshaw (1994) anser att det är angeläget att nya studier görs för att försöka förklara dessa diskrepanser. Han påvisar att det finns grupper som lätt misstolkas och vars symtom på depression alltför sällan uppmärksammas. Hinshaw pekar framför allt på ungdomar med ADHD

och CD, och i än högre grad på ungdomar med ADHD och missbruk (som ofta också har CD).

Det har under senare år uppmärksammats att mani, framför allt i form av en bipolär störning (perioder med maniska symtom) inte är helt ovanligt hos barn/ungdomar med ADHD (Spencer m.fl., 2000; Wozniak m.fl., 1995). I en serie av studier av Biederman och medarbetare från Harvard har man beräknat att 22 procent av alla ungdomar med ADHD (klinikfall) uppfyllde kriterierna för bipolärt tillstånd, vilket 30 procent hade om de dessutom hade trotssyndrom. Andra studier har dock inte funnit lika hög samtidig förekomst (Giedd, 2000).

Det har förts en livlig diskussion i den barnpsykiatriska litteraturen om överlappningen mellan ADHD och bipolär störning (för en översikt – se Giedd, 2000). Man har påvisat att maniska symtom ofta missförstås. Mani hos barn och ungdomar kan vara svårt att diagnostisera, och symtomen hos ett barn med ADHD tolkas ofta som en förvärrad ADHD-problematik till följd av psykosociala belastningsfaktorer (Spencer m.fl., 2000). Symtom som lättstördhet, impulsivitet, att man pratar mycket, är motoriskt överaktiv och har en emotionell labilitet är karakteristiskt för både ADHD och bipolär sjukdom (Reiss, 1985).

Andra kriterier för mani kan uppfattas som ADHD – t.ex. kan minskat behov av sömn uppfattas som de sömnsvårigheter som är vanliga vid ADHD, tankeflykt kan uppfattas som svårt att upprätthålla uppmärksamhet, överdrivet engagemang i potentiellt farliga nöjen kan uppfattas som impulsivitet etc. Mani hos barn skiljer sig från hur mani kommer till uttryck hos vuxna. Barn har inte den euforiska sinnesstämning och grandiositet som vuxna med mani har. Det som är typiskt för mani hos barn är snarare extrem irritabilitet, mycket kraftiga ”känslostormar”, utdragna aggressivt präglade utbrott och motorisk agitation (Carlson, 1984). De har sällan de maniska skov som vuxna har utan mer diskreta svängningar i sinnesstämning.

Geller och medarbetare undersökte 60 barn med bipolär störning och 60 med ADHD och fann en förhöjd sinnesstämning hos 87 procent av barnen med mani och bara hos 5 procent av barnen med ADHD. Minskat behov av sömn, forcerad tankeverksamhet, hypersexualitet och grandiositet fanns dessutom mycket oftare hos barnen med den bipolära störningen (Geller m.fl., 1998). Vad som dock försvårar bedömningen är den ofta förekommande överlappningen med trotssyndrom och uppförandestörning vid båda tillstånden. Prevalens av bipolär störning hos vuxna har beräknats till 1 procent, och i ca 20 procent av fallen har den startat i tonåren (Giedd, 2000). Sachs och medarbetare har funnit att en debut av bipolär störning sker tidigare hos dem som också har ADHD, i medeltal vid 12 års ålder, jämfört med dem som enbart hade den affektiva störningen (Sachs m.fl., 2001). Studier har även visat att förstegradssläktingar till

barn med ADHD och mani oftare än förväntat har båda störningarna (Faraone m.fl., 1997a).

Betydelsen av att uppmärksamma bipolär störning i barn- och ungdomsåren har också betonats utifrån detta tillstånds tendens att bli kroniskt och utifrån ett behov av en annan behandlingsinriktning.

Det har diskuterats huruvida förekomsten av ångest och depression har en negativ betydelse för framgångsrik behandling med centralstimulantia. I tidigare studier har man tyckt sig se sämre behandlingssvar (DuPaul m.fl., 1994; Taylor m.fl., 1987), vilket dock MTA-studien motsäger (Jensen m.fl., 2001a) (se vidare i kap. 17). Maniska symtom påverkas inte av behandling med centralstimulantia utan kräver annan behandling.

Det finns studier som stöder hypotesen att det vid ADHD och affektiva störningar kan finnas en gemensam familjär sårbarhet (Biederman m.fl., 1989b; Biederman m.fl., 1991a; Faraone m.fl., 1997a), och att det finns barn och ungdomar med ADHD där depression inte i första hand är en reaktion på påfrestningar utan där det skulle kunna vara ett primärt tillstånd.

## ADHD med inlärningssvårigheter

Barn med ADHD presterar nästan alltid sämre i skolan än vad man kan förvänta sig (Fischer m.fl., 1990). Deras bristande skolprestationer (generella inlärningssvårigheter, "academic underachievement") visar sig t.ex. som att barnet kan ha gått om någon klass, har behov av mycket extra hjälp, går i specialklass, slutar skolan utan att gå färdigt sin utbildning, når lägre utbildningsnivå än man kan förvänta osv. (Barkley m.fl., 1990b). Dessa svårigheter uppfattas vara en följd av deras uppmärksamhetssvårigheter och impulsiva, rastlösa beteende. Belägg för denna hypotes har man fått från en rad studier som visat att skolresultaten avsevärt förbättrats efter medicinering med centralstimulantia (Pelham m.fl., 1985; Rappaport m.fl., 1986)

Överlappningen mellan inlärningssvårigheter och ADHD är i många studier så påtaglig att vissa författare ansett att inlärningssvårigheter och ADHD är oskiljbara (Prior och Sanson, 1986). Bland barn med ADHD finns dock en betydande andel som har goda skolprestationer, även om de kan vara lägre än vad man kan förvänta utifrån barnets resurser i övrigt. Dykman och Ackerman menar att det är viktigt att utesluta att överlappningen inte är en följd av förekomst av andra komorbida tillstånd som trots eller depression, så att det inte är den problematiken som medför inlärningssvårigheterna (Dykman och Ackerman, 1991). Författarna undersökte barn med ADHD utifrån den frågeställningen och fann att 40 procent hade problem med läsning eller generella inlärningssvårigheter. De med kombinationen ADHD och lässvårigheter hade inte oftare komorbida tillstånd än de med enbart ADHD, och Dykman och Ackerman menar att kombinationen av lässvårigheter och ADHD är relativt specifik.

Barn med ADHD har ofta specifika inlärningssvårigheter vad gäller att läsa och stava (dyslexi) eller räkna (dyskalkyli) (Cantwell och Baker, 1991; Dykman och Ackerman, 1991; Faraone m.fl., 1993b; Frick m.fl., 1991; Hinshaw, 1992b; McGee och Share, 1988; Semrud-Clikeman m.fl., 1992). Resultat från olika studier visar dock mycket stora variationer i uppgifterna om hur ofta sådan överlappning finns (10–60 procent) (Barkley, 1998a). Förklaringen till detta, som tidigare nämnts i anslutning till diskussionen om prevalensuppgifter, ligger framför allt i vilka barngrupper som undersökts och hur respektive tillstånd har definierats.

Vad gäller dyslexi diskuteras två olika definitioner. Antingen uppfattar man lässvårigheter som ena ytterligheten av en kontinuerligt fördelad läsning- och stavningsfärdighet vilken avgränsas utifrån en vald cut-off på någon typ av lästest, eller så uppfattar man det som en diskrepans mellan läsprestationer och andra prestationer – eller mer specifikt läsför-måga i relation till IQ (Höien och Lundberg, 1999).

Även variationerna i definitionen av överaktivitets- och uppmärksam-hetsproblem är stora i olika studier vad gäller överlappning mellan ADHD och lässvårigheter. Endast ett fåtal studier utgår från barn som kliniskt har diagnostiserats med ADHD. I framför allt longitudinella studier har man använt resultat på skattningsskalor som föräldrar eller lärare besvarat, och den grupp som har studerats utgörs av dem som hamnat under en vald cut-off-gräns på skalan i fråga.

Orsaken till det starka sambandet mellan ADHD och både generella inlärningssvårigheter och specifika lässvårigheter har diskuterats allt sedan den kända populationsbaserade Isle of Wight-studien (Caron och Rutter, 1991; Rutter m.fl., 1970). De förklaringar som diskuterats är följande:

1. ADHD leder till inlärningssvårigheter (Fergusson och Horwood, 1992; Fergusson och Horwood, 1995; Fergusson m.fl., 1993a; Rabiner m.fl., 2000). Svårigheter med t.ex. koncentration omöjliggör effektiv inläring, framför allt av läsning som just kräver ansträngning, koncentration och tankemöda. Impulsivitet kan förhindra noggrann informationsbearbetning och tillägnande av kunskap.
2. Läsproblem leder till ADHD (Cunningham och Barkley, 1978; McGee och Share, 1988) genom att lässvårigheter leder till olust, uppgivenhet och ovilja till inläring, framför allt eftersom läsning ingår i så stor del av annat skolarbete. I klassrummet är ett barn med sådana problem mindre uppmärksam, håller hellre på med annat och blir störande, dvs. barnet har koncentrationssvårigheter eller beteendeproblem som följd av sina läsproblem.
3. Läsvårigheter och ADHD en har gemensam bakgrund, vilken kan vara t.ex. följande:
  - Ogyynnsamma *sociala förhållanden*. Sambandet mellan läsutveck-

ling och sociala faktorer är dock relativt lågt, enligt Maughan (1994).

- Bristande *lärarkompetens och undervisningsförhållanden* medför lässvårigheter hos ett barn som behöver mer kvalificerad hjälp för sin läsutveckling och en orolig klassrumssituation gör att barnet får svårt att koncentrera sig.
  - *Gemensamma genetiska orsaker* (Levy m.fl., 1995; Light m.fl., 1995)
  - *Neurologiska skador* (Beitchman m.fl., 1996)
  - *Språkliga brister*, vilket är vanligt hos både barn med beteendeproblem och (framför allt) hos barn med inlärningsproblem (Powell och Bishop, 1992).
  - *Bristande exekutiva funktioner*, och som delfenomen bristande arbetsminne, har betydelse för uppmärksamhet och koncentration. Detta kan också innebära svårigheter att hålla en tidigare mödosamt avkodad sekvens (fonem eller ord) i minnet (Denckla, 1996a; Pennington, 1991).
4. Lässvårigheter och ADHD påverkar varandra ömsesidigt och additivt – men de har olika bakgrund:
- Olika *genetiska* bakgrundsfaktorer förekommer (Sanson m.fl., 1996) även om forskning visat betydande gemensam genetisk influens (se ovan).
  - Olika *kognitiva svårigheter* där språkliga och fonologiska svårigheter är specifika för läs- och stavningssvårigheter (Pennington m.fl., 1993) medan bristande förmåga att inhibera impulser och automatisera handlingar och andra exekutiva funktionsbrister är specifika för ADHD (Barkley, 1997a; Shaywitz m.fl., 1995a).

När väl lässvårigheter eller generella inlärningssvårigheter och ADHD finns (oavsett orsak) påverkar och förstärker de varandra ömsesidigt (McGee och Share, 1988; Rappaport m.fl., 2000).

Av de nämnda hypoteserna har framför allt flera studier undersökt om ADHD orsakar lässvårigheter, eller tvärtom – om lässvårigheter orsakar ADHD, vilket är betydelsefullt ur ett pedagogiskt- och behandlingsperspektiv (Stevenson, 2001). Man har t.ex. försökt dra slutsatser om vad som kommer först, ADHD eller läs- och stavningsproblemen, genom att testa hypotesen att om den komorbida gruppen har de kognitiva svårigheter som enbart finns vid det ena tillståndet, så är det troligt att detta utvecklingsmässigt föregår det andra.

Resultaten i olika studier är delvis motsägelsefulla. Man har t.ex. i tvärsnittstudier funnit att barn med både ADHD och lässvårigheter liknar barn med enbart lässvårigheter språkligt och kognitivt med att i test ha

verbala svårigheter och speciellt fonologiska problem (Korkman och Pesonen, 1994; Pennington m.fl., 1993; Shaywitz m.fl., 1995b). Däremot fann inte Pennington och medarbetare att barn med ADHD och lässvårigheter hade de exekutiva funktionsbrister som man finner hos barn med enbart ADHD. Av detta drog författarna slutsatsen att tidigt utvecklade lässvårigheter medför – åtminstone hos vissa barn – sekundär uppkomst av ADHD.

Många fler studier har dock kommit fram till motsatt resultat och funnit att gruppen med ADHD och lässvårigheter har det mönster av kognitiva svårigheter med brister i de exekutiva funktionerna som man finner hos barn med ADHD (Nigg m.fl., 1998; Purvis och Tannock, 1997; Reader m.fl., 1995). Samma resultat fann man i den longitudinella Christchurchstudien (Fergusson och Horwood, 1992).

Förekomst av ADHD tycks alltså ha en negativ effekt på läsutveckling och lässvårigheter, samt medföra att beteendeproblemen med åren blir mer uttalade (Smart m.fl., 1996). Förekomst av både ADHD och lässvårigheter förefaller även ha betydelse för uppkomst av andra psykiatriska problem i tonåren (Pliczka m.fl., 1999).

Det är oklart om det är någon specifik form av ADHD som oftare är förenad med läs- och stavningssvårigheter än andra. Barn med framför allt uppmärksamhetsstörningar har genomgående sämre skolprestationer än de båda andra subtyperna av ADHD (Lahey och Carlsson, 1991) men det är mer osäkert om detta även gäller specifikt läsinläring. I en studie delade August och Garfinkel upp en stor grupp barn i åldern 7–11 år med ADHD i barn med övergripande och situationsbunden ADHD, i ADHD med respektive utan överaktivitet och i mild och svår ADHD (August och Garfinkel, 1990). De fann inga skillnader i läsutveckling mellan dessa olika grupper. Liknande resultat har man funnit i andra studier (Bauermeister m.fl., 1992; Cantwell och Baker, 1992).

Uppföljningsstudier av barn med inlärningssvårigheter visar att en stor andel fortsätter att ha inlärningsproblem (Maughan, 1994), framför allt om inlärningsproblemen är förenade med beteendeproblem som ADHD (Hinshaw, 1992b) eller låg IQ. Däremot förefaller inte familjesociala förhållanden ha avgörande betydelse för utvecklingen vid inlärningssvårigheter (Maughan, 1994).

Läsvårigheter och ADHD förekommer således ofta samtidigt. Det finns flera möjliga utvecklingsvägar till denna komorbiditet. När väl problemen uppkommit påverkar de varandra ömsesidigt. Därför är det i varje utredning av ADHD respektive lässvårigheter viktigt att identifiera vilka problem som finns, och ta ställning till hur man kan hjälpa barnet med vart och ett av dem. För gruppen barn med ADHD och dyslexi krävs specifika interventioner för båda tillstånden, t.ex. inte enbart behandling med centralstimulantia (Balthazar m.fl., 1991) eller enbart lästräning.

## ADHD och låg begåvning

Som grupp har barn med ADHD något lägre IQ-nivå jämfört med såväl en oselektad normalgrupp som en för socialgrupp matchad kontrollgrupp (Hinshaw, 1992b). Det är inte klarlagt huruvida detta är en följd av reella skillnader i intellektuella resurser eller en följd av att barnens beteendeproblem påverkar testresultatet, t.ex. deras impulsiva oreflekterande sätt (Bohline, 1985).

Även när det gäller barn med DAMP är detta samband mellan ADHD och IQ påvisat (Gillberg och Rasmussen, 1982b; Landgren m.fl., 1999). De perceptuella och finmotoriska problem som barn med DAMP har, kan tillsammans med beteendeproblemen medföra lägre resultat på begåvningsstest. I den stora gruppen barn med ADHD kan dock begåvningsnivån variera från barn med mycket hög begåvning till de som har en lätt mental retardation.

Bland barn med lätt mental retardation finns många som har svåra överaktivitets- och uppmärksamhetsproblem (Sanagua-Barke m.fl., 1994). I vissa fall är det uppenbart att de bristande intellektuella förutsättningarna medför att ett barn inte förstår att rätt tolka sin situation och vilka förväntningar den innehåller; uppmärksamhetsproblem och splittring blir en följd av mental retardation. I andra fall är barnets koncentrationssvårigheter avsevärt mer uttalade än vad som kan förklaras av barnets intellektuella brister, och dessa finns kvar även om krav och miljö anpassas till barnets förutsättningar. Här är det rimligt och angeläget att också ställa diagnosen ADHD – något som är i överensstämmelse med intentionerna i DSM-IV.

Fler barn med ADHD än förväntat har en intellektuell förmåga i normalområdets nedre del ("borderline IQ" – IQ 71–84). Detta representerar utifrån kliniska erfarenheter en grupp barn och ungdomar med dubbel belastning. De har dels stora svårigheter att nå grundskolans mål, dels betydligt svårare än andra att, i ett socialt perspektiv, kunna förstå och påverka sin komplicerade uppväxtsituation. De har behov av omfattande och riktade insatser under hela sin uppväxt, framför allt i skolan, men de har inte några specifika rättigheter till stöd och hjälp.

## ADHD med autismspektrumstörning

Det är inte ovanligt att autismspektrumstörning debuterar med extrem överaktivitet och oorganiserat beteende. Detta är en problembild som kan vara relativt typisk för ett förskolebarn med ADHD eller DAMP (Gillberg, 2000b). Vid uppföljande undersökningar kan det dock visa sig att framför allt de sociala interaktionssvårigheterna är av annan karaktär än hos barn med dessa diagnoser, och att problembilden som helhet därför motiverar omvärdering av diagnosen.

Hos ca hälften av de barn som uppfyllde kriterierna för svår DAMP i

Göteborgsstudien (Gillberg, 1983) fann man ”autistiska drag” i form av sociala interaktionssvårigheter, motoriska stereotypier, tendens att fastna för speciella intresseområden samt avvikelser i språkanvändning, som t.ex. semantiskt-pragmatiska svårigheter och/eller annorlunda prosodi.

I vissa fall kan det vara svårt att göra en klar distinktion mellan DAMP och Aspergers syndrom (Ehlers och Gillberg, 1993) och det har till och med föreslagits att ”svår DAMP” bör placeras på det kontinuum av svårigheter som beskrivits utifrån Wings triad dvs. nedsatt förmåga att interagera socialt, nedsatt förmåga att kommunicera och begränsade beteenden, intressen och aktiviteter (Gillberg och Gillberg, 1989a; Wing, 1989).

I den omfattande utländska litteraturen om ADHD är det mycket sällan denna komorbiditet uppmärksammas. Ett skäl till det är sannolikt att DSM-IV utesluter samtidigt förekomst av autism och diagnosen ADHD. Men aktuella studier visar att en betydande andel barn med ADHD har stora sociala och kommunikativa problem. Detta har man t.ex. funnit i en studie som jämförde barn med ADHD och barn med olika former av autismspektrumstörningar (Luteijn m.fl., 2000). Man fann att barn med PDD-NOS/ADHD (vad vi i Sverige skulle benämna ADHD med autismliknande tillstånd) hade stora sociala problem.

Svenska studier (Hellgren m.fl., 1994; Rasmussen och Gillberg, 2000), liksom klinisk erfarenhet, visar samma sak och talar för att förekomst av denna överlappning har en prognostiskt negativ betydelse och därför är angelägen att uppmärksamma.

Då stora uppmärksamhets- eller överaktivitetsproblem föreligger hos ett barn med någon form av autismspektrumstörning, och detta inte kan förklaras av deras autismassocierade svårigheter, är det rimligt att använda två diagnoser, t.ex. Aspergers syndrom och ADHD. Detta kan i sin tur ha betydelse för att ringa in ytterligare ett betydelsefullt problemområde inom vilket barnet kan behöva specifik hjälp.

## ADHD med tics/Tourettes syndrom och tvångssymtom

En mycket stor andel av barn och ungdomar med Tourettes syndrom (60–70 procent) har också ADHD (Coming och Comings, 1987; Kadesjö och Gillberg, 2000). Studier har visat att ADHD-problematiken i de flesta fall är mer avgörande för barnets totala problembild och problemgrad än svårighetsgraden av tics (Kadesjö och Gillberg, 2000; Spencer m.fl., 1998). Enligt klinisk erfarenhet är det vanligt att barn med ADHD har tics, men det krävs noggrann anamnes och observation för att uppmärksamma dem. Också tvångssymtom (tankar/handlingar) är vanliga hos barn/ungdomar med ADHD, och dessa symtom kan utgöra betydande och för omgivningen svårförståeliga problem.

## DAMP

Utifrån den definition av DAMP som beskrivits i kapitel 2 innefattar gruppen barn med DAMP dem som har ADHD och samtidigt problem med motorik. I den meningen kan man se DAMP som ADHD med komorbiditet i form av DCD. Den longitudinella Göteborgsstudien har visat att gruppen barn med DAMP har mer och tyngre problem vid uppföljningar än barn med ADHD utan motoriska/perceptuella problem (Gillberg och Gillberg, 1989b). Tvärsnittsdata från Karlstadstudien visar att barn med DAMP har signifikant mer inlärningssvårigheter, framför allt läsproblem, kamratsvårigheter och andra sociala interaktionssvårigheter (Kadesjö, 2000).

## 5. ADHD och motoriska svårigheter

Innan definitionen av ”developmental coordination disorder” (DCD) fanns tillgänglig i DSM-III-R, uppmärksammades barn med klumpig motorik under beskrivande termer som barn med ”motor impairment”, ”physical awkwardness”, ”perceptuo-motor dysfunction”, ”motor delay” eller med termer som antyder ett distinkt kliniskt syndrom – ”developmental agnosia and apraxia” ”motorisk perceptuell dysfunktion” (Rasmussen m.fl., 1983) och ”clumsy child syndrome” (Gordon och McKinley, 1980; Gubbay, 1975a).

Typiskt för barn med DCD är en markant skillnad mellan motorisk kompetens och kompetens inom andra områden. Barn med DCD utgör en heterogen grupp och skiljer sig åt vad gäller följande:

- svårighetsgrad och typ av motoriska svårigheter (Hoare, 1994)
- prognos (Cantell m.fl., 1994; Gillberg, 1985)
- svårigheter inom andra utvecklingsområden, t.ex. vad gäller begåvning, inlärning, beteende (Henderson och Hall, 1982)
- bakgrundsfaktorer, såväl konstitutionella som perinatale, (Gillberg och Rasmussen, 1982b; Hadders-Algra och Touwen, 1992).

### Tre olika forskningstraditioner inom litteraturen

I en genomgång av aktuell vetenskaplig litteratur om relationen mellan motoriska svårigheter och ADHD framkommer tre olika forskningstraditioner, vilka presenteras nedan.

#### *Motorikproblem som uttryck för en neurologisk störning*

Intresset för motoriska svårigheter hos barn växte fram parallellt med intresset för MBD (”minimal brain dysfunction”) under 1960-talet. MBD definierades (Clements, 1966; Wender, 1971) som en diagnostisk term för barn med normal begåvning men med olika grader av inlärnings- och beteendevikelser, vilka uppfattades vara associerade med funktionsavvikelse i centrala nervsystemet. Dessa avvikelser ansågs kunna manifesteras sig som olika kombinationer av störningar av motorik, perception, språk, minne, uppmärksamhet, impuls kontroll etc. För att ställa diagnosen MBD krävdes att man kunde dokumentera avvikelser i t.ex. motorik och perception, eller påvisa så kallade ”soft neurological signs”, dvs. avvikel-

ser som ansågs indikera en neurologisk dysfunktion men där inget strukturellt neurologiskt korrelerat kunde identifieras (Tupper, 1987a).

Avvikelser i motorik eller förekomst av "soft neurological signs" ansågs vara en mer direkt spegling av hjärnfunktionsavvikelser än beteendestörningarna var. Klumpighet eller "poor motor co-ordination" bedömdes vara ett tecken på neurologisk dysfunktion (Denckla och Rudel, 1978).

För att studera förekomsten av dessa subtila neurologiska avvikelser konstruerades olika utvecklingsneurologiska test, som komplement till klassisk neurologisk undersökning, avsedda att utföras av neurologiskt skolade läkare (Henderson, 1987). Flertalet sådana test består av ett batteri av uppgifter, vilka förutom motorik avser att mäta olika aspekter av ett barns utveckling, som t.ex. perceptuell, intellektuell och språklig utveckling (t.ex. Bax och Whitmore, 1987; Michelsson och Ylinen, 1981) medan andra mer begränsat mäter barnets motoriska och neurologiska utveckling (Hadders-Algra m.fl., 1988; Touwen, 1979). Ett stort antal testbatterier har utvecklats för screening av barns utveckling, vanligtvis i förskoleåldern. Testerna är avsedda att fånga upp barn i behov av stöd för sin utveckling (för en översikt – se Glascoe och Martin, 1990).

Olika studier har använt olika avgränsningar och benämningar på utvecklingsneurologiska funktionshinder som t.ex. "soft neurological signs" (Tupper, 1987a), "minor neurological dysfunction" (Hadders-Algra och Touwen, 1992). Uppgifterna om prevalens varierar avsevärt mellan olika studier (Duel och Robinsson, 1987). Ofta anges siffror runt 5 procent, men i vissa studier har man funnit avsevärt högre prevalens. Hadders-Algra och Touwen (1992) fann t.ex. att 15 procent hade lindrig MND (med MND avses neurologiska avvikelser som inte bedömts leda till ett uppenbart handikapp, som t.ex. lättare koordinationsproblem, små finmotoriska avvikelser, choreiforma rörelser eller tonusavvikelser) och att 6 procent hade svårare MND (pojkar dubbelt så ofta som flickor).

### *Developmental coordination disorder – DCD*

En annan vetenskaplig tradition ligger bakom utvecklingen av begreppen "clumsy child syndrome" (Gordon och McKinley, 1980) och "developmental coordination disorder", DCD, som definieras i DSM-III-R och DSM-IV. Utmärkande för barn med DCD är enligt denna tradition att de saknar de motoriska färdigheter som de behöver för att möta kraven i det dagliga livet.

I anslutning till detta har en, som Henderson kallar det, deskriptiv eller funktionell testmetodik utvecklats (Henderson, 1987), där man studerar *hur* ett barn utför en för barnet meningsfull motorisk handling, utan att man tar ställning till någon bakomliggande orsak. Testet skall även kunna utföras av icke medicinskt skolad personal.

Det mest använda testet är Movement Assessment Battery for Children

(Movement ABC) (Henderson och Sugden, 1992). Testet är normerat och urskiljer 5 procent som motoriskt avvikande och ytterligare 10 procent i "riskzon" (Henderson och Sugden, 1992). Henderson och Hall har visat att det fanns god överensstämmelse mellan detta test och när lärare skattade barn som klumpiga (5 procent av barnen i normalklass).

I olika försök att förklara orsaken till DCD har teorier utvecklats som anger perceptuella svårigheter, "processing deficits", som orsak till motorikproblemen (Schellekens, 1990; Schoemaker och Kalverboer, 1990). Detta kan vara antingen i form av en generellt nedsatt hastighet i processen med att bearbeta information eller i form av mer specifika svårigheter att hantera den spatiala information som behövs för kontrollen av rörelser (Henderson m.fl., 1994)<sup>15</sup>.

Eftersom visuell och kinestetisk perception är primära funktioner i samband med motoriska handlingar är det framför allt dessa modaliteter och sambandet mellan dem som har studerats och diskuterats (Lazlo m.fl., 1988; Lord och Hulme, 1987; Piek och Coleman-Carman, 1995; Sugden och Wann, 1987).

### *Motorikproblem som följd av inhibitionssvårigheter*

Denckla (Denckla och Rudel, 1978) har i en serie av studier av pojkar med hyperaktivitet undersökt hur de klarade snabba koordinationsrörelser utifrån ett speciellt utformat undersökningsbatteri (Denckla, 1973). Man fann att många hade "överflödsrörelser", dvs. svårigheter att utföra fina isolerade rörelser utan att andra delar av kroppen engagerades. Dessa "onödiga", och presumtvt störande, rörelser tolkar Denckla som ett uttryck för en bristande förmåga att inhibera eller kontrollera rörelser, och också som något som är centralt för hyperaktiva barn. I en annan studie fann man att barnen hade bristande precision och rytm i sina rörelser, ett överflöd av rörelser, liksom långsamt utförande av flera rörelser (Denckla m.fl., 1985). Liknande fynd har gjorts av Wolff och medarbetare (Wolff m.fl., 1990).

Denckla menar att en analys av rörelsernas hastighet och förmågan att stoppa rörelser kan vara användbar som objektivt mätbara och mindre omgivningsberoende tecken på en oförmåga att kontrollera sitt beteende (Denckla m.fl., 1985)<sup>16</sup>. Anamnes och frågeformulärdata ger förvisso uppgifter om de primära kriterierna för diagnosen ADHD, men ett moto-

---

15 "Generally reduced rate of information processing or more specific deficit in handling spatial information relevant to the control of movement", Henderson S, Barnett A, Henderson L (1994), Visuospatial difficulties and clumsiness. On the interpretation of conjoined deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 961-969.

16 "Motor speed and inhibition seem to be useful as objectively observable and less environmentally influenced, examinable neighbourhood signs of behavioural control", Denckla M, Rudel R, Chapman C, Krieger J (1985), Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. *Archives of Neurology* 42: 228-231.

riskt status kan ge värdefull information för att förstå underliggande mekanismer eller fysiologiska komponenter (Denckla m.fl., 1985)<sup>17</sup>.

En serie experimentella studier av den så kallade kognitiva informationsprocessen hos barn med ADHD av Van der Meere och medarbetare, sammanfattar att det inte är informationsbearbetningen som är störd hos barn med ADHD utan den motoriska utförandefasen (Van der Meere m.fl., 1991)<sup>18</sup>. Återkommande är brister i ”timing”, dvs. brister i förmågan att anpassa rörelsesekvensernas styrka och tempo, brister vad gäller ”pacing”, dvs. förmågan att ta det lugnare för att vara mer noggrann efter att ha gjort ett fel, samt brister vad gäller ”preparation-to-act”, dvs. förmågan att förbereda sig för att handla. Detta beskrivs av Van der Meere och medarbetare som ett uttryck för motorikkontrollproblem (”motor state regulation problem”), vilket är en uppfattning som Leung och Connolly ytterligare utvecklat efter en serie experimentella studier (Leung och Connolly, 1998).

Denckla finner påtagliga samband mellan dessa studier av kognitiva funktioner och de neurologiska och motoriska fynd som gjorts i andra studier, t.ex. långsamt utförande, bristande uthållighet, bristande motorisk planering, svårigheter i uppmärksamhetstestet ”Go/no-go” samt omogen motorik (Denckla, 1996a)<sup>19</sup>. Hon sammanfattar att ADHD med överaktivitetsproblem primärt innebär planeringssvårigheter med påtagliga brister i utvecklingen av dess första fas, nämligen i förmågan att hålla tillbaka intentioner/impulser eller ett problem med motorisk planering (Denckla, 1996a)<sup>20</sup>. Detta är intressant då det motsvarar vad Barkley, i sin teori om ADHD, kallar förmågan att vänta med att reagera (”the capacity to delay responding”) (Barkley, 1996b).

---

17 ”History and questionnaire data have constituted primary criteria for diagnosis of ADD, but motor developmental status may provide a valuable link to understanding underlying mechanisms or physiological components of the elusive mental status”, Denckla M, Rudel R, Chapman C, Krieger J (1985), Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. *Archives of Neurology* 42: 228–231.

18 ”in ADHD input processing is not disturbed rather motor output is disturbed”, Van der Meere J, Wekking E, Sergeant J (1991), Sustained attention and pervasive hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 32: 275–284.

19 ”slowing, impercistence, motor-intentional neglect, go/no-go deficits and subtle immature neurodevelopmental motor skills”, Denckla M (1996a), Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder? *Developmental and Behavioral Pediatrics* 17: 114–119.

20 ”intention deficit with prominent developmental failures of the first component of intention namely inhibition (i.e. the capacity to delay responding) or a motor-state-regulation-problem”, Denckla M (1996a), Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder? *Developmental and Behavioral Pediatrics* 17: 114–119.

## Kvarstående motorikproblem

Uppföljningsstudier visar att motorikproblem i 5–7-årsåldern – oavsett om dessa rubricerats som ”developmental coordination disorder” (DCD) eller ”minor neurological dysfunctions” (MND) – i 50 procent av fallen innebär kvarstående motorikproblem i 10–15-årsåldern (Gueze och Börger, 1993). En studie av finska barn som identifierades som klumpiga vid 5 års ålder (Cantell m.fl., 1994) visade att 46 procent fortfarande var klumpiga vid 15 års ålder. Losse och medarbetare (Losse m.fl., 1991) fann att av 16 barn som var klumpiga vid 6 års ålder, så hade 14 kvarstående problem vid 16 år; barnets lärare och förälder hade samma uppfattning. I en studie där barn med MND i 6-årsåldern följdes upp, hade 78 procent fortfarande liknande problem vid 12 års ålder (Lunsing m.fl., 1992).

Vid en uppföljning efter tre år av barn som vid 7 års ålder befunnits ha motoriskt-perceptuella svårigheter, med eller utan uppmärksamhetsproblem, fann Carina Gillberg en generell klumpighet hos 50 procent av barnen i båda grupperna, men endast hos 7 procent i jämförelsegruppen (Gillberg, 1985). När samma barn följdes upp vid 16 års ålder (Hellgren m.fl., 1993) fann man en kvarstående klumpighet hos 36 procent.

## Överlappning mellan motoriska problem, inlärningsproblem och beteendeproblem

Många studier har visat att barn med motorikproblem oftare än andra barn också har inlärningssvårigheter (Cantell m.fl., 1994; Gillberg och Gillberg, 1989b; Hadders-Algra och Touwen, 1992; Henderson och Hall, 1982; Losse m.fl., 1991). Detta kan delvis, men endast delvis, förklaras av att barn med motorikproblem som grupp har något lägre IQ än jämförelsegrupperna. Ett vanligt fynd är att IQ för utförandedelen ligger lägre än IQ för olika verbala deltest (Lord och Hulme, 1987), men åtminstone två studier finner det motsatta (Henderson och Hall, 1982; van Dellen m.fl., 1990).

Sugden och Wann (1987) har studerat två grupper barn, 8 och 12 år gamla, med lätt till måttlig utvecklingsstörning. 50 respektive 29 procent hade motoriska problem, jämfört med 5 procent i kontrollgruppen. Det är således inte alla barn med utvecklingsstörning som har motoriska svårigheter.

## Beteendeproblem och emotionella problem vid DCD

Det finns en betydande överlappning mellan tillstånden ADHD och DCD. I Göteborgsstudierna fann Gillberg och medarbetare (Gillberg, 1985) att 65 procent av barnen med motoriska/perceptuella svårigheter, (MPD) också hade betydande uppmärksamhets- och koncentrations-svårigheter, (ADD),

och att 50 procent av barnen med ADD hade MPD (Gillberg och Rasmussen, 1982c). Liknande resultat har även Landgren och Kadesjö redovisat i sina studier (Kadesjö och Gillberg, 1999; Landgren m.fl., 1998).

Likartade resultat presenteras också av många andra forskare. Barkley sammanfattar att en betydande andel av barnen med ADHD också har motorikproblem (Barkley, 1990a). Han uppskattar att över 50 procent av barnen med ADHD har motoriska koordinationssvårigheter. Szatmari och medarbetare fann i den epidemiologiska Ontariostudien att en "hög andel" (exakt siffra anges inte) barn med ADHD var klumpiga (Szatmari m.fl., 1989b). Whitmont fann att finmotoriska färdigheter korrelerade starkt till svårighetsgrad av ADHD (Whitmont och Clark, 1996).

Även många andra studier visar att barn med motoriska svårigheter ofta har olika typer av beteendeproblem, skolanpassningsproblem och andra sociala problem (Cantell m.fl., 1994; Gillberg och Gillberg, 1989b; Losse m.fl., 1991; Michelsson och Lindahl, 1993) liksom olika affektiva problem. Schoemaker och medarbetare har studerat den emotionella utvecklingen hos barn med klumpig motorik (Schoemaker och Kalverboer, 1994). Då dessa barn jämförs med en åldersmatchad grupp, är barnen med motoriska svårigheter mer introverta och uppfattar sig som mindre kompetenta vad gäller fysiska och sociala färdigheter. De har ofta en känsla av underlägsenhet (Gordon och McKinley, 1980) och är mindre populära i kamratgruppen (Gubbay, 1975a). De beskrivs ha koncentrationssvårigheter, främst genom att de är ouppmärksamma och passiva (Cantell m.fl., 1994).

Med tanke på ofta överlappande problem är det förvånande att så få forskare utanför Norden studerat barn med de båda kombinerade problemen ADHD och motoriska svårigheter, vilket borde vara av intresse, inte minst utifrån prognostiskt perspektiv, på samma sätt som Biederman och medarbetare diskuterat vad gäller annan komorbiditet (Biederman m.fl., 1991b). Dessa författare menar att det finns skäl att studera subgrupper inom ADHD-området, eftersom det kan vara så att dessa undergrupper har en annan problemprofil av ADHD, en annan prognos och ett annat hjälpbehov. Den subgrupp som har en kombination av ADHD och motorikproblem, dvs. DAMP, är av intresse bland annat därför att deras problem är prognostiskt ogynnsamma (Hellgren, 1994; Kadesjö, 2000; Rasmussen och Gillberg, 2000).

## 6. Grunddragen vid ADHD

Under åren har flera forskare försökt karakterisera ”ADHD:s natur” och förklara de grundläggande faktorer som är avgörande för uppkomsten av de beteendeproblem som karakteriserar ADHD. Nya forskningsrön har hela tiden utmanat existerande konstruktioner och gjort att det har krävts förnyade teoribildningar.

Här nedan presenteras några av de teoretiska modeller för att förklara ADHD som har framförts under de senaste åren. Teorierna tar alla sin utgångspunkt i att kärnsymtomen vid ADHD är uppmärksamhetsproblem, överaktivitet och impulsivitet, dvs. man diskuterar ADHD av kombinerad typ.

De i dag dominerande teorierna betonar bristande förmåga till självreglering och i än högre grad bristande förmåga att hålla tillbaka socialt icke önskvärda beteenden, beteendehinhibition, som det centrala vid ADHD (Barkley, 1996b; Barkley, 1997a; Quay, 1997; Sonoga-Barke, 1994). Uppmärksamhetssvårigheterna ses som en följd av detta, snarare än som den primära orsaken. Med beteendehinhibition avses förmågan att kunna uppskjuta en impuls att agera, att hålla fast vid och genomföra en planerad handling, att kunna skydda en pågående aktivitet från att avbrytas av något störande, liksom att avbryta vad som påbörjats om det inte verkar leda till planerat mål eller visar sig socialt opassande (Rubia m.fl., 1998). Det finns omfattande forskningsstöd för dessa teorier (Oosterlaan och Sergeant, 1998), även om forskningsresultaten inte är helt entydiga (Sagvolden m.fl., 1998).

Flera forskare har utifrån experimentella studier analyserat tänkbara brister i de olika kognitiva processer som är ansvariga för funktioner som koncentration, uppmärksamhet och impuls kontroll och som kan tänkas förklara uppkomsten av ADHD (Schachar m.fl., 1993; Van der Meere, 1996). Man menar att den centrala bristen är situationsbundna svårigheter att kontrollera impulsivitet och aktiveringsnivå, dvs. svårigheter som är beroende av den uppgift som individen har framför sig och det mentala tillstånd hon befinner sig i (t.ex. Sergeant m.fl., 1998; Sonoga-Barke m.fl., 1996). Svårigheterna, menar man, speglar en känslighet för tidsintervallet mellan tanke/impuls/handling och respons från omgivningen, snarare än generella inhibitoriska svårigheter. Individen är beroende av att det inte får gå för lång tid mellan handling och den respons de får.

Även Virginia Douglas har uppfattningen att en förändrad förmåga att reagera på förstärkningsprocesser, dvs. reaktioner från omgivningen (reinforcement processes), är viktiga vid ADHD (Douglas och Parry, 1994).

Utgångspunkt för dessa teorier har bland annat varit det välkända faktum att barn med ADHD har svårt att vänta. Barn med ADHD är beroende av omedelbar förstärkning för att en reaktion från omgivningen skall kunna påverka deras framtida handlande. Deras problem märks tydligast i situationer där det saknas sådan förstärkning, t.ex. när det inte finns någon i omgivningen som ger återkoppling på vad de gör (Sagvolden m.fl., 1998).

Barn med ADHD är känsliga för hur långt tidsintervallet är mellan beteende/handling och omgivningens reaktion. Det innebär att färre korrekta svar förstärks av omgivningen än för normala barn, eftersom det hinner hända så mycket under tidsintervallet mellan barnets handlande och omgivningens reaktion, så bara en del hinner uppmärksammas av den vuxne. Därigenom blir det väl så ofta respons på negativa handlingar som reaktion på positiva.

Swanson och medarbetare har karakteriserat grundproblematiken vid ADHD utifrån en neuroanatomiskt baserad teori. Den utgår från de cerebrala nätverk som är involverade när man är uppmärksam (Swanson m.fl., 1998b). De menar att det som förklarar uppmärksamhetssvårigheterna vid ADHD är en kombination av bristande förmåga att kontrollera sin mentala beredskap (sin alerthet eller arousal-nivå, Halperin, 1996) för att handla i kombination med brister i de exekutiva funktionerna (se nedan). I enlighet med denna konstruktion kan svårigheterna med att hålla tillbaka beteenden (som t.ex. Barkley beskriver, se Barkley, 1996b; Barkley, 1997a; Quay, 1997; Sonoga-Barke, 1994) ses som följd av dessa brister.

Dessa teoretiska modeller har alla utvecklats för att förklara samma empiriska erfarenheter eller kliniska problembild om vilka det råder allmän konsensus, varför det kan verka motsägelsefullt med skillnader i de olika teorierna. Men i en översikt menar Swanson och medarbetare att i flertalet fall är skillnaderna mer semantiska än faktiska (Swanson m.fl., 1998a) och de som redovisas här är inte motsägelsefulla i grunden, även om de betonar olika kognitiva aspekter.

## Exekutiva funktioner

Några begrepp återkommer i de flesta aktuella teorier och har betydelse för inriktningen av behandlingsinsatser, varför de skall beskrivs något mer utförligt här.

1990-talet kan kallas de ”exekutiva funktionernas era” inom utvecklingspsykologin (Tannock, 1998). Termen återkommer i de flesta studier av utveckling av neuropsykiatriska störningar (för översikter – se Burgess, 1997; Lyon och Krasnegor, 1996; Pennington och Ozonoff, 1996; Rabbit, 1997). Castellanos sammanfattar att det övergripande begrepp som bäst sammanfattar de förmågor som i grunden är påverkade vid ADHD är de som kallas *exekutiva funktioner*, och att det finns imponerande empiriskt

stöd för dess betydelse vid ADHD (Castellanos, 1999)<sup>21</sup>. Forskare finner således allt mer belägg för att personer med ADHD har specifika störningar i de exekutiva funktionerna (Barkley m.fl., 1992a; Grodinsky och Diamond, 1992; Semrud-Clikeman m.fl., 1992; Tannock och Schachar, 1996).

Trots att exekutiva funktioner är ett flitigt använt begrepp är dock inte teoretiker eller forskare inom området helt eniga om hur begreppet exakt skall definieras och inte heller i detalj var i hjärnan funktionerna har sin bas (Eslinger, 1996).

De exekutiva funktionerna kan ses som de hjärnfunktioner som organiserar individens handlande över tid för att uppnå ett mål. Deras uppgift är att planera, prioritera, integrera och reglera kognitiva funktioner (Pennington och Ozonoff, 1996). De gör det möjligt för individen att samtidigt hålla fast vid målet för handlingen, upprätthålla energi och ansträngning för att genomföra den och ta hänsyn till de regler och begränsningar som finns knutna till situationen, liksom att hämma lockelsen att göra sånt som inte hör till den. De exekutiva funktionerna möjliggör också att man efter utförande kan värdera om utfallet blev som man från början avsåg. En sådan beskrivning illustrerar hur centrala dessa funktioner är för en människa.

Denckla (1996b) beskriver de exekutiva funktionerna som hjärnans kontrollfunktion, vilken bl.a. hjälper individen att hämma eller skjuta upp en benägenhet att reagera omedelbart. Det innebär att de ansvarar för att individen kan organisera och planlägga sitt handlande, anpassa sig till kraven i en social situation och reflektera över sig själv och sitt handlande. En sådan beskrivning av de exekutiva funktionerna visar att de blir allt mer betydelsefulla med stigande ålder. Utifrån detta menar Denckla att barns ”mognad” kan uppfattas vara en följd av utvecklingen av de exekutiva funktionerna. Det lilla barnet förväntas inte klara så mycket på egen hand, men då ett barn allt mer kommer in i grupsituationer växer kraven på både självreglering och anpassning till andra, och därmed på att kunna hålla tillbaka sina egna omedelbara önskningsar.

I skolan ökar sedan kraven på att både kontrollera och reglera sitt beteende (t.ex. sitta still, vara tyst och göra färdigt) och sitt tänkande (t.ex. upprätthålla fokus på en uppgift, organisera och prioritera vad man gör och komma ihåg vad man tidigare lärt). I högstadie- och gymnasieåldrarna minskar möjligheten att slippa undan uppgifter som inte passar, samtidigt som man förväntas vara medveten om och kunna kontrollera sitt sätt att handla och reagera.

---

21 ”ADHD is not merely a deficit of attention, an excess of locomotor activity or their simple conjunction.... The unifying abstraction that best encompasses the faculties principally affected in ADHD has been termed executive function, .... there is now impressed empirical support for its importance in ADHD”, Castellanos F (1999), *Psychobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder*. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 179–198 sid. 179.

En annan central aspekt av de exekutiva funktionerna är arbetsminnet ("working memory") (Pennington m.fl., 1996). Arbetsminnet kan beskrivas som ett antal korttidsminnesfunktioner som ser till att medvetandet har tillgång till den information som hjärnan nyligen registrerat, samtidigt som den använder de tidigare erfarenheter som behövs för att lösa en uppgift. Alla, inte minst barn, är starkt beroende av ett gott arbetsminne. Skall man berätta en historia måste man hålla det övergripande budskapet i huvudet, samtidigt som man stegvis återger delarna. Om barn skall skriva av en text som läraren skrivit på tavlan måste de bevara orden i minnet samtidigt som de mödosamt skriver ner bokstav för bokstav i boken. Gymnasieeleven måste hålla varje dellösning av det komplicerade matte-talet i huvudet samtidigt som man minns den ursprungliga frågeställningen, för att kunna lösa uppgiften.

Olika forskare har betonat betydelsen av olika aspekter eller delkomponenter av de exekutiva funktionerna i sina förklaringsmodeller, knutna till olika typer av problembeteenden (Lyon och Krasnegor, 1996). Man har visat att det är olyckligt med en alltför bred eller allmän beskrivning av de exekutiva funktionerna (som t.ex. den beskrivning som gjorts här). Det innebär en bristande diskriminerande validitet i tester som analyserar de exekutiva funktionerna (Pennington m.fl., 1996). Swanson menar därför att det är önskvärt att försöka ringa in de delfunktioner som kan vara specifika för olika tillstånd, och sedan utveckla mätmetoder för dessa (Swanson m.fl., 1998a).

Vid en rad andra neuropsykiatriska tillstånd (som autism, Tourette syndrom, CD) har man påvisat brister i de exekutiva funktionerna (Pennington och Ozonoff, 1996).

## Barkleys "The new theory of ADHD"

Barkley har utifrån evolutionspsykologi formulerat en övergripande teori för hur man kan förstå ADHD (Barkley, 1996b). I boken "ADHD and the nature of self-control" har han gjort en omfattande genomgång som visar att denna teori har ett betydande vetenskapligt stöd (Barkley, 1997a). Teorin har snabbt fått mycket stor betydelse för hur man kan förstå såväl ADHD:s "natur" som en enskild individs beteende, liksom hur hjälp bör vara utformad för att vara framgångsrik. Barkley menar att orsaken till svårigheterna hos individer med ADHD att kontrollera sin impulsivitet och aktivitetsnivå, finns i en bristande förmåga att i stunden inhibera eller hämma benägenheten att omedelbart handla. Det gäller förmågan att fördröja det svar eller den reaktion som man direkt är beredd till när man upplever något, det "prepotenta svaret", att avbryta ett pågående svar om man märker att det är på väg att bli fel i relation till vad man avsett, liksom att skydda det pågående från att bli stört av något helt ovidkommande.

Man måste kunna införa en kort stunds betänketid mellan impuls och handling för att kunna behålla och använda en mental representation av en händelse, en inre bild av vad man just varit med om, så att man kan granska det som hände lite mer noggrant även när händelsen är över. Då ges man möjlighet att analysera nuet i relation till det förgångna med dess betydelse för framtiden, vilket är en förutsättning för att svaret eller reaktionen skall vara adekvat för situationen och ett uttryck för att man faktiskt förstod vad det var som hände. Men det är också förutsättningen för att man i sitt framtida handlande skall kunna ta hänsyn till vad man varit med om förut, dvs. att förutse framtida konsekvenser, så att de får betydelse i nuet, liksom att framtida belöningar blir viktigare än det som sker i stunden.

Att hålla kvar nuet för en kort stunds reflektion krävs för att man ska kunna skilja den känsla eller omedelbara affekt, som egentligen alltid väcks då man är med om något, från vad som faktiskt hände. Det ger individen en möjlighet att inte vara utlämnad till att bara reagera på känslan utan på vad som faktiskt hände, att bli lite mer ”objektiv” i stunden. Det är förutsättningen för att man inte ska vara så självcentrerad eller egocentrisk som många av barn med ADHD verkar vara utifrån sitt känslolösta sätt att reagera. I ett uppväxtperspektiv är det ju viktigt att i olika sociala sammanhang kunna hålla känslor inom sig och inte alltid direkt ge uttryck för dem.

Att kunna koppla samman nuet med det förgångna, för att på så vis få överblick över framtiden, är grunden för en känsla av tid. För att veta tidsåtgången för en uppgift, t.ex. att lösa fem räkneuppgifter eller att göra sig i ordning för att gå iväg till skolan, måste barnet ha en omedelbar tillgång till erfarenheten av hur det brukar vara att utföra just den uppgiften. Flertalet barn med ADHD har just en bristande känsla för tid och dålig tidsuppfattning.

Kan man inte behålla en mental representation av vad man just varit med om, blir det svårt att resonera med sig själv om vad som hände och sedan koppla ihop det med de regler man lärt sig eller de instruktioner som är givna för situationen. Gör inte barnet det, blir det ett barn som helt lever i nuet, icke planerande och oorganiserat, eftersom de regler som det egentligen hört och känner till inte förmår styra dess handlande, utan det styrs i stället av det som råkar ske omkring dem.

Dessa teorier förklarar inte de uppmärksamhetssvårigheter som karakteriserar den andra typen av ADHD – ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsproblem. Barkley menar i stället att denna typ av uppmärksamhetssvårigheter (karakteriserad av beskrivningar som dagdrömmande, sitter i sina egna tankar, blir lätt förvirrad, verkar trög eller omotiverad) hänger samman med långsam hastighet i informationsbearbetningsprocessen eller en tendens att bli överfokuserad på uppgiften (Barkley, 1997a). Det innebär, enligt Barkley, att dessa uppmärksamhetssvårigheter har en

annan orsak än de man ser vid ADHD av kombinerad typ, där de uppfattas vara en följd av att barnens uppmärksamhet lockas av annat i omgivningen som inte går att låta bli att reagera på, dvs. är en följd av beteendehinhibitionssvårigheterna. Därför anser han att man bör se ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter som ett specifikt tillstånd med egen diagnostisk benämning (Barkley, 1998a)<sup>22</sup>.

## ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter

Barkleys teorier förklarar inte problemen hos dem som har ADHD med i huvudsak uppmärksamhetssvårigheter, och några forskare har kritiserat Barkley för det. Douglas håller t.ex. inte med Barkley om att inhibitionssvårigheterna är det centrala vid ADHD (Douglas, 1999)<sup>23</sup>. Douglas uppfattar i stället att såväl uppmärksamhetssvårigheter som inhibitionssvårigheter är olika manifestationer av underliggande regleringssvårigheter ("regulatory control problem").

Brown menar att det finns behov av att göra tillägg till Barkleys och andras teorier för att också karakterisera individer som har ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsproblem (Brown, 2000). Brown anser att deras uppmärksamhetssvårigheter framför allt förklaras av brister i de aspekter av de exekutiva funktionerna som utgörs av arbetsminnet och förmågan att kontrollera sina känslor inför en uppgift. Douglas (1999) vill göra en liknande utvidgning och uppfattar att både uppmärksamhetsproblemen och inhibitionssvårigheterna är en följd av olika uttryck för regleringssvårigheter – såväl aktiverande som inhiberande.

Brown har utvecklat en modell för hur brister i de exekutiva funktionerna kan tänkas förklara karakteristiska svårigheter hos personer, också vuxna, med ADHD, och han har också utvecklat en testmetodik för att undersöka detta (Brown, 2001). Han menar att det är personer som inte kan organisera och aktivera sig inför en uppgift eller ett arbete, som har svårt att upprätthålla koncentration, energi och ansträngning under utförandet.

---

22 "Based on the evidence available to date, I believe we should begin considering these two subtypes as actually separate and unique childhood disorders and not as subtypes of identical disturbance. ... We consider the Predominantly Inattentive Type of ADHD in DSM-IV, as a Focused or Selective Attention Disorder involving poor focus of attention/awareness and deficient speed of cognitive processing of information", Barkley R (1998a), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*. 2 edition New York: Guilford Press, sid. 151.

23 "... the major source of my disagreement with Barkley centers on his continuing reliance on inhibition as the central explanatory concept in his attempt to construct a model of ADHD", Douglas V (1999), *Cognitive control processes in attention-deficit/hyperactivity disorder*. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 105–138.

Man tappar fokus på vad man egentligen skulle arbeta med. Annat omkring blir lika viktigt, och man kan inte mobilisera den energi som skulle behövas för att hålla borta det som tränger sig på. Det är svårt att komma ihåg vad man höll på med, och det blir svårt att återuppta det arbete eller den uppgift som man blev avbruten i. Det är svårt att styra känslorna; känslor av frustration, oro, ilska, sorgsenhet etc. tar över individens tankar så att det påverkar handlandet i nuet (Brown, 2001).

Dessa problem märks dock på allvar först då ett barn förväntas kunna upprätthålla uppmärksamheten på en uppgift över längre tid, dvs. i skolåldern.

Det finns omfattande underlag för slutsatsen att olika aspekter av hjärnans exekutiva funktioner är förändrade vid ADHD. Framför allt har många studier visat att förmågan att hålla tillbaka benägenheten att omedelbart reagera på en impuls eller känsla är nedsatt (beteendehinhibitionssvårigheter). Men det finns även brister i andra funktioner som anses vara delar av de exekutiva funktionerna – t.ex. arbetsminnet, dvs. förmågan att i stunden hålla kvar en medvetenhet om vad situationen handlar om.

## 7. Orsaker till ADHD

### Teoretiskt perspektiv

En mycket schematisk sammanfattning av problemen vid ADHD kan förklaras enligt följande (Taylor, 1999b): ärftliga faktorer, förmedlade via bestämda gener, kontrollerar signalämnena, särskilt dopamin, i vissa delar av hjärnan och påverkar dessa delars uppbyggnad och funktion. Denna förändrade funktion orsakar de karakteristiska avvikelserna i psykologiska funktioner, vilka i sin tur medför de beteendemönster och svårigheter som är typiska för barn med ADHD.

Även om det finns vetenskapliga belegg för en sådan sammanfattning, är den förstas allt för förenklad för att såväl förklara som ligga till grund för hjälp till barn med ADHD (Taylor, 1999b). Den blir alltför statisk, eftersom den inte tar hänsyn till ADHD:s varierande symtomatologi och samsjuklighet, olika uttryckssätt i olika åldrar och i olika miljöer, olika bakgrundsfaktorer samt varierande prognos.

Framväxten och manifestationen av ADHD med dess olika delsymtom och samtida problem, beror sannolikt på multipla interagerande faktorer (Tannock, 1998). Kunskapen om genetiska och neurologiska faktorerens betydelse för uppkomsten av ADHD har fått nytt stöd av det senaste decenniets omfattande teknologiska landvinningar, med allt mer sofistikerade metoder för undersökning av hjärnan och avancerade studier av vår arvs massa (Castellanos, 1999). Men dessa behöver kompletteras för att man skall kunna förstå den komplexa situationen för barn med ADHD och hur ADHD kommer till uttryck hos olika individer.

### *Developmental psychopathology*

Den kunskapstradition som internationellt benämns ”developmental psychopathology”, dvs. teorin om utvecklingsrelaterade psykiska avvikelser (Cicchetti och Cohen, 1995; Rutter, 1986; Sroufe, 1990) ger en teoretisk bas för att vidga förståelsen för barn med ADHD.

”Developmental psychopathology” ger en struktur för att integrera kunskap inom och mellan discipliner, paradig och forskningstraditioner. Inom denna tradition anser man att det slutgiltiga mönstret av beteendeproblem, samt sociala och inlärningsmässiga svårigheter, härrör från interaktionen mellan multipla influenser – biokemiska, genetiska, fysiologiska, kognitiva, socioemotionella och sociala (Cicchetti, 1993). Dessutom bör man ta hänsyn till och utgå från att det sker förändringar i anatomiska strukturer och fysiologiska processer i hjärnan under uppväxten, och där-

för inkludera ett utvecklingsperspektiv på iaktagna problem (Sparrow m.fl., 1995).

I det vardagliga praktiska arbetet måste sedan de teoretiska konstruktionerna omsättas till praktisk handling. Alltför komplexa förklaringsmodeller kan bli förlamande. De insatser som är möjliga och som görs kan i ett sådant perspektiv uppfattas alltför begränsade. Därför måste sådana teoretiska modeller hela tiden, med medvetenhet om komplexiteten, förnklas för att omsättas till kliniskt arbete.

## Orsaker till ADHD

Enligt aktuella översikter är orsaken/orsakerna till och patofysiologin vid ADHD ofullständigt känd. ADHD beskrivs bäst som ett heterogent tillstånd både vad gäller problembild och orsaker (se t.ex. Hinshaw, 1994; Jensen, 2000; NIH Consensus Development Conference Statement, 2000). Man kan se ADHD som slutresultatet ("the final common pathway") av en rad olika komplexa processer som påverkar hjärnans utveckling (Jensen, 2000) – något som brukar benämnas "equivinality" (Rutter m.fl., 1997). Det innebär att olika utvecklingsvägar kan leda till likartad problembild. I andra fall är det mer befogat att tala om att olika belastningar kan påverka individer olika, på grund av deras varierande förutsättningar, dvs. barn med samma riskfaktorer kan utveckla olika problembilder ("multifinality"). Ett tredje sätt att se på uppkomstmekanismer är att ingen faktor ensam är tillräcklig utan att det krävs en kombination av olika faktorer tillsammans med en viss konstitution (Jensen, 2000).

Mekanismerna bakom problembilden vid ADHD är komplexa och sannolikt interaktiva, men de kan beskrivas under följande punkter (Taylor, 1999b):

1. Symtomen vid ADHD kan endast avlägset relateras till de faktorer som startat dem. Problemets uppkomst och utveckling hänger samman med avvikande hjärnfunktioner vars etiologi kan vara mångfasetterad. Störningen av en hjärnfunktion visar sig i kognitiva eller psykologiska förändringar, vars uttryck modifieras av olika omgivningsfaktorer. De kognitiva förändringarna medför beteendeförändringar i form av uppmärksamhetssvårigheter, självregleringsproblem och impulskontrollbrister. Utvecklingen av de svårigheter i vardagslivet som slutligen definierar den kliniska problematiken vid ADHD påverkas i sin tur av olika yttre faktorer.
2. För att förstå den enskilde individens problem finns det flera skäl att överväga olika samband mellan förändrad eller nedsatt hjärnfunktion och de observerade problem där interaktionen mellan riskfaktorer och skyddande faktorer skiljer sig från individ till individ.
3. Vår hjärnas strukturer och organisation förändras under hela livstiden

(Lagercrantz och Ringstedt, 2001). Hjärnan påverkas av olika faktorer under olika perioder och är sannolikt mer känslig för specifika yttre faktorer i vissa skeden.

Mekanismerna bakom hur neurologiska avvikelser uppkommer och leder till psykologiska avvikelser eller neuropsykiatriska tillstånd, den så kallade patogenesen, är i dag föremål för omfattande studier. Det är, menar Taylor, av teoretiskt intresse att söka ökad kunskap om patogenesen vid ADHD för att få ökad kunskap om hjärnans sätt att arbeta, om uppkomstmekanismerna till psykiska störningar, liksom det är av praktiskt intresse för att möjliggöra mer riktade preventiva och effektiva behandlande insatser (Taylor, 1991).

### *Risk – sårbarhet*

Begreppen risk och sårbarhet är användbara för att förstå varför vissa barn får problem och inte andra, trots att de t.ex. lever under likartade förhållanden och utsatts för samma typ av belastningar. *Risikfaktorer* är variabler som ökar sannolikheten för att sjukdom eller psykiska störningar skall uppkomma. *Skyddsfaktorer* reducerar i stället risken eller påverkar tillståndens svårighetsgrad och förlopp på ett positivt sätt. Man bör se riskfaktorer som något som föregår uppkomsten av en störning, för att kunna skilja effekter av en störning från riskfaktorer som inverkar på dess uppkomst (för en översikt – se Lagerberg och Sundelin, 2000).

Bara för att man identifierat en riskfaktor eller påvisat ett statistiskt samband med någon bakgrundsproblematik kan man inte uttala sig om ”orsaken” till en störning. Demografiska förhållanden – t.ex. en speciell ålderskategori, familjestruktur eller belastad socioekonomi – är riskfaktorer som kan påverka förekomsten av en störning, men det behöver därmed inte vara dess orsak. Sådana faktorer bör istället ses som ”distala variabler” eller riskindikatorer (Rutter, 1999b) med indirekt påverkan genom någon/några ”proximala variabler”, mediatorer eller riskmekanismer, som t.ex. biologisk mognad, föräldrastress eller uppfostringsmönster (Offord, 1995). Många studier visar exempelvis att föräldrars skilsmässa är en riskfaktor för psykiska problem hos barn, men det som har störst betydelse är sannolikt det som föregår skilsmässan i form av föräldrakonflikter och därmed sammanhängande problem i föräldrarollen.

Man bör också skilja på riskfaktorer för *uppkomst* av problem och riskfaktorer för att de skall bli *kvarstående* (Costello och Angold, 1995). Riskfaktorer för uppkomst är av betydelse för preventiva åtgärder, och kunskap om de senare bör få inverkan på behandlingsplaneringen.

Det är inte enbart, eller ens i första hand, betydelsefullt huruvida en riskfaktor föreligger eller inte. Viktigt är snarare riskfaktorens tyngd, frekvens, när och under hur lång tid dess inverkan funnits. Framför allt är det avgörande om det finns flera faktorer samtidigt, eftersom flera riskfaktorer

har ofta en kumulativ inverkan på en individ (Rutter, 1988).

Fergusson och Lynskey visade i den longitudinella Christchurch-studien att förekomsten av antisociala problem och missbruksproblem hos ungdomar vid 15–16 års ålder hade högt samband med ett så kallat belastningsindex (Fergusson m.fl., 1993a; Fergusson m.fl., 1993b). Detta index beräknades genom att se hur många av de studerade 39 familjebetingade riskfaktorerna som förelåg. I den grupp (ca hälften av alla) som hade 6 eller färre belastningsfaktorer var det mycket sällsynt med asociala problem hos den unge, medan det vid 19 eller fler belastningsfaktorer fanns en hundrafaldig ökning, från 0,2 till 20 procent.

Motsvarande resultat har visats för genetiska riskfaktorer. En enda av de ADHD-associerade gener man funnit har relativt liten förklarande inverkan på ADHD-problemen, medan den förklarande tyngden är avsevärt större om det finns flera (Plomin m.fl., 1997; Rutter m.fl., 1999a).

Individens känslighet för olika riskfaktorer varierar mycket. Termen *sårbarhet*, dvs. känsligheten för olika yttre belastningar, betyder att inte alla individer som utsätts för en specifik belastning får problem; med begreppet ”resilience”, dvs. *motståndskraft* eller återhämtningsförmåga, avses de skyddande faktorer individen har mot belastningar och motgångar (Egeland m.fl., 1993; Rutter, 1999b).

Skyddsfaktorer (liksom riskfaktorer) kan delas in i två kategorier:

- faktorer som karaktäriserar individen, som t.ex. temperament, anlag, hälsa, intellektuella förutsättningar
- faktorer som hänger samman med individens omgivning, som t.ex. familjens socioekonomiska situation, familjesammanhållning, föräldrarnas känsla för sitt barn, nätverket kring barnet, skolmiljön etc.

Uppläggningsdesignen av studier av riskfaktorer har vanligen endera av två typer av design. Vid den ena typen jämförs nivån av riskfaktorer i två populationer – en population med problematiken ifråga och en matchad kontrollgrupp utan den. Vid den andra typen av studiedesign analyseras förekomsten av avvikelser och samtidig förekomst av eventuella riskfaktorer i populationsbaserade grupper, antingen som tvärsnittsstudier eller som longitudinella studier. För att säga något om orsakssamband krävs longitudinell design, men inte heller sådana kan med säkerhet definiera orsaker.

Olika bakgrunds- eller riskfaktorer för ADHD kommer i följande kapitel (kapitel 8–11) att diskuteras under följande punkter:

1. Biologiska orsaksfaktorer
2. Arv och miljö
3. Psykosociala riskfaktorer
4. Temperament
5. Neurobiologiska aspekter på ADHD.

## 8. Biologiska orsaksfaktorer

### Ärftlighet vid ADHD

Såväl forskare med kunskap om ADHD som forskare inom området betendegenetik är överens om att symtomen vid ADHD i hög grad influeras av ärftliga faktorer (Barkley, 1998d; Hay m.fl., 2001; Hudiziak, 2000; Rutter m.fl., 1999a; Taylor, 1999b; Taylor m.fl., 1998). Det finns i dag omfattande vetenskaplig litteratur om ärftlighet vid ADHD. (För aktuella översikter – se Faraone och Doyle, 2001; Hudiziak, 2000; Levy och Hay, 2001; Rutter m.fl., 1999b.)

Även om det finns övertygande konsensus vad gäller ärftliga faktorerers betydelse för ADHD, finns det även invändningar. Joseph har i en rad artiklar kritiserat forskningen om genetiska faktorer bakom olika psykiska störningar, inklusive ADHD (Joseph, 2000). Framför allt är han kritisk mot det som brukar kallas "the equal environment assumption" dvs. antagandet att miljön och andra omgivningsfaktorer är lika för såväl enäggs- som tvåäggstvillingar (se nedan). Joseph har uppfattningen att den genetiska forskningen har hindrat psykosocial forskning, stigmatiserat patienter och främjat behandling med psykofarmaka.

I samma nummer av den vetenskapliga tidskriften *Developmental Review* som Josephs artikel om ADHD publicerades, bemöter Faraone och Biederman argumentationen med att starkt avvisa det vetenskapliga underlaget för Josephs slutsatser. De hävdar i stället att målet för genetiska studier är att förklara en del av det komplexa tillståndet ADHD och studera hur arv och miljö gemensamt orsakar störningen (Faraone och Biederman, 2000)<sup>24</sup>.

Det finns en rad förhållanden som gör att forskning om genetisk influens för psykiska problem eller för psykopatologi är mycket mer komplicerad än forskning om ärftlighet vid t.ex. diabetes. Störningarna är heterogena och ofta förenade med andra tillstånd, och forskarna är inte alltid

---

24 "Joseph's review of the genetics of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) contains errors of scientific logic and ignores much relevant research. Thus, we reject his conclusions. We also reject Joseph's approach of pitting nature against nurture as if these two facets of human life are at odds with one another. Instead, most scientists who study the genetics of psychiatric disorders embrace the idea that these disorders are influenced by both genes and environmental factors. In fact, the twin studies criticized by Joseph provide the strongest evidence that environmental risk factors play a substantial role in the etiology of ADHD. They do so by showing that when one identical twin has ADHD the risk to the co-twin is much less than 100%, a fact which can only be explained by environmental risk factors.", Faraone S, Biederman J (2000), Nature, nurture, and attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Review* 20: 568–581.

överens om hur man exakt skall definiera det tillstånd man studerar (McGuffin m.fl., 1994; Tsuang m.fl., 1993). Detta är förhållanden som i hög grad gäller för ADHD, varför forskningen om äftlighet vid ADHD kräver omfattande material och statistiskt avancerad metodik.

Att man översiktligt kan konstatera att ADHD har hög grad av äftlighet innebär inte att ADHD är en äftlig sjukdom som kan jämföras med t.ex. blödersjuka (Mendelsk nedärvning). ADHD är ett tillstånd med multifaktoriell etiologi, och det är därför orimligt att utgå från *en* orsak, exempelvis en gen eller en miljöfaktor (Rutter, 2001).

Följande måste beaktas för att förstå äftligheten vid ADHD (Taylor, 1998):

1. En hög grad av äftlighet innebär inte biologisk determinism. Även om en speciell genetiskt bestämd faktor finns hos en individ eller i en grupp påverkas den av faktorer i miljön.
2. De genetiska influenserna tycks, efter vad man förstår i dag, vara relaterade till drag som är kontinuerligt fördelade i populationen, snarare än till en definierad sjukdom.
3. De gener som i dag finns beskrivna svarar bara för en del av den dokumenterade variansen av hyperaktivt beteende. Man måste därför räkna med ett polygenetiskt arv, dvs. en påverkan av flera gener från flera olika kromosomer som i sin tur påverkar varandra och dessutom interagerar med faktorer i miljön.

Det finns olika tänkbara mekanismer som kan vara involverade i hur genetiska riskfaktorer verkar (Rutter, 2001):

1. Genetiska faktorer kan orsaka tillståndet som sådant. Dock verkar naturligtvis inte gener direkt på beteendet utan via proteiner som mer eller mindre direkt kan vara involverade i uppkomsten av en fysiologisk störning på cerebral nivå.
2. Genetiska faktorer kan ha relativ direkt påverkan på vissa funktioner som tillsammans med andra faktorer ger upphov till störningen (Flint, 1999), t.ex. hyperaktivitet, uppmärksamhetsstörning, impulsivitet som, om de finns tillsammans, kommer till uttryck som en störning.
3. Genetiska faktorer kan influera temperament, spänningssökning, generell mognad eller andra dimensioner som inte i sig själva innebär en störning men som indirekt kan bidra genom att de, i kombination med andra riskfaktorer, ökar risken för uppkomst av störningen.
4. Genetiska faktorer kan verka genom att öka (eller minska) utsattheten för miljöfaktorer. Föräldrar överför sina gener till sina barn, och skapar dessutom miljön för barnens uppväxt genom sina livsvillkor och sin uppfostran (Rutter och Quinton, 1984). Gener orsakar inte miljöfaktorer utan de verkar via föräldrarnas personligheter, styrkor/brister eller

psykiska störningar. Mer aktivt kan man tänka sig ett arv/miljö-samband genom att en människas genetiskt influerade beteende medför att hon söker sig till (eller undviker) vissa miljöer och påverkar därmed risken för miljöbelastningar.

5. Genetiska faktorer kan verka genom att de ökar känsligheten för miljöfaktorer, dvs. orsakar den påvisade individuella känslighet som man har för att få såväl psykiska störningar (Bohman, 1996; Rutter, 2000) som vissa medicinska tillstånd, t.ex. infektioner (Hill, 1998).

Det är således viktigt att notera att en hög grad av ärftlighet i sig inte säger något om hur riskprocesser utvecklas, men att genetiska fynd ger stora möjligheter för att börja förstå orsaksmekanismer även om de inte ger den slutgiltiga förklaringen<sup>25</sup> (Rutter, 2001). Det bör också påpekas att det inte bara är ”dåliga” gener som verkar. Samma gen kan ha positiva eller negativa funktioner hos olika individer, beroende på individens genetiska uppsättning i övrigt.

Analysen av ärftliga faktorerers betydelse för uppkomst av t.ex. ADHD kan göras på olika nivåer, i vilka frågeställningarna blir alltmer specifika (Tannock, 1998). De kan gälla frågor som berör familjär förekomst (finns störningen hos fler personer i slakten än förväntat?), ärftlighet (hur pass viktiga är de ärftliga faktorerna, relativt sett, för variansen?), hur den ärftliga överföringen sker (förmedlas ärftligheten t.ex. av en enda gen som ärvs recessivt eller dominant eller av flera gener?) och vilka gener som är ansvariga.

### *Familjestudier/familjär förekomst*

”Han är precis lik sin far” säger ofta gemene man. Samma sak hör man inte så sällan från kliniskt verksamma personer, dvs. man har intrycket att många barn med ADHD har föräldrar, syskon eller andra nära släktingar med ett likartat beteende eller sätt att fungera. Forskare har sedan länge visat att ADHD/hyperaktivitetsproblem i hög grad är familjära (Faraone och Biederman, 1994b), dvs. att nära anhöriga oftare än förväntat har likartade problem. Thapar och medarbetare sammanfattar i en översikt att det är fem gånger högre risk att förstegradssläktingar till en pojke med ADHD också har ADHD än att en ”normalpojkes” släktingar har det (Thapar m.fl., 1999).

Släktingar till personer med ADHD har, förutom ADHD, mycket ofta

---

25 ”It is very apparent that evidence of high heritability, or even of specific susceptibility genes, in and of itself provides no information on the nature of risk processes. Genetic findings provide a hugely helpful lead but they constitute the beginning, and not the end, of research into causal mechanisms”, Rutter M (2001), Child psychiatry in the era following sequencing the genome. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 225–248, sid. 231.

andra psykiska problem, som t.ex. utagerande beteendestörning, missbruk eller depression. Den blandade problembilden hos släktingar kan ses som en illustration till hur heterogen gruppen med ADHD är, och de metodologiska svårigheter som detta medför i familjestudier. Inom den familjegenetiska forskningen har man därför studerat undergrupper av den större gruppen individer med ADHD – dels grupper med endast ADHD, dels grupper med ADHD i kombination med någon annan specifik problematik, t.ex. uppförandestörning (CD).

Biederman och medarbetare har visat att prevalensen av ADHD/hyperaktivitet är mycket högre än förväntat hos släktingar till barn med ADHD. Men de fann också att om barnet hade ADHD + CD var förekomst av CD, missbruk eller depression hos föräldrarna mycket högre än om barnet endast hade ADHD (August och Stewart, 1983; Biederman m.fl., 1992).

I en stor studie med så kallad familjeriskanalys har Faraone och medarbetare studerat förekomst av psykiska störningar hos förstagrads släktingar till pojkar med ADHD, med eller utan trotsyndrom (ODD) och uppförandestörning (CD), och kontroller.

Man fann att 38 procent av förstagrads släktingar till pojkar med ADHD + CD hade ADHD, medan siffran var 27 procent för släktingar till barn med ADHD + ODD och 24 procent för dem som hade barn med enbart ADHD. I en kontrollgrupp var motsvarande siffra endast 5 procent (Faraone m.fl., 1991). Dessa fynd talar för en multifaktoriell förklaring där ADHD, ADHD + ODD och ADHD + CD faller längs ett kontinuum med ökande risk, och författarna anser att dessa och liknande resultat kan betyda att ADHD + CD utgör en undergrupp av ADHD med stor genetisk påverkan (Faraone m.fl., 1992).

Jensen har gjort en omfattande litteraturgenomgång utifrån denna hypotes och sammanfattar att det finns skäl att genomföra molekylärgenetiska studier för att undersöka hypotesen att ADHD + CD skulle ha sin grund i en diskret genotyp som är skild från den vid enbart ADHD (Jensen m.fl., 1997).

Man har också funnit att det är vanligt med depression hos familjemedlemmar till barn med ADHD, liksom att individer med depression ofta har förstagrads släktingar med hög förekomst av ADHD (Biederman m.fl., 1991a). Man drar slutsatsen att detta kan vara ett icke-specifikt uttryck för en gemensam genetisk bakgrund för ADHD och depression (Faraone och Biederman, 1997; Faraone m.fl., 1997a). Samma forskargrupp har funnit liknande resultat för sambandet mellan inlärningssvårigheter och ADHD (Faraone m.fl., 1993a).

Familje- och syskonstudier av barn med DAMP tyder på en ärftlig bakgrund med överaktivitet, koncentrationssvårigheter och inlärningsproblem hos ungefär 50 procent av förstagrads släktingarna (Gillberg och Rasmussen, 1982b; Landgren m.fl., 1996).

Slutsatsen blir att det finns starka belägg för familjär förekomst av ADHD, och att ADHD ofta förekommer i kombination med andra psykiska störningar hos förstagradssläktingar. Den familjära transmissionen skulle kunna förklaras av gemensamma miljöfaktorer som t.ex. sociala förhållanden. För att studera det genetiska bidraget till ADHD behövs därför underlag från adoptionsstudier och tvillingstudier.

### **Adoptivbarnsstudier**

Adoptionsstudier är intressanta, eftersom de ger möjlighet att skilja ärftliga faktorer från miljöfaktorer. Redan på 1970-talet visade det sig att hyperaktiva adoptivbarn hade biologiska föräldrar med avsevärt högre grad av hyperaktivitet jämfört med adoptivföräldrarna (Morrison och Stewart, 1973). Detta har senare bekräftats i liknande studier av t.ex. van den Oord och medarbetare, som skattade att 47 procent av variansen i ADHD-symtom förklarades av genetiska faktorer (van den Oord m.fl., 1994). Författarna påvisar flera osäkerhetsfaktorer bakom en sådan siffra, t.ex. osäkerheten i bedömningen av den biologiska moderns problematik, men man poängterar att det snarast kan vara fråga om en underskattning av mammas problem.

I en aktuell studie av Simmel och medarbetare, i vilken man studerade 808 adopterade barn (flertalet aktuella adoptivbarn i en delstat i USA), fann man att 21 procent av adoptivbarnen uppfyllde kriterierna för ADHD (Simmel m.fl., 2001). Författarna diskuterar faktorer, förutom ärftlighet, som kan förklara den höga prevalensen, t.ex. tidig vanvård och misshandel, prenatal exponering för alkohol och andra droger eller placering i flera fosterhem före adoptionen.

I en översikt av sina adoptionsstudier visar Bohman att kriminalitet hos vuxna män som adopterades i barnaåren var mycket ovanlig (ca 3 procent). Om det förelåg en allvarlig biologisk riskfaktor hos de biologiska föräldrarna, eller uppfostringsproblem i det nya hemmet – var kriminalitet dock vanligare (ca 6 procent). Risken steg till 40 procent om båda faktorerna förelåg samtidigt (Bohman, 1996).

Slutsatsen blir att även om adoptionsstudierna är få och innehåller flera metodologiska svårigheter (t.ex. att undersöka och få information om de biologiska föräldrarna, att adoptivföräldrar med sin generellt högre socioekonomiska status är mer observanta på sina barns beteenden än föräldrar i gemen) så talar fynden för en genetisk orsaksfaktor som bidrar till hyperaktivitet/uppmärksamhetsstörning.

### **Tvillingstudier**

Den metodologiska bakgrunden för att göra tvillingstudier är att enäggs-tvillingar (MZ) är genetiskt identiska medan tvåäggs-tvillingar (DZ) bara har hälften av anlagen lika. Om variationen av en störning eller ett beteendedrag är genetiskt påverkad skall alltså enäggs-tvillingar vara mer lika

varandra än tvåäggstvillingar, förutsatt att de delar uppväxtmiljö.

Det har diskuterats vilken typ av basal statistisk metodik man skall använda i analysen. Ofta används korrelationen mellan störningen/egenkapen hos enäggs- respektive tvåäggstvillingar, latent klassanalys eller parvis konkordans (för en översikt – se Hay m.fl., 2001; Kraemer, 1997). Men resultaten är ändå påfallande lika vad gäller grunddata, oavsett vilken metod som används (Hay m.fl., 2001).

En rad tidiga tvillingstudier fokuserade på förekomsten av hyperaktivitet utifrån skattningsformulär (t.ex. Goodman och Stevenson, 1989; Willerman, 1973), och man fann mycket hög grad av ärftlighet (0,7–1,0). Dessa studier har kritiserats för en rad brister som man i senare studier (se nedan) tagit hänsyn till, bland annat genom betydligt större och för befolkningen mer representativa grupper och psykometriskt väl utprovade undersökningsmetoder.

Några sådana tvillingstudier kommer från Australien (Levy m.fl., 1997), England (Manchester) (Thapar m.fl., 2000), Norge (Gjone m.fl., 1996), USA (Minnesota) (Sherman m.fl., 1997a), Holland (van der Valk m.fl., 1998), England (Kuntsi m.fl., 2000), England (London) (Dale m.fl., 1998) och Sverige (Steffansson m.fl., 1999).

Dagens beteendegenetik utifrån tvillingstudier har högre ambitioner än att ”bara” jämföra konkordans (för en översikt – se Hay, 1985). Man kan med matematiska modeller och avancerad statistik (path-analys och strukturell ekvationsmodellering) beräkna storleken av, och samtidigt skilja ut betydelsen av, genetiska faktorer, gemensamma miljöfaktorer och icke-gemensamma miljöfaktorer, dvs. sådana faktorer som påverkar en av tvillingarna men inte den andra trots att de lever i samma familj (Hay och Levy, 2001). Vidare kan dessa metoder användas för att undersöka hur såväl genetiska som miljömässiga faktorer bidrar till komorbida tillstånd (Hay och Levy, 2001).

Vid en analys av tvillingstudier finns felkällor som alltid bör beaktas (Hay och Levy, 2001). En möjlig felkälla är att skattningar utförs av föräldrar som förstår att barnen är enäggs- respektive tvåäggstvillingar och därför tenderar att skatta enäggstvillingar som ser lika ut till att också vara mer lika i beteende än man gör när det gäller tvåäggstvillingar. Men Kendler hävdar i en översikt att det är en förvånansvärt liten del av likheterna mellan enäggstvillingar som förklaras av att omgivningen uppfattar dem som lika (Kendler, 1993). Det kan mycket väl vara så att enäggstvillingar behandlas mer lika än tvåäggstvillingar, men det är mer en konsekvens av deras genetiskt betingade likhet i sitt beteende än orsaken till sådana likheter (Kendler, 1993). Det finns också exempel på att föräldrar tvärtom, i sin ambition att differentiera tvillingar, ser och överskattar skillnader som andra inte uppfattar. Andra tänkbara återkommande skevheter i bedömningarna kan gälla kön (Hudiziak m.fl., 1998), utvecklingsstadium (Hay m.fl.,

2001), osäkerheten om huruvida man skall göra en kategorisk eller dimensionell indelning av problemen vid sin analys (Hudiziak m.fl., 1998), samt hur komorbiditet skall värderas (Waldman m.fl., 2001).

Thapar har nyligen gjort en sammanställning av åtta populationsbase-  
rade tvillingstudier med stora material från 1990-talet, varav tre utifrån  
kategoriska mätningar (förekomst/ej förekomst av diagnos ADHD) och  
fyra utifrån dimensionella (analys av grad av t.ex. överaktivitetssymtom)  
samt en studie som hade både och (Thapar m.fl., 1999). Resultaten visar  
en mycket hög grad av överensstämmelse mellan studierna med skattning  
av hereditet varierande från 0,64–0,91. Flera av studierna talar för att  
ADHD förmedlas ärftligt som en normalfördelad egenskap och inte som en  
avgränsad sjukdom (Hudiziak m.fl., 1998; Levy m.fl., 1997; Sherman  
m.fl., 1997b).

Barkley sammanfattar sin genomgång av tvillingstudier med att konsta-  
tera att dessa studier tyder på att ärftligheten vid ADHD är åtminstone 0,80  
(förklarar 80 procent av variansen i ADHD-symtomen) och ofta är högre  
än så när kliniskt bestämda diagnostiska kriterier används som bas för att  
bestämma förekomst av ADHD. Han menar vidare att denna forskning ger  
ytterligare belägg för en betydande genetisk bas för ADHD och dess  
beteendesymtom (Barkley, 1998d)<sup>26</sup>.

Lika viktigt är att tvillingstudier också kan ge information om miljöfak-  
torers bidrag till psykopatologi (Pike och Plomin, 1996). Gemensamt för de  
tvillingstudier som redovisats är att de visar att *gemensam* uppväxtmiljö  
("shared environment") – t.ex. socialgrupp, föräldrarnas utbildning eller  
yrke, trångboddhet, uppfostringsmönster, gifter i miljö som t.ex. bly –  
bidrar mycket lite till de individuella skillnaderna i de symtom som utgör  
ADHD, dvs. impulsivitet/hyperaktivitet och uppmärksamhetssvårigheter.  
De berörda miljöfaktorerna svarar för 0–13 procent av variansen av  
ADHD-symtom enligt en rad studier (DeFries och Fulker, 1985; Levy m.fl.,  
1997; Sherman m.fl., 1997a; Silberg m.fl., 1996). Av det skälet menar  
Barkley att de många tvillingstudierna inte har kunnat visa att gemensam-  
ma miljöfaktorer bidrar signifikant till familjelikhet vid ADHD (Barkley,  
1998d).

Det är också intressant att analysera i vad mån *icke-gemensamma* fak-  
torer har betydelse för uppkomsten av ADHD. Barkley sammanfattar sin  
genomgång av tvillingstudier med att dessa visar att 9–20 procent av  
variansen för ADHD-symtomatologin kan förklaras av icke-delade miljö-

---

26 "Thus twin studies indicate that the average heritability of ADHD is at least 0.80 and is often higher than this when clinical diagnostic criteria serve as a basis for determining ADHD. This research adds substantially more evidence to that already found in family and adoptions studies supporting a strong genetic basis to ADHD and its behavioral symptoms", Barkley R (1998d), Etiologies. In: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Handbook for Diagnosis and Treatment*, Barkley R, ed. New York: Guilford Press, sid. 171.

faktorer. Det kan vara alltifrån förlossningskomplikationer till neurologiska skador och olikheter i föräldrars bemötande. Föräldrar samspelar inte på exakt samma sätt med alla sina barn, och man har sett att sådana unika föräldra/barn-samspel bidrar mer till individuella skillnader mellan syskon än de gemensamma förhållandena i hemmet (Barkley, 1998d).

Slutsatsen blir att tvillingstudier, trots metodologiska svårigheter, visar att genetiska faktorer har stor betydelse för variationen i uppkomst av ADHD och för att göra ett barn sårbart för faktorer i miljön. Detta är den enskilt viktigaste orsaksfaktorn för ADHD. Hög grad av ärftlighet implicerar dock inte determinism, utan genetiska influenser uttrycks i samspel med omgivningen, och det är genom omgivningsförändringar som behandlingsframsteg kan göras (Hinshaw, 1994).

### *Molekylärgenetik*

Hudziak, som är en av de främsta forskarna inom området medicinsk genetik, inleder en översikt över ärftlighet vid ADHD med att konstatera att det är betydelsefullt att identifiera de gener som inverkar på uppkomst av ADHD (Hudziak, 2000)<sup>27</sup>. Han menar att sådan kunskap ger möjlighet att förstå mer om hur ADHD uppkommer, om miljöns inverkan och om utformning av riktade insatser. Uppfattningen delas av Rutter, som också anser att molekulärgenetiken inom några år kommer att ge ökad förståelse för ärftliga faktors betydelse för uppkomsten av ADHD och kommer dessutom att påverka praxis inom klinisk psykiatri (Rutter, 2001)<sup>28</sup>.

Eftersom det finns så starka indikationer för ärftliga bidrag till uppkomsten av ADHD finns det således motiv för att söka efter de gener som har betydelse i sammanhanget – något som för övrigt även gäller för en rad andra psykiska störningar, liksom för sjukdomar som t.ex. diabetes. Det finns en väl utvecklad teori och metodologi för att identifiera aktuella gener (McGuffin m.fl., 1994) liksom medvetenhet om de svårigheter som finns när man studerar ett så heterogent tillstånd som ADHD. (För en översikt – se Barr m.fl., 2001.)

De gener som visat sig vara betydelsefulla är dels de som ansvarar för dopamintransport (DAT1) (Cook m.fl., 1995), dels de som är kopplade till

---

27 "The value of identifying genes that influence the development of ADHD is immense", Hudziak J (2000), Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults*, Brown T, ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., sid. 57–79.

28 "There is every reason to be optimistic, that in years ahead, other susceptibility genes will be discovered, and that molecular genetics findings will do much to increase our understanding of the role of genetic influences on ADHD. ... There is every reason to suppose that the molecular genetic revolution will indeed change clinical practice in psychiatry. .... because of its high heritability, ADHD is likely to be among the conditions for which the gain will be greatest", Rutter M (2001), Child psychiatry in the era following sequencing the genome. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 223.

en viss dopaminreceptor (DRD-4) (Smalley m.fl., 1998). Flera studier har visat liknande fynd, men det finns andra som inte kunnat replikera fynden. Andra gener har också pekats ut och man har visat att andra transmittorsubstanser än dopamin, t.ex. noradrenalin (Pliszka m.fl., 1996), kan ha betydelse för uppkomst av ADHD.

Slutsats: Man har identifierat några gener som bedöms vara betydelsefulla för uppkomsten av ADHD. Forskning inom molekylärgenetik är bara i sin början, och vi kan i framtiden vänta oss mycket mer detaljerad kunskap (Rutter, 2001). Mer forskning krävs dock för att konfirmera fynden, och tolkningen av tillgängliga forskningsdata är inte entydig eller uppenbar.

### *Kromosomala tillstånd*

I sällsynta fall kan ADHD och DAMP bero på specifika genetiska/kromosomala sjukdomar som fragil X (Hagerman och Sobesky, 1989), 22q11-deletionssyndromet (CATCH22), XXY- och XYY-syndromet (Gillberg, 2000a). Av 32 barn och ungdomar med 22q11-deletionssyndrom hade 44 procent ADHD (Niklasson m.fl., 2001). Man kan dock inte vara säker på hur vanligt det är att barn med ADHD har någon kromosomal avvikelse, eftersom detta inte systematiskt undersökts.

## Arv och miljö – kombinerade faktorer

Biologi och miljö är olösligt sammankopplade. Forskare inom området och författare av översiktsarbeten om ADHD är överens om att både arv och miljöfaktorer är centrala för hur problemen vid ADHD kommer till uttryck; en genetisk analys av beteendedata kan inte ensam förklara detaljerna i uppkomst av problem, dvs. patogenesen (Taylor, 1999b). Det krävs också analys av hur miljöfaktorer, hjärnans struktur och funktioner samt kognitiva funktioner samverkar med individens genetiska förutsättningar.

Det finns olika möjliga tolkningar av hur arv och miljö samspelar:

1. Genetiska och miljömässiga faktorer bidrar kumulativt, oberoende av varandra, till uppkomna problem.
2. Genetiken avgör hur känslig individen är för miljöfaktorer, t.ex. gifter som nikotin under fosterstadiet, eller för ett speciellt uppfostringsmönster tidigt i livet. Det finns inom såväl medicin som psykologi omfattande kunskap om hur stora individers känslighet för olika miljömässiga faktorer är (Rutter, 2000).
3. Miljön bestämmer hur genetiken kommer till uttryck, vilket t.ex. medför att även relativt lindriga medfödda problem blir kliniskt betydelsefulla t.ex. via en ostrukturerad pedagogik i skolan eller vid ett olämpligt föräldrabetövande.
4. Genetiskt betingade egenskaper bestämmer vilka miljömässiga erfa-

renheter individen gör, t.ex. att ett hyperaktivt barn utsätter sig för helt andra påfrestningar och risker än andra barn.

Rutter illustrerar den ömsesidiga påverkan mellan arv och miljö genom att diskutera Bowlbys teorier i en artikel (Rutter, 1999b). Bowlbys framförde i sina tidiga arbeten uppfattningen att en avbruten kontakt med modern (mödradeprivation) har en permanent och oåterkallelig inverkan på ett barns emotionella utveckling (Bowlby, 1951). Hans hypotes har haft stor inverkan på synen på uppkomst av psykiska problem, framför allt så kallade tidiga psykiska störningar hos barn. Hans uppfattning blev tidigt kritiserad bl.a. av Rutter i boken "Mother deprivation reassessed" (Rutter, 1981), och även empirisk forskning motsade det definitiva i hans hypotes.

Rutter påvisar i sin artikel att det sannolikt inte finns några erfarenheter som barn gör som inte påverkas av senare erfarenheter, samtidigt som de erfarenheter ett barn gör under sin uppväxt är beroende av vad barnet tidigare upplevt. Negativa erfarenheter är inte jämnt fördelade i befolkningen. Det finns i stället omfattande individuella skillnader i hur människor utsätts för miljörisker, vilket till en viss del bestäms av sociala omständigheter men framför allt av att människor själva genom sina handlingar skapar och väljer sina erfarenheter. T.ex. fann Rutter och medarbetare i sin Londonstudie att barn med beteendeproblem hade dubbelt så stor risk att råka ut för allvarliga akuta negativa livshändelser (Champion m.fl., 1995). En ond cirkel uppstår där individens beteende ökar sannolikheten för att de råkar ut för fortsatta negativa upplevelser, något som Caspi och Moffitt kallar "negativ kumulativ kontinuitet" (Caspi och Moffitt, 1993).

Ett stort antal studier har visat att psykosociala belastningar i familjen medför en ökad risk för tillkommande problem hos barn med ADHD, framför allt för uppkomst av antisocialt beteende. Beteendegenetiken har visat att det finns skäl att inte vara alltför kategorisk i den uppfattningen genom att (för en översikt – se Plomin och Daniels, 1987) påvisa att miljöfaktorer tenderar att snarast göra barn i samma familj mer olika varandra än lika. Detta konstateras utifrån att studier visat att miljöfaktorer som inte är lika för de båda barnen (icke-delade) sannolikt är viktigare än vad man tidigare förstått (Rutter m.fl., 1999a) och att familjefaktorer påverkar barnen i familjen på olika sätt. Exempelvis är ett ovänligt, kritiskt och negativt bemötande riktat direkt mot ett barn, "syndabocken", en mer potent riskfaktor än allmän familjemissämja (Reiss m.fl., 1995). Det finns också allt fler belegg för att barnets egna karakteristika spelar en huvudroll när det gäller att avgöra huruvida barnet blir måltavla för negativa känslor i familjen (Ge m.fl., 1996; Rutter m.fl., 1997). Rutter visade t.ex. att barn till psykiskt sjuka föräldrar (Rutter och Quinton, 1984) var utsatta för dubbelt så stor risk för att mötas av kritik om barnet hade ett negativt temperament. Detta fann man också i "Inner London"-studien, där de socialt utsatta familjer som studerades visade att det var viktigare hur

föräldern bemötte det speciella barnet än de generella förhållandena i familjen (Maughan och Pickles, 1995).

Implikationen av detta är att barnets beteende i samspel med andra människor spelar en roll för hur andra beter sig mot dem (Rutter, 1999b). Det kan både öka och minska inverkan av psykosociala belastningar – en erfarenhet som har betydelse för att förstå vad som sker mellan ett barn med ADHD och personer i dess omgivning.

En studie av förskolebarn (Tschann m.fl., 1996) visade att familjekonflikter hade mätbara effekter på förekomsten av beteendeproblem endast om barnet hade svårhanterligt temperament.

Det är inte bara vad barnet upplever inom familjen som är viktigt. Det finns även en växande medvetenhet om och belägg för att det som ett barn upplever i kamratgruppen har stor betydelse för barnets utveckling, framför allt i tonåren. Det är också viktigt att identifiera faktorer som kan neutralisera de negativa faktorerna. Om ett barn t.ex. lever i ett disharmoniskt hem kan en negativ relation till en av föräldrarna neutraliseras av en varm och nära relation till den andre (Jenkins och Smith, 1990). På motsvarande sätt har studier visat att om ett barn har positiva upplevelser av sin skolsituation – t.ex. vad gäller sport, musik eller sociala aktiviteter – så får de bättre självkänsla (Rutter, 1999b).

## Pre- och perinatale riskfaktorer

I en rad studier har man alltsedan det inflytelserika arbetet av Pasamanick och medarbetare (Pasamanick m.fl., 1956) undersökt betydelsen av pre- och perinatale riskfaktorer (komplikationer under graviditet, förlossning och tidigt i livet) för etiologin till psykiska störningar. Någon enstaka gång föreligger en dramatisk faktor som t.ex. hjärnblödning, men oftare handlar det om flera olika icke-optimala förhållanden som sammantagna innebär en ökad risk för funktionsavvikelse i hjärnan (Faraone och Biederman, 1998). En rad studier visar att sådana förhållanden kan ha betydelse för förekomsten av ADHD (t.ex. Hartsough och Lambert, 1985) och DAMP (Gillberg och Rasmussen, 1982b). Landgren och medarbetare fann i Mariestadsstudien att 26 procent av barnen med DAMP hade varit utsatta för perinatale komplikationer, jämfört med endast 4 procent i jämförelsegruppen (Landgren m.fl., 1998).

Forskningsresultaten är dock inte helt entydiga i dessa avseenden och i åtminstone en studie har man inte funnit någon högre grad av tidiga komplikationer (McGee m.fl., 1984).

Lou har visat att både bristande syretillförsel (hypoxi) och bristande blodcirkulation (hypoperfusion) sannolikt kan påverka känsliga hjärnregioner under fosterstadiet och orsaka subtila skador som i sin tur kan ge upphov till ADHD (Lou, 1996). Prematura barn och barn som föds små i relation till den beräknade tiden har oftare uppmärksamhetsproblem när

de börjar skolan än barn som fötts normalviktiga respektive i beräknad tid (Schothorst och van Engeland, 1996). Barn med låg födelsevikt, framför allt de med mycket låg vikt (<1000 gram), har i flera studier visat sig ha beteendeproblem och inlärningsproblem (Hack m.fl., 1992; Hille m.fl., 2001; Szatmari m.fl., 1990; Whitfield m.fl., 1997).

Från de flesta studier av ogynnsamma pre- och perinatale förhållanden rapporteras en ospecifik ökning av beteende- och inlärningsproblem, liksom av olika utvecklingsavvikelser. Men bland barn som remitterats till barnpsykiatrisk klinik hade de som fick diagnos ADHD oftare haft perinatale komplikationer än barn med diagnoser som t.ex. depression, ångest eller uppförandestörning (Jensen, 2000).

I en ofta citerad studie av Sprich-Buckminster och medarbetare undersöktes vilken roll pre- och perinatale komplikationer, (PDIC; pregnancy, delivery, infancy complications) kan ha för uppkomsten av ADHD (Sprich-Buckminster m.fl., 1993). De jämförde pojkar med ADHD med så kallade psykiatriska kontroller, dvs. barn från samma barnpsykiatriska mottagning men utan diagnos ADHD, och med normalbarn. Man fann att ADHD-pojkarna och de ”psykiatriska kontrollerna” hade lika hög förekomst av PDIC, och klart mer än normalbarn. Man drog slutsatsen att PDIC är en ospecifik faktor för uppkomst av psykopatologi.

Även interaktionen mellan PDIC, familjehistoria och komorbiditet studerades. Bland barn med ickefamiljär ADHD hade de med PDIC i bakgrunden mycket oftare någon form av komorbiditet än de med familjär ADHD utan PDIC. Även i andra studier har man påvisat ett högre samband mellan ADHD och graviditets- och förlossningskomplikationer för barn utan familjär förekomst av ADHD än för barn med familjär ADHD (Jensen, 2000).

Många författare påpekar att förekomsten av perinatale komplikationer samvarierar med en rad olika miljöfaktorer, t.ex. ogynnsamma psykosociala förhållanden, vilka kan ha inverkan på föräldrarnas förmåga att ta hand om sitt barn under dess tidiga uppväxt (Hinshaw, 1994).

Slutsatsen är att barn med inlärningsproblem och psykiska störningar som t.ex. ADHD, oftare har varit med om pre- och perinatale komplikationer och belastningar än andra barn. Däremot finns inte underlag att säga att dessa komplikationer orsakar någon specifik avvikelse eller diagnos, även om några studier finner att ADHD är vanligare än t.ex. depression och ångest hos barn med sådan bakgrund. Vilken eller vilka ogynnsamma faktorer före, under och efter förlossning som är mest betydelsefull/a kan inte avgöras av tillgänglig forskning.

## Fosterskadande gifter

### *Alkohol*

Alkoholintag hos modern under graviditet kan orsaka ett så kallat fetalt alkoholsyndrom (FAS) med olika missbildningar och påverkan på barnets tillväxt som följd. Dessa barn har dessutom mycket ofta beteendeproblem, som t.ex. uppmärksamhetsstörning/hyperaktivitet, utvecklingsavvikelser och inte minst inlärningssvårigheter (AAP, 1993; Aronson m.fl., 1997; Olson m.fl., 1997). (För en översikt av fosterskadande effekter av alkohol – se Pagliaro och Pagliaro, 1997.)

En prospektiv longitudinell studie av Streissguth och medarbetare är särskilt intressant. Den inleddes på 1970-talet, när kunskapen om alkoholen negativa inverkan på fostret var mindre känd, och man kan därför anta att mödrar i lägre grad än i dag minskade sin alkoholkonsumtion under graviditeten. Studien omfattade en födelsekohort bestående av 500 barn som följts upp till 14 års ålder (Streissguth m.fl., 1994). Vid testning fann man hos vissa barn stora brister vad gäller uppmärksamhet och impuls kontroll med betydande inlärningssvårigheter, vilka bedömdes hänga samman med moders alkoholkonsumtion under graviditeten.

Andra studier har visat liknande resultat, som dock inte är entydiga. Man har pekat på att det i olika test är viktigt att kontrollera pågående missbruk hos mamman och andra psykosociala belastningar som kan påverka barnens prestationer (Brown m.fl., 1991a). Beteendeproblemen finns hos barn till både manliga och kvinnliga alkoholister. Kanske, menar Taylor, är det därför rimligare att diskutera arv och miljöförhållanden (Taylor, 1991). Det iakttagna sambandet kan också spegla det ärftliga sambandet mellan ADHD hos barn och ADHD hos föräldrar och den ökade risk för missbruk som finns hos personer med ADHD (Taylor, 1991).

Slutsatsen blir att svåra beteendeproblem och utvecklingsavvikelser ingår i FAS. Även när inte hela syndromet föreligger visar data att det finns ett signifikant samband mellan prenatal alkoholpåverkan och ADHD-liknande problem. Men man måste tolka data med försiktighet, eftersom flera studier saknar kontroll för pågående missbruk hos någon av föräldrarna eller andra allvarliga psykosociala problem i familjen. Det går inte heller att säga hur omfattande alkoholbruk som krävs för att skada fostret.

### *Rökning*

Prenatal exposition för nikotin och andra gifter i tobaksrök har studerats som en tänkbar riskfaktor för ADHD. Den stora populationsbaserade studien av barn som utfördes av Nicols och Chen på 1970-talet visade en högre grad av överaktivitet och impulsivitet hos 7-åriga barn till mödrar som rökte under graviditeten. Antalet rökta cigaretter per dag var en stark prediktor för sådana problem och svarade för 10 procent av variansen i

beteendet (Nichols och Chen, 1981).

Flera studier har senare visat liknande resultat (Wakschlag m.fl., 1997; Weitzman m.fl., 1992). Även barn med DAMP har oftare mödrar som rökt under graviditet – 36 procent mot 16 procent i jämförelsegruppen (Landgren m.fl., 1998). (För översikt över sambandet mellan rökning under graviditet och beteendeproblem hos barnet – se Milberger m.fl., 1996; Tong och McMichael, 1992.)

Således visar flera studier att mödrar som röker under graviditet oftare än andra mödrar får barn med ADHD och DAMP. Resultaten skall dock tolkas med försiktighet, eftersom det är svårt att skilja rökningen som enskild riskfaktor från den samvariation med psykosocial belastning, perinatale belastningar och ärftliga faktorer som finns i gruppen rökande kvinnor.

## *Bly*

Bly i höga doser har neurotoxisk effekt, och effekten av en kronisk lågdos-exposition av bly har diskuterats sedan Needleman och medarbetare rapporterade en stark korrelation mellan ADHD-symtom och blyhalten i tapade tänder hos en stor grupp barn (Needleman m.fl., 1979). Nya studier har visat likartade samband mellan uppmärksamhetssvårigheter och aggressivt beteende å ens sidan, och bly i serum och hårstrån å andra sidan (Needleman m.fl., 1996; Tuthill, 1996). I andra studier har man också funnit sådana samband men i betydligt lägre grad (Dietrich m.fl., 1991).

Data ger således ett visst stöd för att en kronisk exposition för att bly även i låg dos är en riskfaktor för ADHD-liknande problem. Men man finner också att det är en faktor som samvarierar med låg social status och låg utbildningsnivå, negativa familjeförhållanden och prenatal alkoholexposition (Samudra och Cantwell, 1999). Å andra sidan kan de sociala förhållandena dölja att symtomen kan ha ett samband med att barnet utsatts för skadliga nivåer av bly (Castellanos och Rapaport, 1992).

## *Födoämnen och födoämnen tillsatser*

På 1970-talet hävdade Feingold att tillsatser i mat i form av färgämnen, salicylater och konserveringsmedel kunde leda till ADHD, och att om man eliminerade dessa ämnen ur kosten skulle problemen försvinna eller minska (Feingold, 1975). Detta väckte stor uppmärksamhet och startade en internationell diskussion om betydelsen av tillsatser i mat. Många föräldrar till barn med överaktivitet prövade kost helt utan sådana tillsatser på det sätt som Feingold föreslog. När forskare försökt replikera resultaten med ”dubbel-blind”-förfarande har man emellertid inte kunnat bekräfta resultaten (Behar m.fl., 1984).

Connors har granskat de studier som ligger till grund för hypoteserna och sammanfattar att tillsatser i mat möjligen kan vara en riskfaktor för ett

mycket litet antal barn med ADHD (Conners, 1980).

Socket (saccaros) har också diskuterats som en bidragande orsak till impulsivt och överaktivt beteende hos barn (Prinz m.fl., 1980), liksom att överkänslighet mot olika födoämnen, t.ex. komjölk, kan bidra till beteendeproblem.

Det finns inga vetenskapliga belägg i dag för att speciell mat eller vissa tillsatser i mat kan orsaka ADHD. Föräldrar rapporterar dock ibland att de märkt sådana samband, och de bör få respekt för sin uppfattning och hjälp att genomföra och värdera effekten av kostomläggningarna. Samtidigt har den behandlande läkaren till uppgift att värdera vad det innebär för barnet med olika åtgärder och begränsa om dessa blir orimligt omfattande.

### *Fosterskadande gifter, teratogener*

I studier på råttor har man visat att olika ämnen kan orsaka en förändring av dopaminsystemet, och därmed skulle dessa ämnen teoretiskt kunna ge upphov till ADHD hos människor. Detta gäller kroniskt bruk av dopaminverkande droger, som t.ex. kokain, crack och amfetamin, samt miljögifter som t.ex. PCB som också har dopaminerg inverkan (Holene m.fl., 1995). (För en diskussion kring sådana faktorerers betydelse för uppkomst av ADHD – se översiktsartikel (Solanto, 1998).)

Sagvolden menar att det teoretiskt är möjligt att variationen i prevalens av ADHD i olika sociala skikt eller kulturer delvis skulle kunna förklaras av sådana faktorer (Sagvolden och Sergeant, 1998).

Slutsatsen blir att gifter, utöver alkohol och sådana som finns i tobaksrök, som når fostret via mammans intag under graviditet, sannolikt inte är någon starkt bidragande faktor till uppkomsten av ADHD. Skillnaden i förekomst av ADHD mellan barn som varit utsatta för teratogener och dem som inte varit utsatta är obetydlig (Jensen, 2000).

### *Thyroideasjukdomar*

Okänslighet för tyroideahormon (resistance to thyroid hormone, RTH) är en ovanlig och dominant ärftlig sjukdom. Några studier har visat att ADHD är kraftigt överrepresenterat vid RTH (Hauser m.fl., 1993; Refetoff m.fl., 1995); 64–70 procent av patienterna med RTH hade i dessa studier ADHD. Dessa personer förefaller oftare ha inlärningssvårigheter och andra kognitiva brister, och deras ADHD-symtom är oftast av lindrig grad. Eftersom RTH är ett så ovanligt tillstånd är det mycket osannolikt att RTH har någon större betydelse för ADHD i populationsperspektiv, men det är ändå angeläget för utredare att känna till.

Utifrån kunskap om denna sjukdom har det diskuterats om det finns ett mer generellt samband mellan tyroideahormonnivåer och symtom på hyperaktivitet. Någon studie har visat ett visst sådant samband men inte så tydligt att det går att generalisera (Hauser m.fl., 1997).

## 9. Temperament

Sedan de tidiga studierna om temperament på 1960-talet (Thomas m.fl., 1963) har många undersökt vilken roll temperament har för uppkomsten av beteendeproblem, bland annat ADHD (t.ex. Sanson och Prior, 1999). Med temperament avses här individens alldeles speciella beteendestil, vilken barnet visar redan tidigt i livet (Chess och Thomas, 1986). Ordet beteendestil markerar att det handlar om *hur* ett barn betar sig. Temperament kan alltså betraktas som individuella skillnader i känslighet för olika yttre faktorer, i sättet att reagera på inre och yttre stimuli och sättet att reglera sitt handlande, sina känslor och sin uppmärksamhet (Prior, 1992). Temperamentet uppfattas även som basen i den framtida personligheten (Rothbart, 1989).

Översikter i ämnet ger belägg för att temperament är en konstitutionellt betingad egenskap (Bates och Wachs, 1994). Det betyder dock inte att temperament inte påverkas av livserfarenheter eller omgivningsfaktorer; barns upplevelser kan såväl förstärka som reducera individuella skillnader.

Mycket kunskap om temperament och dess relation till beteendeproblem och inlärningssvårigheter kommer från det omfattande "Australia Temperament Project" (ATP). I denna studie har man följt ca 2 000 barn från spädbarnsåldern sedan mitten av 1980-talet. Man fann en så hög stabilitet som 0,7–0,8 från spädbarnstid till 8 års ålder för olika temperamentsfaktorer (Pedlow m.fl., 1993), vilket är en mycket hög stabilitet vad gäller beteendedrag. Andra studier har inte funnit lika hög, men ändå påtagligt god ("modest to moderate"), stabilitet för temperament under uppväxten (Prior m.fl., 1989; Rothbart, 1989).

En analys av olikheter i temperament baseras på dimensioner som t.ex. aktivitetsgrad, emotionell känslighet och emotionellt sätt att reagera, stämningssläge, anpassningsförmåga till nya situationer eller förmåga till självreglering. Mycket av uppmärksamheten vad gäller relationen mellan temperament och beteendeproblem har fokuserats på ett av de temperamentskluster som Chess och Thomas, pionjärerna inom området, definierade, och som de kallade svårhanterligt ("difficult") temperament (Chess och Thomas, 1986). Detta karakteriseras av dimensionerna negativ grundstämning, ointresse för personer i omgivningen, bristfällig anpassningsförmåga i nya situationer liksom svårigheter att finna rytm mellan t.ex. avslappning och aktivitet.

Detta är barn som beskrivits som svårhanterliga på grund av sitt, visserligen nyfikna och aktiva, sätt att undersöka världen omkring sig. De har lätt att bli överstimulerade och därmed oroliga och splittrade. De har svårt

att komma till ro, och deras biologiska rytm är oregelbunden med mat- och sömnproblem som följd. De verkar ofta otillfredsställda, gnälliga och skrikiga utan förståelig anledning, och de blir inte nöjda av sådant som de flesta andra barn njuter av, som t.ex. att bli smekta eller vaggade i famnen. Dessa barn oroas av kontakter med främmande, snarare än att stimuleras av dem.

Forskare har efter hand (t.ex. med hjälp av faktoranalys) omdefinierat de kluster av temperamentsdimensioner, som Thomas och Chess ursprungligen ringade in. Skälen till det har varit att de dimensioner som Thomas och Chess identifierade sinsemellan inte är särskilt högt inbördes korrelerade (Bates, 1989). Många har även ansett att benämningen ”difficult” är olycklig, eftersom även andra temperamentskaraktistika kan vara ”svåra” för vissa föräldrar under vissa omständigheter.

Forskningen om sambandet mellan temperament och beteendeproblem har till största delen utgått från pojkar, och det behövs fler studier för att dokumentera betydelsen av könsskillnader. Det finns knappast några könsskillnader i spädbarnsåldern men sådana uppkommer i småbarnsåldern och blir än mer tydliga med stigande ålder (Kohnstamm, 1989). Pojkar har mer krävande temperamentskaraktistika från småbarnsåldern och uppåt.

Könsskillnaderna beträffande aggressivitet är stora efter småbarnsåldern, men detta gäller inte för internaliserade problem, som t.ex. blyghet eller ängslan. Sanson har föreslagit att flickors snabbare utveckling under tidiga barnår delvis kan förklara skillnaderna i aggressivt beteende. Deras tidigare språkutveckling och bättre självregleringsförmåga kan göra att föräldrarna tycker att det är lättare att hantera dem, vilket främjar en mer positiv föräldra/barn-relation och därmed mindre risk för aggressivt präglade beteendeproblem (Sanson m.fl., 1993).

I ATP-studien fann man att flickors beteende påverkades mer av familjefaktorer än pojkars, vilket möjligen är en följd av uppfostran och kulturella influenser. Skillnaden fanns inte hos de små barnen utan de utvecklades vartefter – kanske för att pojkar får mindre skäll och ibland t.o.m. beröm för aggressivt präglade beteenden, med modeller hämtade från sport, politik, TV och andra media, vilka alla ger exempel på manlig aggressivitet. Dessutom är det möjligt att föräldrar och lärare reagerar olika på en pojkes och en flickas beteende, och kanske bidrar sådana erfarenheter till att pojkar visar mer aggressivitet än flickor (Pedlow m.fl., 1993).

Den ”goodness of fit”-modell som Thomas och Chess en gång presenterade (Thomas m.fl., 1963) vill illustrera att beteendeproblem är en följd av barnets temperament och föräldrarnas svar på detta temperament. Man såg i sina studier att ett lättirriterat, intensivt och svårangepassligt barn endast fick problem om föräldern svarade på barnets beteende med konfrontation eller övergivande. En sådan modell för social utveckling har

många forskare utanför kretsen av temperamentsforskare accepterat, även om man haft svårt att operationalisera begreppet ”goodness of fit” och ge empirisk belägg för denna modell.

## Temperament och beteendeproblem

Sambandet mellan temperament och psykopatologi kan teoretiskt förklaras på olika sätt (Rothbart, 1989; Sanson och Prior, 1999):

1. Det kan finnas ett direkt samband, som att en temperamentsytterlighet kan vara synonym med störningen. Exempelvis kan temperamentsdimensionen bristande uppmärksamhetskontroll vara synonym med eller ett tidigt tecken på ADHD. En temperamentsfaktor kan också leda till ett närliggande tillstånd, t.ex. kan negativt känsloläge och lättirriterat beteende leda till, eller vara ett förstadium till, trots och utagerande beteende.
2. Det kan finnas ett indirekt samband, som att ett barns krävande temperament påverkar barnets omgivning negativt och därmed ökar risken för utveckling av psykiska problem. Ett snabbt protesterande barn eller ett mycket lättirriterat barn kan fort väcka frustrationer, ilska eller avståndstagande hos sina föräldrar. Det finns sedan risk att ett sådant barn reagerar med än mer aggressivitet, vilket alltså blir en ond spiral.
3. Temperament och omgivning kan påverka varandra interaktivt och temperament kan då ses både som risk- och skyddsfaktor. Ett barn som t.ex. har en benägenhet att regera negativt och har negativ grundstämning reagerar med större frustration på olika belastningar än barn med ett lätthanterligt eller stabilt temperament, vilket i sin tur påverkar det bemötande barnet får. Detta är också förenligt med en ”kumulativ riskmodell” (McGee och Williams, 1999), där sannolikheten för en problematisk utveckling ökar med antalet riskfaktorer. I dessa modeller har man framför allt pekat på sociala faktorer och familjefaktorer, men olika temperamentskaraktistika och tidiga beteendeproblem kan på samma sätt ses som riskfaktorer som fungerar kumulativt.

Begränsningen med den sistnämnda kumulativa riskmodellen är dess bristande förmåga att visa hur speciella drag hos barnet interagerar positivt eller negativt med specifika förhållanden i miljön. De aktuella tendenserna inom teoribildningen – ”developmental psychopathology” – är att försöka förstå de utvecklingsprocesser som leder fram till problematiken i fråga (Cicchetti och Cohen, 1995). Ett kumulativt risktänkande ger endast förklaringen att belastning av många risker överstiger individens anpassningsförmåga. I verkligheten varierar förmågan till anpassning till olika belastningar från en individ till annan.

En transaktionell modell ger större möjlighet att förstå hur närvaron av olika riskfaktorer påverkar olika processer i barnets utveckling och leder till att en individ får problem. Detta implicerar medverkan av både aktiva individuella faktorer – som t.ex. temperament, speciella beteendeeavvikelser och kognitiva brister och aktiva omgivningsfaktorer (föräldrar, familj, samhälle, samhällseliga normer). I en sådan modell ges också utrymme för begreppet ”resilience”, dvs. den inneboende förmåga som en individ har för att komma över belastningar av olika risker och utvecklas väl (Rutter, 1999b; Smith och Prior, 1995).

I de flesta modeller för uppkomst av utagerande beteendeproblem finns negativt temperament med som en riskfaktor (t.ex. Patterson m.fl., 1992), vilket visar att många forskare och teoretiker uppfattar att ett barns temperament kan ha betydelse för uppkomsten av beteendeproblem. Alla använder förvisso inte begreppet temperament, men man har likartade utgångspunkter. Exempelvis beskriver Campbell vissa beteendedrag hos små barn som hon benämner ”hard to manage”, och hon har visat hur dessa drag predicerar beteendeproblem under förskoleåren (Campbell, 1994; Campbell m.fl., 1991).

Många studier har visat ett samband mellan temperamentsfaktorer och utvecklingen av utagerande beteende. Få studier har dock undersökt om temperament mer specifikt har betydelse för uppkomst av ADHD; man har i studierna använt mer övergripande problembeskrivande termer som ”disruptive behavior” eller ”externalizing behavior”.

Som en del av den tidigare nämnda australiska studien (APT) undersökte Sanson och medarbetare (Sanson m.fl., 1992) sambandet mellan temperament i spädbarnsåldern och beteendeproblem vid 8 års ålder. De identifierade fyra grupper barn – en med enbart ADHD, en med ADHD + aggressivitet, en med enbart aggressivitet och en normalgrupp. De två grupperna med aggressivitet hade mest uttalat svårhanterligt temperament som spädbarn, men de hade också mer av belastande livshändelser jämfört med de andra två grupperna. Framför allt gällde detta gruppen med ADHD + aggressivitet. Däremot skilde sig inte gruppen med enbart ADHD från normalgruppen i dessa avseenden.

Författarna tolkar resultaten utifrån en transaktionell modell så att aggression med eller utan ADHD uppkommer när ett tidigt svårhanterligt temperament interagerar med familjestress.

I en översikt sammanfattar Sanson och Prior det aktuella forskningsläget på följande sätt (Sanson och Prior, 1999): Forskningen visar att det är möjligt att redan tidigt identifiera de barn som är i riskzon för att utveckla ”disruptive behavior” utifrån drag hos barnen i kombination med föräldra-, familje- och omgivningskaraktäristika. Ett negativt känslomässigt stämningsslag och sätt att närma sig omgivningen är den temperamentsdimension som återkommer som faktor för flera typer av problem. Andra

dimensioner är svårkontrollerat beteende, dålig självreglering och impulsivitet. Sanson och Prior sammanfattar att det finns en direkt koppling mellan vissa temperamentsdimensioner och utagerande beteende. Temperament ger en sårbarhet eller disposition för störning, men denna disposition kommer bara till uttryck om andra faktorer potentierar dem. Temperament är alltså i sig inte avgörande för hur det går, utan något som påverkar olika utvecklingsprocesser som är avgörande för anpassning.

Det finns ett mycket högt samband mellan tidigt uppkommet utagerande beteende och framtida diagnoser, som t.ex. trots och uppförandestörning. Prior och medarbetare fann t.ex. ett odds ratio på 9,8 för aggressivitet och antisocialt beteende vid 12 års ålder i relation till en förekomst av aggressivitet vid 5 år. Man menar att detta är mycket starka skäl för en tidig intervention, framför allt när föräldrar eller lärare hanterar barnet på ett icke optimalt sätt, dvs. där det råder ”poor fitting”.

Feehan och medarbetare betonar att en tidig intervention är mer effektiv än en senare, eftersom problematiken tenderar att bli mer fast etablerad med åren (Feehan m.fl., 1995). Temperament är inte i sig opåverkbart, utan med ökande ålder får barnet ökande kapacitet för självreglering och möjlighet att modifiera uttrycken av sitt temperament. Att fostra barn med krävande temperament är svårare än att fostra andra barn, och föräldrarna behöver lära sig hur stöd kan ges.

van den Boom har visat hur hjälp till mödrar med mycket lättirriterade spädbarn kan vara effektivt för att förbättra föräldra/barn-relationen och förhindra problemutveckling (van den Boom, 1994b).

Slutsatsen blir att ett barns tidiga temperament har betydelse för dess utveckling, interaktionen med föräldrarna och uppkomsten av sociala problem. Temperament kan vara en sårbarhetsfaktor som aktualiseras i samverkan med suboptimala miljöfaktorer. Dess samband med uppkomsten av ADHD är dock inte klarlagd.

# 10. Psykosociala riskfaktorer

## Sociala förhållanden och psykisk hälsa hos barn

Från vissa håll har det framförts att socialt missgynnade förhållanden i familjen förklarar förekomst av ADHD hos ett barn. Utifrån denna hypotes skall här betydelsen av sociala förhållanden för barns psykiska hälsa i allmänhet och för ADHD i synnerhet diskuteras.

Samstämmiga forskningsresultat visar att sociala förhållanden har stor betydelse för såväl den psykiska som den kroppsliga hälsan hos barn – inklusive förekomsten av kronisk sjukdom, dödlighet (Bremberg, 1998; Roberts, 1997) och olycksfall (Andersson, 2001a). Detta innebär stora variationer i barns hälsa mellan olika regioner och länder, också i den rika världen. Även i de nordiska länderna är hälsan ojämnt fördelad (Janson m.fl., 2001), vilket även gäller risk- och skyddsfaktorer (Janson, 2001).

Barnpsykiatrikommittén bedömde att 10–30 procent av barn och ungdomar har sådana psykiska problem att de behöver hjälp (1998:31, 1998), och i ett översiktsarbete uppskattade Graham och medarbetare att den årliga incidensen av psykiska problem för barn som bor under relativt stabila medelklassförhållanden i medelstora samhällen är 5–10 procent, medan den i centrala storstäder är 10–20 procent (Graham, 2000). En aktuell studie från ett av de mest belastade områdena i London visade att 80 procent av barnen hade åtminstone ett betydelsefullt psykosocialt problem, och att 40 procent hade tre eller fler sådana (Davis m.fl., 2000).

En rad studier från olika länder har visat att det finns en ”social gradient” eller en ”dos-respons-relation” mellan å ena sidan förekomsten av psykiska/emotionella störningar och beteendeproblem (t.ex. hyperaktivitet och utagerande beteendestörning) hos barn, och å andra sidan familjeinkomst (Scahill m.fl., 1999; Spencer, 2001).

I en översikt från UNICEF beskrivs ett mått – den relativa fattigdomen. Detta mått betraktas som centralt i relation till hälsa (UNICEF, 2000), och det anger andelen av en befolkningsgrupp som har en inkomst mindre än hälften av medianinkomsten i landet. Här föreligger stora skillnader mellan barnfamiljer i olika länder. Sverige uppges ha minst antal barn i så kallad relativ fattigdom (2,6 procent av alla barn) medan andelen i England och Italien är ca 20 procent. Barn till ensamstående föräldrar lever i högre grad i relativ fattigdom – i Sverige ca 7 procent jämfört med 46 procent i England 1999.

Den högre förekomsten av psykisk ohälsa hos barn i socioekonomiskt missgynnade familjer kan förklaras med en ökad förekomst av riskfakto-

rer. Det är vanligare med psykisk ohälsa hos föräldrarna, samt med äktenskapskonflikter, ensamföräldraskap, erfarenheter av negativa livshändelser, låg utbildningsnivå och bristfälliga uppfostringsmönster – dvs. faktorer som var och en visats samvariera med förekomst av psykiska problem hos barn (Kumar, 1993). Dessa barn har dessutom färre skyddsfaktorer i motsvarande grad (Davis m.fl., 2000). Det är inte förekomsten av *en* riskfaktor som är avgörande utan snarare den kumulativa effekten av *flera* riskfaktorer (Rutter, 1999b).

En viktig riskfaktor för hur barn fungerar socioemotionellt är föräldrarnas psykiska välbefinnande och graden av frustration och stress i familjerelationsmönstren (Spencer, 2001). Graden av stress påverkas i sin tur av familjeekonomi, äktenskapskonflikter, arbetslöshet etc. och stressrelaterade belastningar i barn/föräldra-relationerna leder till onda cirklar i föräldrarnas samspel med barnen och till problem hos barnen (Anastopoulus m.fl., 1992).

Men bilden är inte entydig; några studier har inte funnit lika stor inverkan av sociala förhållanden för barns psykiska hälsa (Evans, 1995). I den stora nordiska studien ”Uppväxtnätverk” (initialt känd under namnet ”Barn i riskzon”) vilken var en tvärsnittsstudie av 10-åringar i sex nordiska kommuner genomförd 1992–93 (Backe-Hansen och Ogden, 1998), studerades barn utifrån social kompetens som ett brett definierat begrepp. Begreppet innefattade sociala färdigheter, emotionella hållningar, förmåga att etablera sociala relationer och liknande.

I studien relaterades social kompetens till olika faktorer i barnens uppväxtmiljö och bakgrund, och man fann ett förhållandevis lågt samband mellan detta mått och barnens sociala bakgrund, liksom med förekomsten av problembeteende i skolan. Däremot fann man tydligt samband med faktorer rörande barnens förutsättningar, som t.ex. tidiga hälsoproblem, utvecklingsförseningar och temperament (Ogden, 1998).

## Socioekonomiska riskfaktorer för ADHD

I de nu klassiska populationsbaserade studierna från Isle of Wight och centrala London av Michel Rutter och medarbetare (Rutter m.fl., 1975), undersökte man förekomsten av psykiska störningar hos barn. Man dokumenterade förekomsten av psykosociala riskfaktorer i form av äktenskapliga konflikter hos föräldrarna, låg socialgrupp, stor familj, psykisk sjukdom hos mödrarna, kriminalitet hos fäderna och fosterhemsplacering samt dessa faktors betydelse för eventuell förekomst av psykiska problem. Studierna visade framför allt den kumulativa effekten av flera samtidiga riskfaktorer för problemutveckling; vid två sådana fanns en fyrfaldig riskökning, vid fyra sådana fanns en tiofaldig riskökning. Detta har även senare studier visat (Blantz m.fl., 1991).

Biederman och medarbetare har undersökt betydelsen av samma bakgrundsfaktorer som Rutter studerade i en undersökning av 140 barn med ADHD remitterade till barnpsykiatrisk klinik och 120 barn utan ADHD (Biederman m.fl., 1995b). Man fann ett tydligt samband mellan antalet belastande familjefaktorer och svårighetsgrad av ADHD, förekomst av ADHD-associerad psykopatologi (i form av uppförandestörning, ängslan, depression) och lägre IQ. Men man fann samma negativa inverkan av belastande familjefaktorer för barns psykosociala fungerande hos barnen utan ADHD. Detta, menar författarna, understryker den generella betydelse som negativa familjeförhållanden kan ha för barn – oavsett förekomst av specifik störning, och dessa säger ingenting om den eventuella betydelsen för uppkomst av ADHD som familjeförhållanden kan ha (Biederman m.fl., 1995b).

De svenska studierna har visat att barn med DAMP oftare kommer från lägre socialgrupp än barn i jämförelsegrupper (Gillberg och Rasmussen, 1982b; Landgren m.fl., 1998). Däremot hade inte socialgrupp någon signifikant betydelse för uppföljningsresultat vid 16 års ålder (Hellgren m.fl., 1994).

Många forskare betonar att det är svårt att värdera psykosociala faktorerens betydelse för uppkomsten av psykiska störningar. Varje variabel som differentierar grupper med respektive utan problem, kan vara en följd av störningen likväl som en orsaksfaktor. Så kan t.ex. förekomst av familjekonflikter och stress i studerade ADHD-grupper likväl reflektera föräldra-reaktion på ett impulsivt och trotsigt beteende hos barnet, som att vara orsak till barnets problem (Anastopoulos m.fl., 1992).

De flesta studier där man undersökt psykosociala faktorerens betydelse för uppkomst av ADHD är tvärsnittsstudier (Schachar och Wachsmuth, 1991).

Man utgår från en grupp som definierats med en störning, och sedan undersöker man förekomsten av olika variabler i denna grupp och i en jämförelsegrupp. Man har också undersökt hur beteenden utvecklas med eller utan behandling, och utifrån det dragit slutsatser om orsaksförhållanden. Frick och medarbetare påpekar att behandlingsresultat inte behöver säga något om orsaksförhållanden, t.ex. bevisar inte en skolintervention som påverkar ett barns beteende i positiv riktning att brister i skolan är grundproblemets orsak (Frick och Lahey, 1991).

Fördelen med tvärsnittsstudier är att de relativt enkelt ger möjlighet för studier av stora grupper. Men sådana studier säger inget om processen bakom eller hur störningen uppkommer och utvecklas (Carlson m.fl., 1995). För det krävs longitudinella prospektiva studier som startar tidigt, helst innan det studerade problemet debuterat hos ett barn (Hinshaw, 1994) och allra helst innan tecken på någon problematik över huvud taget finns. Nackdelen med en sådan design är att ett stort antal individer måste under-

sökas. Det är också svårt att bestämma vilka variabler som kan vara intressanta i ett långtidsperspektiv, och det tar lång tid från start till att effekten av den studerade variabeln kan avläsas (Carlson m.fl., 1995).

Det finns inga forskningsresultat som säkert stärker hypotesen om ett samband mellan psykosociala bakgrundsfaktorer, t.ex. socioekonomiska förhållanden, och utveckling av ADHD (Taylor, 1999b). Taylor sammanfattar i en översikt att forskningen visar inga entydiga resultat vad gäller sambandet mellan psykosociala bakgrundsfaktorer och uppkomsten av ADHD och pekar på att man i vissa studier inte kunnat visa på någon sådan association (Taylor, 1991). När man funnit sådana samband tycks de mer ha bidragit till uppkomst av utagerande beteendestörning än till ADHD (Hinshaw, 1994; Taylor, 1999b).

Slutsatsen blir att socioekonomiska förhållanden har betydelse för hälsa och utveckling hos barn, inte minst för barn med ADHD. Däremot finns inga belägg för att de ensamt kan ge upphov till ADHD.

## Familjesamspel

Barn med ADHD kommer oftare än andra barn från familjer som har svårt att organisera sina liv, och de har ofta föräldrar med egna psykiska problem (Faraone och Biederman, 1994a). Sådana familjeförhållanden kan vara skadliga för den psykiska hälsan hos vilket barn som helst (Biederman m.fl., 1995b). Det är därför angeläget att veta vad som karakteriserar miljöer som innebär negativ påverkan på utvecklingen hos ett barn med just ADHD. Det är viktigt ur flera perspektiv – kliniskt, vetenskapligt och inte minst ur ett folkhälsoperspektiv (Mrazek och Quinton, 1994).

Flera studier har visat att samspelet mellan ett barn med ADHD och dess föräldrar ofta präglas av föräldrarnas benägenhet att försöka kontrollera och begränsa barnets beteende. Man vill förhindra att icke önskvärda saker skall hända genom förbud ("du får inte", "kom nu ihåg") eller restriktioner, bromsande och hindrande ingripanden, som att ta tag och hålla fast barnet, negativa kommentarer ("att du aldrig lär dig", "vad elak du är som gör så") och hot om straff ("om du inte slutar bråka nu, får du inte ...."). Följden blir inte sällan en föräldra/barn-interaktion som präglas av ett negativt samspel med bristande förmåga att se positiva initiativ från barnet och föga uppmuntran (Mash och Johnson, 1990). Detta finns dokumenterat i flera studier (se t.ex. Anastopoulos m.fl., 1992; Woodward m.fl., 1997).

Många vetenskapliga arbeten har också visat att det råder en hög nivå av stress i familjer där ett barn har ADHD (för en översikt – se Fischer, 1990). Detta har dokumenterats på olika sätt. Gillberg och medarbetare fann att mödrar till 7-åriga barn med vad som då kallades MBD hade sökt psykiatrisk hjälp för sig själva fyra gånger oftare än mödrar till kon-

trollbarnen (Gillberg m.fl., 1983). Det fanns däremot ingen skillnad mellan grupperna i vad mån mödrarna sökt hjälp under barnets första levnadsår. En tolkning av fynden är att belastningen på mamman under barnets förskoleår lett till behov av psykiatrisk hjälp.

### *Att mäta familjestress*

I flera arbeten har man använt Parenting Stress Index (PSI) (Abidin, 1983; Abidin, 1990b), som ett mätinstrument för att skatta upplevd stress i föräldrarollen med barn-, föräldra- och miljöfaktorer som tänkbara stressorer. En mindre del av PSI har översatts och psykometriskt prövats i Sverige för barn i åldern 0–3 år (Östberg, 1999; Östberg m.fl., 1997).

Ett annat mätinstrument, som har standardiserats och prövats under svenska förhållanden och specifikt för förskolebarn med ADHD, är Nijmegen Child-Rearing Situation Questionnaire (NCSQ) (Kadesjö m.fl., 2001c). Med hjälp av detta bedöms föräldrarnas upplevelse av stress, föräldrarnas förklaring till hur man fungerar i sin föräldraroll och föräldrarnas förväntan på hjälp. Mödrar till barn med ADHD har vid mätning med dessa instrument markant högre stressnivå än andra mödrar (Befera och Barkley, 1985; Mash och Johnston, 1983a; Kadesjö m.fl., 2001c). De flesta studier har dock fokuserat på mödrars upplevelser. Därför är det intressant att Baker fann mycken liten skillnad mellan faders och mödrars upplevelse av stress (Baker, 1994).

Om ett barn har ADHD präglas dess relation till syskon av mycket konflikter och behov av vuxenmedverkan för att syskonens lek skall fungera (Mash och Johnston, 1983b).

Baker och McCal har i en studie där man använt PSI funnit att mödrar till barn med ADHD upplever signifikant högre stress än mödrar till barn med utvecklingsstörning (Baker och McCal, 1995). Donenberg och Baker studerade hur förskolebarn i åldrarna 3,5–6 år med ett utagerande och överaktivt beteende påverkade sina föräldrar (Donenberg och Baker, 1993). Denna föräldragrupp jämfördes med föräldrar till barn med autism och en kontrollgrupp. Resultaten visade att föräldrarna till utagerande barn upplever likartade problem som föräldrar till barn med autism, t.ex. att familjernas sociala liv påverkas negativt och att man upplever brister i sin förmåga att vara en bra förälder.

Den höga stressnivån kan förstås förklaras av andra faktorer än belastning av ett krävande barn. Det kan gälla psykiska problem hos föräldrarna, som t.ex. depression, ADHD hos dem själva, missbruk (Befera och Barkley, 1985; Cunningham m.fl., 1988) och äktenskapskonflikter (Gillberg m.fl., 1983). Också ekonomiska svårigheter har visat sig vara vanligare hos föräldrar till barn med ADHD (Fischer, 1990). Anastopoulos och medarbetare har, utifrån vetskapen om att föräldrastress kan ha många orsaker, undersökt barn med ADHD som kom till en barnpsykiatrisk klinik

(Anastopoulos m.fl., 1992). Det visade sig att föräldrarna till dessa barn upplevde en extremt hög grad av stress enligt PSI.

De faktorer som vid stegvis multipel regressionsanalys hade störst betydelse för grad av stress var barnassocierade faktorer som t.ex. svårighetsgrad av ADHD, framför allt vid samtidig förekomst av ODD. Mammas hälsa och psykiska status var den andra signifikanta prediktorn för föräldrastress. Däremot hade familjerelaterade miljöfaktorer (som t.ex. socioekonomisk status) endast marginell betydelse, och svarande för ca 5 procent av variansen av problemgraden i barnets beteende.

I en studie av 131 förskolebarn med ADHD och matchade kontroller visades med NCSQ mycket hög grad av stress hos mödrar till barn med ADHD (Kadesjö m.fl., 2001c). Särskilt hög var denna om barnet samtidigt hade ODD. Den mest betydelsefulla faktorn för förekomst av ODD hos barnen med ADHD var typ av ADHD (med störst problem om barnet hade ADHD av kombinerad typ) och svårighetsgrad av ADHD. Familjesociala faktorer hade mindre förklaringsstyrka (Kadesjö m.fl., 2001b).

### *Betydelse av negativt familjespel och föräldrastress*

Det är troligt att den stora variationen i problembild hos barn med ADHD och i hur deras problem utvecklas över tid delvis kan förklaras av faktorer i omgivningen (Biederman m.fl., 1995b; Hinshaw, 1994; Mash och Johnston, 1983a). Framför allt har utvecklingen av trots och uppförandestörning lyfts fram av flera forskare. Taylor sammanfattar (Taylor, 1999b) att det är osannolikt att ogynnsamma familjeförhållanden ger upphov till ADHD, men att de kan leda till uppförandestörning hos personer med ADHD. Detta är en utveckling som är av stor betydelse på grund av dess tendens att bli kvarstående och vara funktionsnedsättande<sup>29</sup>.

Samma slutsatser drar Jensen och medarbetare vad gäller uppkomst av depressiva symtom hos barn med ADHD (Jensen m.fl., 1993). Även här återkommer betoningen av den kumulativa effekten av flera familjära riskfaktorer för ökad svårighetsgrad av ADHD-symtom och komorbid psykopatologi som depression, ångest och CD, liksom en mer ospecifik allmän psykosocial dysfunktion (Biederman m.fl., 1995b).

Bell och Harpers klassiska bok "Child effects on adults" (Bell och Harper, 1977) har varit betydelsefull för att gå från en tidigare dominerande uppfattning att det enbart är föräldern som påverkar sitt barn, till ett interaktivt synsätt. De tydliggjorde att barnet inte bara är en passiv mottagare av omgivningens influenser utan har också tidigt en stor inverkan på

---

29 "It is therefore likely that family dysfunction does not initiate ADHD; but it could still lead to the development of conduct disorder in people with ADHD, a development that is of great importance for persistence and impairment", Taylor E (1999b), *Developmental neuropsychopathology of attention deficit and impulsiveness*. *Developmental Psychopathology* 11: 607–628.

den vuxnes beteende mot barnet. För många forskare och kliniker är det i dag teoretiskt självklart att föräldra- och familjefaktorer och barnets beteendeproblem ömsesidigt bidrar till en uppkommen problembild (Taylor, 1998). Man bör, enligt Taylor, se problematiken vid ADHD som en interaktiv process där negativa föräldra/barn-relationer ofta initieras av barnets störande eller besvärliga beteende av ADHD-karaktär, eller av mer trotsig typ som vid ODD. Betydande missämja i föräldra/barn-samspelet kan också uppkomma på grund av föräldrarnas svårigheter och egna psykiska problem. När en sådan problematik en gång uppstått har den, oberoende av sitt ursprung, effekt på barnets utveckling.

### *Effekt av medicinering*

Det är utifrån redovisade studier omöjligt att avgöra orsak och verkan för det negativa samspelet mellan ett barn med problem och dess föräldrar. Humphries och medarbetare menar att om man plötsligt och drastiskt kunde bryta barnets negativa beteende och se om det leder till förändringar i föräldrarnas beteende, så ger det möjlighet att värdera orsaksförhållanden vid uppkomst av relationsproblemen. Om hypotesen är riktig bör relationsstörningen kunna minskas om barnets beteende förbättras med behandling med medicin.

Detta har också visats i flera studier där barn har fått behandling med centralstimulantia som inneburit att barnens beteende förändrats till det bättre (Barkley, 1989; Barkley m.fl., 1985b; Danforth m.fl., 1991; Humphries m.fl., 1978; Schachar m.fl., 1987). Dessa resultat är, enligt dessa forskare, en stark indikator på att en mors beteende mot sitt barn med ADHD är en konsekvens av barnets beteendeproblem snarare än dess upphov (Fischer, 1990; Schachar m.fl., 1987). Detta motsäger dock inte att föräldrarnas styrande eller negativa bemötande kan leda till att barnets beteendeproblem förstärks (Patterson, 1982).

Motsvarande resultat har man funnit vad gäller lärares samspel med barn med ADHD, efter en serie studier av lärar/barn-relation (Wahlen m.fl., 1980). På samma sätt som vad gäller föräldrar fann Wahlen och medarbetare att det vanligt förekommande negativa samspelet mellan en lärare och en elev med ADHD minskade drastiskt om barnets beteende förändrades av behandling med centralstimulantia (Wahlen m.fl., 1981).

### *Föräldrarnas inverkan*

Hur olika faktorer kan inverka på ett problemförlopp har studerats hos pojkar i en populationsbaserad studie från London (Taylor m.fl., 1991). Pojkarna utreddes först vid 7 års ålder och följdes sedan upp vid 17 års ålder (Taylor m.fl., 1996). Olika föräldrafaktorer undersöktes vid 7 år; som t.ex. ineffektiva föräldraförhållningssätt ("ineffective coping"), bristande

värme i relationen mellan barn och förälder samt ovänliga och kritiska emotionella uttryck mot barnet ("hostile expressed emotions", hostile EE). Förekomst av sådana faktorer förutsade förloppet framför allt i vad mån barnet med hyperaktivitetsstörning hade utvecklat CD vid 17 års ålder.

Men, tillägger Taylor, "naturligtvis kunde de negativa känslouttrycken mot barnet ha orsakats av barnets krävande beteende. Hyperaktivitet är besvärligt för föräldrar och negativa känslouttryck (hostile EE) tenderar att minska om hyperaktiviteten minskar/.../ Om väl negativa känslouttryck uppkommit tycks de ha fortsatt betydelse för utvecklingen av problematiken" (Taylor, 1998).

Det är i detta sammanhang viktigt att vara medveten om skillnaden mellan "klinikmaterial" och populationsstudier (Geralda och Bailey, 1988). Negativa föräldrafaktorer är betydelsefulla för att ett barn remitteras till en barnpsykiatrisk klinik (Woodward m.fl., 1997). I en studie visade man dock att barn med ADHD som remitterats till en sådan inte skilde sig från barn med ADHD som fångades upp genom screening i en normalbefolkning vad gäller svårighetsgrad av grundproblemen, mätt som grad av hyperaktivitet. Däremot hade de mer komorbiditet såväl i form av beteendeproblem (t.ex. CD) som emotionella problem, och föräldrarnas uppfostringsmönster var dessutom mycket oftare icke adekvata. Slutsatsen som gäller generellt är att barn med specifika problem (t.ex. ADHD) som remitterats för utredning har svårare och mer sammansatta problem och föräldrar med problem i sin uppfostrarroll än de barn med ADHD som inte remitterats. Detta är viktigt såväl för forskning som för planering av stödsatser (Woodward m.fl., 1997).

Föräldrarna har stor betydelse för sina barn. Varje förälder har med sig sin familjehistoria och sina erfarenheter av framgång, misslyckanden och förhoppningar in i föräldrarollen och i sättet att uppfostra sina barn. En förälder som själv har ADHD har också med sig sina specifika svårigheter förknippade med ADHD och den psykologiska betydelse som problemen fört med sig under uppväxten in i föräldrarollen.

Utifrån detta perspektiv genomförde Weinstein och medarbetare en studie där de jämförde mödrar med och utan egen ADHD-problematik som hade barn med respektive utan problem (Weinstein m.fl., 1998). De fann en ökad förekomst av vad man kallar neuropsykiatriska störningar hos andra familjemedlemmar i familjer där mamman hade ADHD. Dessa mammor hade högre grad av psykisk ohälsa och större svårigheter med att hantera såväl affekter som kravsituationer i sitt dagliga liv. Utifrån en självskattningsskala ("NEO-FFI self-report inventory", McCrae och Costa, 1993) jämfördes mammor med/utan ADHD. Mammor med ADHD bedömdes vara mindre grundliga eller noggranna, med större svårighet att planera och organisera sin vardag, och de var mer lättstörda och frånvarande i sina tankar. De hade dessutom mindre energi för arbetsuppgifter och blev oftare

uppfattade som lata eller omogna av personer i sin omgivning (McCrae och Costa, 1993) än mödrar utan ADHD.

Man kommenterar att personer med detta mönster har visats behöva mycket motivationsarbete för att ta itu med sina problem och att behandlingsinsatser är mindre framgångsrika. Mödrarna med egen ADHD och barn med ADHD hade oftare missbruk, framför allt om mödrarna hade låg socioekonomisk status (McCrae och Costa, 1993). Man kan se detta som en illustration till det som Weiss och Hechtman kallar en nedåtgående spiral ("downward mobility") (Weiss och Hechtman, 1993), där förekomsten av ADHD medverkar till ytterligare lägre status hos redan underprivilegerade.

Ledande forskare inom ADHD-området sammanfattar att det inte finns vetenskapliga belegg för att familjesociala förhållanden eller familjedysfunktionen som enda faktorer kan medföra uppkomst av ADHD. Däremot har sådana faktorer betydelse för problemens utveckling och tillkomst av andra svårigheter. Sådana faktorer kan öka ADHD:s svårighetsgrad samt öka risken för att problem blir mer bestående och förenade med komorbida tillstånd.

Det är också möjligt att ett barn med lindriga problem (t.ex. vad som här kallats subklinisk ADHD) genom familjeförhållanden får kliniskt betydelsefulla problem.

## Anknytningsteori och ADHD

Anknytningsteorin har genererat omfattande forskning och litteratur. Knappast någon forskning och litteratur gäller dock explicit barn med ADHD eller i vad mån brister i anknytning har samband med uppkomst av ADHD. Eftersom det finns uppfattningar om att det finns ett sådant samband görs här en litteraturgenomgång för att försöka belysa frågeställningen om vad anknytningsteorin betyder för förståelsen av ADHD.

### *Inledning*

Det nyfödda barnet har en medfödd benägenhet att känslomässigt knyta an till sina föräldrar, men det är samtidigt helt beroende av att föräldern kan svara på ett rimligt sätt ("good enough") på dess behov. Detta är grunden för den så kallade anknytningsteorin, som skapades av den engelske psykoanalytikern Bowlby (Bowlby, 1973). Teorins huvuddrag kan beskrivas på följande sätt.

Anknytningens uppgift är att skydda barnet och ge det en grundläggande trygghet, så att det vågar utforska världen omkring sig i förvissning om att föräldern finns där när barnet behöver. Kvaliteten på anknytningen varierar mycket genom föräldrars skiftande förmåga att vara lyhörda för

sitt spädbarns signaler. Föräldrars omsorgsförmåga och bemötande under barnets första levnadsår ger grunden för barnets internaliserade förväntan, dess så kallade inre arbetsmodell. Det är denna som sedan ger barnet en grund, utifrån vilken det uppfattar och relaterar till andra människor.

Anknytningsteorin avser att ge en struktur för att förstå utvecklingen av emotionella problem hos barn, genom att förklara hur barnets tidiga och pågående relationer till dess omvårdnadspersoner skapar barnets förväntningar på relationer till andra människor och formar individens livsstrategier. Teorin antas också ge verktyg för att systematiskt värdera kvaliteten på omvårdnadsrelationen för att testa hypoteser om sambandet mellan dessa relationer och barnets vidare utveckling.

Dock har flera forskare uppmärksammat att det har varit svårt att översätta t.ex. teorierna om en inre arbetsmodell till testbara hypoteser, (se t.ex. Hinde, 1988).

Bowlbys teorier har betytt mycket för synen på barn och dess behov. De är i dag självklara, men det var de inte när Bowlby utvecklade dem utifrån sin forskning om unga brottslingar på 1940–1950-talen. Teorierna rör synen på behovet av föräldrars närvaro vid sjukhusvård av barn, risken med institutionsvård av små barn, betydelsen av kontinuitet i mor/barn-relationen under barnets spädbarnsår osv.

Dessa teorier möttes till en början med skepsis i många kretsar, inte minst det psykoanalytiska etablissemanget, vilket är något som kan tyckas avlägset i dag då grunderna i teoribildningen är väl etablerade. Dagens psykologiska litteratur om barns sociala och emotionella utveckling, liksom kliniskt psykologiskt arbete, har betydelsen av det nära samspelet mellan förälder och barn som självklar utgångspunkt. Samtidigt har samspelet överskattats i olika sammanhang, t.ex. vad gäller råd om att mammor skall vara hemma med sina barn och inte arbeta (se t.ex. Schaffer, 1989).

### *Anknytningens kvalitet*

Med Bowlbys teorier som bas har Ainsworth utvecklat en experimentell situation – ”the strange situation procedure” – för analys av anknytningen mellan barn i åldern 12–18 månader och dess omvårdare (Ainsworth m.fl., 1978). I korthet utgörs den av en 20 minuter lång sekvens under vilken det lilla barnet konfronteras med en okänd plats, en okänd person, föräldrarnas försvinnande och upplevelsen av att vara ensam. En analys av barnets beteende under sekvensen utgör basen för skattning av kvaliteten på anknytning och är standardformen för mätning av anknytning inom forskningen.

Studier har visat att skattningen fungerar väl, med relativt god interbedömarreliabilitet, men den kräver att bedömare är väl förtrogen med metoden. Men även invändningar har rests (Lamb m.fl., 1984; för en

översikt – se Rutter, 1995). Man har t.ex. ifrågasatt att en 20 minuter lång observation skulle kunna avslöja alla viktiga kvaliteter i mor/barn-samspelet och att denna situation skulle ha samma betydelse för barn från alla kulturer och sociala skikt, framför allt om samma procedur används för lite äldre barn med stora variationer i livserfarenheter. Dessutom sker kodningen som om det är diskreta kategorier som värderas, när alla erfarenheter talar för att det är dimensionella aspekter som kodas (Rutter, 1995).

Anknytning, menar man, kan klassificeras i olika undergrupper (Ainsworth m.fl., 1978):

1. *Trygg*. Barnet använder föräldern/anknytningspersonen som tryggbas, utifrån vilken det undersöker omgivningen. Barnet reagerar positivt vid återföreningen.
2. *Otrygg undvikande*. Barnet undersöker omgivningen utan att relatera till anknytningspersonen eller blir undvikande vid återföreningen.
3. *Otrygg ambivalent*. Barnet blir markant stressat av situationen, vill inte lämna den vuxne för att utforska omgivningen eller visar en tydlig ambivalens vid återföreningen, är t.ex. svåra att trösta i efterförloppet.

Tidiga studier har visat att ca 65 procent av ”normala barn” eller ”låg-riskbarn” i småbarnsåldern från olika kulturer har ett tryggt anknytningsmönster, medan ca 20 procent har ett otryggt undvikande mönster och 15 procent ett otryggt ambivalent (van IJzendoorn och Kroonenberg, 1988). Även Weinfield anger att så hög andel som 40 procent av alla västerländska barn har ett otryggt anknytningsmönster (Weinfield m.fl., 1999).

Det innebär således att ett mycket stort antal barn utan speciell belastning uppfattas ha ett otryggt anknytningsmönster.

Man har visat att det finns en överensstämmelse mellan samspelets mönstren i ”the strange situation procedure” och i hur mor/barn-relationen uppfattats i samband med observationer i hemmet (DeWolf och van IJzendoorn, 1997). Mödrar till trygga spädbarn karakteriserades enligt DeWolf och van IJzendoorn av att vara känsligt lyhörda för sina barns signaler. Men associationen mellan, eller förklaringsgraden för, sensitivt lyhört mödrabemötande och anknytningsmönster var dock enligt studien ”modest”, och svarade endast för ungefär 10 procent av variansen. Det innebär enligt van IJzendoorn (1995) att det finns ett bristande förklaringsvärde i hur anknytningsmönster utvecklas och vilken betydelse de har för barnets psykiska utveckling.

Vaughn och medarbetare menar att andra faktorer, som t.ex. genetiska faktorer och temperamentsfaktorer, måste inbegripas för att man skall förstå det tidiga föräldra/barn-samspelets betydelse för barnets utveckling (Vaughn m.fl., 1992).

Det behövs också modeller för hur ett barns individkaraktäristika kan införlivas i tolkningen av en främmande situation (”the strange situation”).

Man bör, enligt Rutter, vara medveten om anknytningsteorins begränsningar (Rutter, 1995)<sup>30</sup>. Många studier visar att barns relationer med andra människor är komplexa och innehåller många dimensioner och funktioner som har helt andra ursprung än vad som kan förklaras av, och i varje fall testas i relation till, anknytning (för översikter – se Dunn, 1993; Sameroff och Emde, 1989).

### *Desorganiserad anknytning*

De senaste 10–15 årens forskning av anknytning har visat att vissa barn inte kunde klassificeras i någon av de ovan nämnda kategorierna, och att barn som man visste varit utsatta för misshandel eller vanvård klassades som trygga trots att deras beteende utanför ”the strange situation” var avvikande. Det ledde till att ytterligare ett mönster – undvikande/ambivalent eller desorganiserad anknytning, vilket kallas mönster ”D” – identifierades som komplement till de tidigare (Crittenden, 1988; Main och Solomaon, 1986).

Detta är en grupp barn som senare års forskning om anknytning uppmärksammat i relation till psykiska problem hos barn. Barnens beteende i ”the strange situation procedure” karakteriseras av en splittrad och dåligt utvecklad strategi för att hantera den stress som mötet med barnets vårdare innebär efter att först ha utsatts för stressen att vårdaaren försvann. En av orsakerna till ”mönster D” är, menar man, att föräldern själv har svåra obearbetade upplevelser i form av trauman eller förluster, och reagerar på sitt barns signaler med aggressivitet eller rädsla (Lyons-Ruth m.fl., 1999).

Rutter menar att det finns många variationer av anknytning (Rutter, 1980), och även med detta tillägg har det ifrågasatts om de beskrivna mönstren är tillräckliga/adekvata. I två studier av barn med autism med svåra störningar i sin förmåga att relatera till andra människor, har man funnit att de inte markant avvek i ”the strange situation” (Rogers m.fl., 1991; Sigman och Ungerer, 1984). I en tredje studie av barn med autism visade alla barn desorganiserad anknytning, men 40 procent subklassificerades med tillägget ”trygg anknytning”. Deras totala anknytningsmönster kunde inte fångas av någon av kategorierna på ett rimligt sätt (Capps m.fl., 1994), vilket inte heller fullt ut var möjligt för institutionsvårdade barn som haft många vårdare (Rutter, 1995).

Forskning kring så kallad desorganiserad anknytningsmönster har under de senaste 15 åren bl.a. försökt svara på följande frågor: Hur ser ”mönster

---

30 ”Unfortunately, the attractiveness of attachment theory has meant that there has been rather a neglect of these other features (e.g. other features of relationships), together with an implicit tendency to discuss relations as if attachment security was all that mattered.”, Rutter M (1995), Clinical implications of attachment concepts: Retrospect and prospect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 549–571 sid. 557.

D” ut och hur vanligt är det? Hur är relationen till psykopatologi? Är ”mönster D” predicerande för framtida beteendemönster? (Zeanah m.fl., 1997).

### **Hur ser ”mönster D” ut och hur vanligt är det?**

Solomon och George har beskrivit de karakteristika på desorganiserat anknytningsmönster som man funnit i analysen av ”the strange situation procedure” för barn i 12–18 månaders ålder (Solomon och George, 1999). Desorganiserat anknytningsmönster kännetecknas enligt Solomon och George av följande:

1. sekvenser av motsägelsefulla beteenden
2. motsägelsefulla beteenden i stunden, att barnet både närmar sig och tar avstånd från föräldern i samma handlingssekvens
3. oriktade eller missriktade, ofullständiga rörelser och uttrycksätt, t.ex. intensiva känsloutryck av rädsla följt av att barnet rör sig bort från föräldern snarare än söker upp denna, eller rörelser för att närma sig föräldern avbryts utan rimlig förklaring
4. stereotypa, asymmetriska, dåligt koordinerade rörelser och onaturlig kroppsställning
5. rörelser eller andra uttrycksätt, t.ex. som att barnet stelnar till, stannar upp eller verkar långsamt
6. direkta tecken på misstro gentemot föräldern
7. direkta tecken på desorganiserat beteende, t.ex. ett förvirrat oorganiserat beteende i mötet med föräldern efter separation.

Många studier visar ett samband mellan negativa anknytningsmönster och sociala förhållanden, framför allt vad gäller desorganiserat anknytningsmönster. Studier har även visat att förekomsten av ett desorganiserat anknytningsmönster varierar kraftigt – från 10 till 15 procent hos barn i medelklassfamiljer utan andra riskfaktorer (van IJendoorn och Bakerman-Kranenberg, 1996), 28 procent hos barn i låginkomstfamiljer, 50 procent hos barn till deprimerade mödrar och ända upp till 80 procent hos barn som utsatts för vanvård (se översikt i Barnett och Vondra, 1999).

### **Anknytningsmönster och framtida psykopatologi**

Bowlby förutsåg en direkt korrelation mellan speciella anknytningssvårigheter och utvecklingen av psykopatologi redan i sina första arbeten (Bowlby, 1973). DeKlyen och Spelz konstaterar (DeKlyen och Spelz, 1999) att det fortfarande till stora delar saknas empiriska studier för att belägga hypoteserna om sådana samband och anger fyra skäl till det:

1. Anknytningsstudier utvecklades initialt med normalgrupper med låg risk för psykopatologi varför det är svårt att få underlag för sådana analyser.

2. Störningar är ofta heterogena med multipla och komplexa orsaker, varför slutsatser om orsakssamband är svåra att dra.
3. För att undersöka samband krävs longitudinella studier av stora populationer kombinerat med studier av högriskgrupper för att kunna studera tillräckligt stort antal individer med problem.
4. Det krävs utveckling av metodik för att göra mätningar av anknytning hos barn efter spädbarnstiden.

Sroufe är ytterligare en central forskare som betonar att man bör undvika att övervärdera anknytningens betydelse för barnets fortsatta utveckling. Han menar i ett översiktsarbete att anknytning inte har direkt samband med kognitiv utveckling eller till senare psykiatriska störningar (Sroufe, 1988). Det finns även studier som funnit signifikanta samband, men Belsky och Cassidy påpekar att sambanden är svaga och resultaten motsägelsefulla och diskuterar olika förklaringar till detta (Belsky och Cassidy, 1994).

Andra typer av studier och andra kunskapstraditioner har också gett empiriska erfarenheter av att föräldra/barn-relationen har betydelse för ett barns utveckling i stort, framför allt för uppkomst av antisociala problem och problem i relation till t.ex. andra barn (se t.ex. Campbell, 1995; Kazdin, 1987; Kiesner m.fl., 1999). Men man betonar att associationen mellan föräldrabeende eller uppfostringsmönster ("parenting") och barnets framtida problematik endast har ett "modest" samband (DeKlyen och Speltz, 1999) – i varje fall som ensam faktor.

### **Anknytningsmönster och framtida sociala problem**

Den tidiga anknytningsforskningen har beskrivit att barn som uppvisar en otrygg anknytning har mer ilska, lyder sämre, har sämre kamratrelationer och är mindre benägna att använda stöd från omvårdnadspersoner (Matas m.fl., 1978). Men för att säga mer om vad som orsakar vad, fordras prospektiva studier som undersöker tidig anknytning och senare förekomst av problembeteende. Det finns longitudinella studier med små populationer som undersökt just problembeteenden. De visar dock blandat resultat.

Fagot och Kavanagh fann inget samband i en lågriskpopulation (Fagot och Kavanagh, 1990). Däremot har studier av högriskgrupper med social belastning gett belägg för att i närvaron av andra riskfaktorer ökar förekomsten av otrygg anknytning, sannolikheten för sämre kamratrelationer och aggressiva symtom – åtminstone för pojkar (DeKlyen och Speltz, 1999). I en studie hade 73 procent av de barn som läraren bedömde vara bråkiga i klassrummet visat desorganiserat anknytningsmönster redan i spädbarnsåldern (Lyon-Ruth m.fl., 1993). Samtidigt fann man att barnens psykosociala situation predicerade eventuella beteendeproblem i skolan, oberoende av anknytningsmönster.

Några aktuella studier av högriskbarn (t.ex. barn till deprimerade mödrar och barn till mödrar med psykosociala problem) har visat att barn med desorganiserad anknytning i spädbarns- eller småbarnsåldern oftare har externaliserat beteende i 4–7-årsåldern än jämförelsebarn. Men endast ett fåtal av de prediktorer man studerat visades vara signifikanta (Shaw m.fl., 1996) (svarande för 10 procent av variansen i skattning av externaliserat beteende hos pojkarna, men inget för flickorna).

Andelen barn med allvarliga beteendeproblem är låg i en ”normalpopulation”, därför har man med tvärsnittsstudier, framför allt av högriskpopulationer, större möjlighet att få en tillräckligt stor barngrupp med störning, så att statistiska beräkningar blir möjliga. Solomon och medarbetare har studerat en grupp ur en normalpopulation (Solomon m.fl., 1995). Man fann att 20 procent hade ett desorganiserat anknytningsmönster, dvs. en siffra som man vanligen finner. Dessa hade dessutom högre totalpoäng på CBCL (”child behavior check list”), skattat såväl av mor som av lärare, liksom på subskalan om aggression. Lärare beskrev även svårigheter i skolan som gällde såväl beteende som inläring. Samtidigt var medelpoängen på CBCL-skalorna under gränsen för klinisk signifikans, varför Zeanah och medarbetare i en översikt menar att den kliniska betydelsen av sambandet kan ifrågasättas även om sambandet finns (Zeanah m.fl., 1997).

Motsvarande fynd har gjorts i tvärsnittsstudier av kliniska grupper. I en studie av ca 100 förskolebarn med trotsyndrom (ODD) och en kontrollgrupp som matchades beträffande ålder, social klass och familjesammansättning, fann man t.ex. att 80 procent av ODD gruppen och 30 procent av jämförelsegruppen hade otrygg anknytning, varav flertalet desorganiserad sådan (Greenberg m.fl., 1991). Detta gällde dock inte flickorna. I en annan studie fann man att 55 procent av 60 pojkar med ODD i förskoleåldern hade haft ett desorganiserat anknytningsmönster (Speltz m.fl., 1999).

I en svensk longitudinell studie fann Bohlin och medarbetare att barn med otrygg anknytning som småbarn hade mer av kamratsvårigheter och ett mer utagerande beteende i förskoleåldern (Bohlin m.fl., 2000).

Anknytningsteorin har gett förslag på olika processer som kan tänkas förklara uppkomsten av uppförandestörning och andra asociala problem och dess prognos (för en översikt – se Greenberg, 1999):

1. Tidiga externaliserade beteenden kan vara de första tecknen på en asocial problematik. Utbrott, aggressivitet, vägran att lyda etc. kan ses som barnets anknytningsorienterade strategier för att få uppmärksamhet och närhet av en förälder som inte reagerar på andra signaler.
2. De inre arbetsmodeller som barnet internaliserat påverkar barnets perception, kognition och motivation i nya situationer. Om de inre arbetsmodellerna karakteriseras av misstro, ilska, ångest och rädsla kommer det att prägla barnets sätt att möta andra under sin uppväxt.
3. För att barnet skall reagera positivt på gränssättning och disciplin

måste dess erfarenhet av samspel med föräldern präglas av värme och lyhördhet. Annars är det inte sannolikt att barnet kommer bry sig om att handla på ett sådant sätt att det uppfyller föräldrarnas önsknin-  
gar.

Det finns vetenskapliga belägg för ett samband mellan en förälders bemötande av sitt barn och kvaliteten på anknytningen. Men det är ett relativt svagt samband ("of only modest strength") (Rutter, 1995) och det återstår att försöka förstå hur föräldrarnas förhållande till sitt barn interagerar med andra variabler under utveckling av föräldra/barn-relationer (Rutter, 1995)<sup>31</sup>.

Vilka slutsatser går att dra om sambandet mellan tidig anknytning och senare problematik? Är barns problembeteenden en effekt av anknytningsmönster, av ständigt närvarande faktorer i miljö eller av barnets medfödda temperament eller beteendestil? DeKlyen och Speltz skisserar tre möjliga scenarier (DeKlyen och Speltz, 1999):

1. Spädbarnets erfarenheter av det tidiga samspelet med mamman/föräldrarna fortsätter att påverka den unga individens fortsatta samspel med omvärlden oavsett senare erfarenheter.
2. Det är barnets aktuella inre arbetsmodell, en modell som hela tiden influeras och förändras av omgivningen, som bäst förutsäger resultatet.
3. Korrelationen mellan anknytning och uppföljningsvariabler beror på närvarande faktorer i miljön. Den bästa prediktionen fås av mer närliggande mätningar av miljöfaktorer. DeKlyen och Speltz menar att även om anknytningsteorin ger en användbar utgångspunkt för att förstå uppkomsten av uppförandestörning, så finns det inte några väl validerade mätmetoder som gör det möjligt att dra slutsatser om sambandet mellan anknytningsmönster i spädbarnstid och problematik upp i vuxen ålder<sup>32</sup>.

Sroufe och medarbetare har utfört ett flertal analyser av data insamlade under flera år (Sroufe m.fl., 1990). Man sammanfattar att brister i anknytning predicerade lärarskattning av beteendeproblem i förskolan, men inte senare lärarskattningar i skolåldern vilket däremot mer aktuella mätningar av hemmiljö och barnets färdigheter gör.

Mycket sällan ser man i studier om anknytning att barnets förutsätt-

---

31 "We have still to gain a full understanding of how parenting qualities interact with other variables in the development of attachment relationships", Rutter M (1995), Clinical implications of attachment concepts: Retrospect and prospect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 549–571.

32 "Although attachment theory provides a useful framework for conceptualizing the emergence of conduct disorder, well-validated measures which allow continuous tracking of attachment relations from infancy through early adulthood do not exist", DeKlyen M, Speltz M (1999), Attachment and conduct disorder. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 327.

ningar analyseras när samspelelmönster undersöks. Intressant är därför en översikt av neurologiska aspekter på desorganiserat anknytningsmönster (Pipp-Siegel m.fl., 1999). Där visar man att sådana anknytningsmönster kan vara en följd av en neurologisk störning (visat genom studier av barn med cerebral pares, autism, Downs syndrom, mental retardation; i översikten nämns ej några studier av barn med ADHD).

Författarna ger också exempel på beteenden som kan tolkas som tecken på negativa anknytningsmönster, men som i stället kan vara rörelsemönster, uttryckssätt och beteenden som är karakteristiska för ett barns specifika grundstörning. De betonar vikten av att analysera förekomsten av neurologiskt betingade svårigheter som eventuellt kan förklara eller bidra till iaktagna anknytningsmönster. De ger också beskrivningar av metodik för att göra sådana bedömningar.

I en teoretisk baserad översikt av Waters och medarbetare (Waters m.fl., 1994) skisseras tre möjliga samband mellan anknytning och beteendeproblem:

1. Anknytningsproblem skapar utagerande beteendemönster.
2. Anknytningsproblemen förstärker något som redan finns hos barnet.
3. Såväl anknytningsproblemen som barnets utagerande beteende har samma komplexa bakgrund av biologiska, ärftliga och miljömässiga influenser.

Man sammanfattar genomgången av olika studier med att konstatera att man med dagens kunskap inte kan avgöra vilket samband som är viktigast.

Det finns också hypoteser om att en otrygg mor/barn-relation skulle kunna påverka hjärnans utveckling och neurala organisation. DeKlyen och Speltz, som båda är välrenommerade forskare inom området, sammanfattar att även om sådana uppfattningar är ganska spekulativa, så finns det teorier som säger att om ett barn varit utsatt för intensiv stress, t.ex. i form av misshandel, skulle detta kunna orsaka förändringar i hjärnan (DeKlyen och Speltz, 1999)<sup>33</sup>. Det är således enbart mycket allvarliga missförhållanden med misshandel och vanvårdsförhållande som diskuterats kunna leda till bestående förändringar i barnets hjärna.

Studier har alltså visat ett samband mellan ett desorganiserat anknytningsmönster och senare aggressivt präglat, störande beteende hos barn med svårigheter i samvaron med andra. Av tillgänglig forskning kan man däremot inte säkert tolka hur sambandet ser ut. Zeanath och medarbetare

---

33 "Although these ideas are quite speculative, some theories posit that patterns of emotion regulation established in early childhood may substantially alter fear conditioning in amygdala, or the development of connections between the limbic system and prefrontal cortex, particularly given a history of intense unregulated stress (e.g. abuse)", DeKlyen M, Speltz M (1999), Attachment and conduct disorder. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press.

menar att det, trots att det finns både tvärsnittsstudier och longitudinella studier, är för tidigt att säga huruvida specifika anknytningsmönster fungerar medierande eller som orsaksfaktorer vid utvecklingen av ett utagerande beteende under barndomen (Zeanah m.fl., 1997)<sup>34</sup>. Man bör, enligt Greenberg, i stället tänka i en riskfaktormodell (Greenberg m.fl., 1993) i vilken otrygga anknytningsmönster, framför allt desorganiserade, kan vara en riskfaktor bland många andra – på samma sätt som belastade familjeförhållanden, negativa eller tvingande uppfostringsmönster och faktorer hos barnet i relation till framtida utagerande beteendeproblem (t.ex. hos ett barn med ADHD).

Inte i något av de här redovisade aktuella översiktsarbetena över anknytningsteori finns något belägg för att t.ex. desorganiserad anknytning skulle kunna orsaka ADHD. I dessa nämns ADHD över huvud taget inte i samband med otrygga eller desorganiserade anknytningsmönster (Belsky och Nezworski, 1988; Carlson och Sroufe, 1995; DeKlyen och Speltz, 1999; Solomon och George, 1999).

I ett intressant översiktsarbete av van IJzendoorn och medarbetare har man granskat effektiviteten av preventiva och terapeutiska interventioner för att förbättra föräldrarnas sensitivitet och tryggheten i barnets anknytning (van IJzendoorn m.fl., 1994) och man diskuterar även resultatens betydelse för behandlingsarbete.

För tolv studier gällande 869 barn gjordes en metaanalys, och man fann stora variationer i studiernas resultat. Men man sammanfattar att interventionerna var effektivare vad gäller att förändra kvaliteten i föräldrarnas sensitivitet för sitt barns signaler (Cohens  $d = 0,58$ ), jämfört med att förändra barnets trygghet i anknytningen (Cohens  $d = 0,17$ ). Långa och mer omfattande behandlingsinterventioner tycktes, till författarnas förvåning, vara mindre framgångsrika än korta preventiva med ett tydligt fokus. Förändringar i mammans beteende motsvarade inte alltid förändringar i hennes mentala representation av anknytning. Utifrån detta diskuterar författarna effekterna för olika behandlingsinsatser (van IJzendoorn m.fl., 1994)<sup>35</sup>.

Slutsatsen av denna omfattande litteraturgenomgång blir alltså att man inte funnit belägg för hypotesen att otrygg anknytning kan förklara upp-

---

34 "Despite both cross-sectional and longitudinal studies it is too early to tell whether specific attachment patterns act as either mediating or causal factors in the development of disruptive behavior in early childhood", Zeanah C, Boris N, Scheeringa M (1997), Psychopathology in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 38: 81–99.

35 "For the time being it seems safest to assume that interventions may only be effective in families with an overrepresentation of insecure attachments, but there may be limits to the severity of the problems for which attachment-oriented intervention can provide solutions. The generalizability of the results may also be restricted to the behavioral level, and to the short term", van IJzendoorn M, Juffer F, Duyvesteyn M (1994), Breaking the intergenerational cycle of insecure attachment: A review of the effects of attachment sensitivity and infant security. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 225–248.

komst av ADHD, och inga studier tycks heller specifikt ha undersökt detta. Otrygg och framför allt desorganiserad anknytning kan i stället uppfattas som en av många möjliga riskfaktorer för utveckling av kamratsvårigheter, trotsproblem och utagerande uppförandestörning.

## Posttraumatisk stress (PTSD)

Det har uppmärksamats att symtomen vid posttraumatisk stress (PTSD) kan likna ADHD, och att det kan vara en viktig differentialdiagnos vid utredning av barn med beteendeproblem. Det har också framförts hypoteser om att upplevelser som ger posttraumatisk stress också skulle kunna orsaka ADHD.

PTSD karakteriseras enligt DSM-IV av följande:

1. Upprepade påträngande minnesbilder av traumat i form av flashbacks, drömmar osv.
2. Ett kvarstående undvikande av händelser och stimuli som kan associeras med traumat.
3. Olika kvarstående symtom, som t.ex. överdriven vaksamhet, lättväckt rädsla, sömnsvårigheter, irritabilitet eller koncentrationssvårigheter.

Symtomen under punkten 3 (koncentrationssvårigheter och hyperreaktivitet) kan likna symtomen vid ADHD. Svårigheterna med koncentration kan i en skolsituation förstärkas av olust eller bristande intresse för olika aktiviteter till följd av minnet av traumat och likna uppmärksamhetsstörning, liksom symtom i form av överspändhet eller hyperreaktivitet kan likna hyperaktivitet (Terr, 1991). Detta kan vara skälet till att man dragit slutsatser att PTSD kan orsaka ADHD eller ge problem som liknar symtom på ADHD.

Barn som varit utsatta för misshandel uppvisar oftare än andra barn problem som uppfyller kriterierna för en rad diagnoser, förutom PTSD, t.ex. trotssyndrom (ODD), depression, separationsångest och ADHD (Famularo m.fl., 1992). Merry och medarbetare från Nya Zeeland redovisar en studie av 95 barn i åldern 4–16 år som varit utsatta för misshandel. Ett år efter att misshandeln avslöjats fann man att 20 procent hade ODD, 18 procent hade PTSD, 30 procent hade ångeststörning, 12 procent hade depression och 14 procent hade ADHD (samtidigt som de skattar förekomst av ADHD i normalpopulationen till 6,7 procent).

I en äldre studie med likartad uppläggnings fann Sirles och medarbetare att av 207 barn som remitterats till Intrafamily Child Sexual Abuse Program var det endast 3 procent som hade ADHD (Sirles m.fl., 1989). Avsevärt högre förekomst fann McLearn och medarbetare i en grupp av 49 barn som varit utsatta för sexuellt övergrepp. Där uppfyllde 46 procent kriterierna för ADHD, men det gjorde också 28 procent av deras icke miss-

handlade jämförelsegrupp – en skillnad som inte var signifikant (McLeer m.fl., 1994).

I en studie av aktivitetsgrad hos en grupp om 19 barn med en medelålder på 9,4 år och som hade varit utsatta för misshandel, och en kontrollgrupp, fann man att barn som hade misshandlats och som utvecklat PTSD hade en signifikant högre aktivitetsnivå, mätt med ”motion-logger actigraphs” (Glod och Teicher, 1996). Författarna, varav Teicher är en av de ledande inom forskningsområdet, diskuterar tänkbara förklaringar till samtidig förekomst av ADHD och PTSD hos barn som varit utsatta för misshandel i småbarnsåren (Glod och Teicher, 1996; Teicher m.fl., 1996a) och framför följande hypoteser:

1. Barn med ADHD blir lättare utsatta för misshandel än andra barn genom sitt föräldrarna krävande beteende och sitt impulsiva nyckfulla handlande. Denna misshandel leder till PTSD.
2. Tidig misshandel och allvarlig vanvård ger biologiska effekter som leder till både PTSD och hyperaktivitet, kanske via effekt på katekolaminer eller corticolimbiska strukturer (Galvin m.fl., 1995; Teicher m.fl., 1996b).
3. Barn kan ha en biologisk sårbarhet som gör att misshandlade barn löper större risk att utveckla överaktivitet och få uppmärksamhetsproblem som liknar ADHD men som skiljer sig från ”äkta” ADHD på viktiga områden.

Man menar också att det är svårt att vara säker på om ADHD föregår misshandel eller är en följd av den. Medelåldern för första misshandelstillfället i deras studie var 2,9 år  $\pm$  2,0 år. Misshandeln sker alltså i många fall i en ålder när ADHD-symtomatologi redan kan vara betydelsefull för barnets sätt att vara.

Teicher och Andersen har också gjort studier på råttor och visat att växande råttor som utsätts för allvarlig stress tidigt i livet blir hyperaktiva (Teicher och Andersen, 1995). Men hyperaktiviteten hos dessa råttor skiljer sig i typ och grad från aktivitetsnivån hos de råttor man använder som modell för ADHD i andra studier (Shaywitz m.fl., 1975).

Den slutsats författarna drar av studien (Glod och Teicher, 1996) är att det är möjligt att misshandlade barn med PTSD kan ha en högre aktivitetsgrad än barn som inte varit med om detta, men de är ändå mindre aktiva än barn som brukar definieras av diagnosen ADHD av kombinerad typ. De anser även att de ADHD-liknande symtomen hos barn med PTSD är patofysiologiskt och fenotypiskt annorlunda än för icke misshandlade barn med ADHD (Glod och Teicher, 1996).

I en studie av tonåringar som vårdats på ungdomspsykiatrisk klinik undersökte man förekomsten av PTSD och hur deras problem såg ut (Lipschitz m.fl., 1999). Det förelåg olika orsaker till PTSD, t.ex. att barn

sett eller varit utsatta för våld i samhället, upplevt allvarligt våld i familjen eller varit utsatta för sexuellt övergrepp. 74 ungdomar studerades, och man fann att de vanligaste komorbida problemen var ätstörningar, ångest och somatisering. Däremot fann man inte högre prevalens av ADHD, vilket förvånade författarna utifrån de tidigare rapporterna.

Omfattande översikter av hur misshandel och vanvård påverkar en växande individs hjärna, har nyligen gjorts av Glaser i "Child abuse and neglect and the brain – a review" (Glaser, 2000), och av DeBellis och Putnam (DeBellis och Putnam, 1994). Utifrån att misshandel orsakar svår och kronisk stress hos barnet diskuteras vad sådan stress innebär för ett barns utveckling. Glaser sammanfattar att sådan stress kan påverka kroppens hormonella reglering via hypotalamus-hypofys-binjure-axeln, det parasympatiska nervsystemet och omsättningen av katekolaminer i hjärnan med bestående förändringar som följd. Andra biokemiska, funktionella och strukturella förändringar i hjärnan, som inte direkt kan förklaras av stress och vars orsak inte är klarlagd, har också observerats hos barn som utsatts för misshandel.

Tänkbara förklaringar kan vara att vanvård och deprivation medför att barnets hjärna inte får den "input" som barnet behöver i kritiska faser för sin åldersrelaterade utveckling. Man sammanfattar att de neurobiologiska fynden kan vidga förståelsen för de många emotionella och beteendemässiga svårigheter, som uppvisas av barn som varit utsatta för misshandel och vanvård. Det kan gälla hyperreaktivitet, aggressivitet, depression, dissociativa reaktioner, planeringssvårigheter (svårigheter knutna till de exekutiva funktionerna) eller inlärningssvårigheter.

Huruvida dessa skador skulle kunna ge ADHD nämns inte i översiktsartiklarna, men teoretiskt är det inte omöjligt att problembilden efter att ett barn varit utsatt för misshandel eller långvarig svår stress kan likna den vid ADHD. Däremot går det inte i dessa arbeten att finna belägg för att det skulle kunna vara enda skälet till uppkomst av ADHD i de studerade populationerna.

Slutsatsen blir att symtomen vid PTSD kan likna dem vid ADHD, och PTSD skall finnas med som differentialdiagnos vid utredning av ADHD. Misshandel och vanvård kan ge bestående skador på ett barns hjärna. Däremot finns idag inga belägg för att misshandel eller kronisk vanvård kan specifikt ge upphov till ADHD. Förekomst av sådana förhållanden måste naturligtvis analyseras i alla utredningar av psykiska symtom hos barn.

# 11. Neurobiologiska aspekter på ADHD

## Undersökningar av nervsystemet

I de tidiga studierna av barn med överaktivitet och inlärningssvårigheter antogs att någon form av neurologisk störning i form av en hjärnskada låg bakom den problematik man observerade (Strecker och Ebaugh, 1924). Man fann exempel där en hjärnskada efter trauma, sjukdomar som t.ex. hjärninflammation samt pre- och perinatale problem sannolikt orsakade beteendeproblem och inlärningssvårigheter.

Efterhand blev det dock uppenbart att barn med säkerställd hjärnskada relativt sällan hade hyperaktivitet som centralt problem (Birch, 1964; Ruth och Roberts, 1978; Rutter, 1982). Man antog i stället att någon form av hjärnfunktionsstörning som inte behövde ha någon koppling till ett uppenbart hjärnskademoment låg bakom symtomen, och benämningen ändrades i enlighet med detta från ”minimal brain damage” till ”minimal brain dysfunction” (Wender, 1971) (se även kapitel 2).

Under åren har man sökt metodik för att bekräfta hypoteserna om hjärnskada respektive hjärnfunktionsstörning med olika undersökningsmetoder. Under 1960- och 1970-talen hade man framför allt tillgång till EEG-undersökningar. Man antog att EEG-avvikelser skulle kunna vara en indikator på hjärndysfunktion hos barn med MBD, och i en lång rad studier fann man att en relativt hög andel av barn med MBD hade detta. Men detta gällde även barn med andra beteendeproblem eller psykiska störningar och man såg att fynden var ospecifika (se t.ex. Satterfield m.fl., 1972; Werry m.fl., 1972).

På senare år har undersökningar av hjärnanatomi och hjärnfunktioner med hjälp av modern hjärnavbildningsteknik gett ny kunskap om olika neuropsykiatriska tillstånd. Men trots att ett stort antal studier, med ofta mycket avancerad metodik, genomförts är de helt säkerställda fynden få. Det finns flera skäl till detta, förutom sådana som hänger samman med brister i teknik.

Ett av skälen är att de grupper som undersökts är små. Av etiska skäl har man svårt att motivera undersökningar på barn i forskningssyfte om undersökningarna innebär någon grad av smärta eller obehag, vilket trots allt de flesta undersökningar på något sätt medför. Av det skälet saknas också stora systematiska undersökningar av normala barn som skulle behövas för att värdera hur t.ex. ålder, kön, begåvningsnivå och vänster- respektive högerhänthet påverkar fynd.

Gruppen barn med ADHD är som tidigare påvisats mycket heterogen.

I vissa studier har man inte noggrant undersökt vilken subgrupp av ADHD som barnen i studierna tillhör (även om de flesta studier gäller barn med ADHD av kombinerad typ) eller om någon samsjuklighet föreligger. I internationella undersökningar ser man aldrig att någon har undersökt om barnet även har motoriska problem (dvs. DAMP) eller språkproblem, vilket kan vara faktorer som ger annorlunda resultat än om det varit barn helt utan sådana faktorer, dvs. haft "ren" ADHD.

Studier av hjärnstrukturer och hjärnfunktioner är i sin linda. Det finns dock skäl att tro att det inom något decennium kommer att finnas ett omfattande underlag för att analysera hjärnfunktionsavvikelser hos personer med ADHD.

## Strukturella förändringar av hjärnan vid ADHD

Hypoteserna bakom studierna av strukturella förändringar i hjärnan är att de biokemiska förändringar man funnit vara förknippade med ADHD medför iakttagbara förändringar av storlek, form och symmetrier av de delar som man misstänker är viktiga, eller att en tidigt uppkommen skada på hjärnan orsakar övriga förändringar. När metodiken med datortomografi utvecklades gavs för första gången större möjlighet att studera smärre avvikelser i hjärnans struktur. Metodiken har successivt förfinats vad gäller upplösningsförmåga och möjliggör därmed allt mer detaljerade analyser, men i relation till de förändringar man antar är betydelsefulla vid ADHD är de ändå grova.

Några tidiga studier med cerebral datortomografi av barn med MBD (minimal brain dysfunction) tydde på en förhållandevis hög frekvens av påtagliga avvikelser i hjärnans struktur. Framför allt var detta fallet med den svenska studien från Folke Bernadottehemmet i Uppsala (Bergström K och Bille, 1978; Caparulo m.fl., 1981). Andra studier har dock inte kunnat upprepa dessa fynd. Shaywitz och medarbetare fann t.ex. inte någon skillnad mellan barn med ADHD och normalbarn i motsvarande undersökning från USA (Shaywitz m.fl., 1983). Något som kan förklara olikheterna är att studien från Uppsala av barn med MBD inkluderade sannolikt en stor andel barn med mer påtagliga motoriska avvikelser, eftersom de remitterats till barnhabiliteringsmottagning, medan de amerikanska barnen kom från en barnpsykiatrisk klinik.

En studie av unga vuxna med hyperaktivitet i barndomen visade att de hade tecken på generell hjärnatrofi. Men många av dem hade ett aktivt missbruk som sannolikt hade större betydelse för fynden än förekomst av ADHD (Nasrallah m.fl., 1986; Tannock, 1998).

Utvecklingen av magnetresonanstomografi (MRI), och dess möjlighet att avslöja betydligt mindre avvikelser i hjärnan än datortomografi, har medfört flera vetenskapliga studier av hjärnans utseende hos barn med

ADHD. De flesta studier kommer från fyra olika forskargrupper i USA (Himmelstein m.fl., 2000). Man har rapporterat att den totala hjärnvoly- men hos barn med ADHD är signifikant mindre än hos jämförelsebarn i samma ålder med samvariation av IQ (Rapaport m.fl., 2001). Man har dessutom funnit förändringar som överensstämmer med neuropsykologisk och klinisk forskning och dess belägg för dysfunktion i prefrontala cortex (PFC). Tre studier har dessutom rapporterat signifikant mindre PFC på höger sida hos barn med ADHD, jämfört med kontrollbarn (Castellanos m.fl., 1996b; Filipek m.fl., 1997; Hynd m.fl., 1990).

Andra studier som undersökt volymförändringar har påvisat strukturella förändringar i delar av de basala ganglierna, framför allt i nucleus caudatus. I tre studier fann man en reducerad volym av nucleus caudatus, i två fall på vänster sida (Filipek m.fl., 1997; Hynd m.fl., 1993a) och i ett tredje på höger sida (Castellanos m.fl., 1994b). I en studie av tonåringar med ADHD framkom i stället större nucleus caudatus än hos kontrollgrup- pen (Mataro m.fl., 1997). Fynden kan bero på urvaleffekter, men de kan också spegla att barn med ADHD, med initialt mindre nucleus caudatus, inte genomgår samma utvecklingsprocesser (t.ex. minskning av antalet synapser) som andra barn, och därför har en större kärna i tonåren (Ayl- ward m.fl., 1996; Castellanos m.fl., 1996b).

Även corpus callosum har varit av intresse och undersökts i flera stu- dier, varvid man i åtminstone fem studier (se t.ex. Giedd m.fl., 1994; Hynd m.fl., 1993b) funnit avvikelser. Det har dock funnits varierande uppgifter om vilken del av corpus callosum som avviker, jämfört med jämförelse- barnens. Fynden blir extra svårtolkade, eftersom barn med dyslexi har liknande avvikelser, och kontroll för sådan överlappning eller förekomst av språkliga eller motoriska störningar har sällan gjorts i studierna. Man kan dock översiktligt säga att fynden ifråga om corpus callosum kan stämma överens med vanliga symtom vid DAMP, som t.ex. bristande lateralisering, språkstörningar och svårigheter att samordna höger och vänster kroppshalva.

Oavsett variationer i resultat ger fynden i de hjärnabbildande undersök- ningarna en bild av strukturella förändringar i frontala-striatala nätverk hos barn med ADHD som är väl förenliga med de neuropsykologiska fynden med avvikelser i exekutiva funktioner, motorikkontroll och auto- matisering som ses vid ADHD (Mataro m.fl., 1997). För att värdera dessa fynds kliniska värde måste de dock relateras till funktionella undersök- ningar, vilket nu är möjligt med teknik som undersöker hjärnan i arbete.

## Funktionell avbildning av nervsystemet

SPECT (single photon emission tomography), PET (positron emission tomography) och fMRI (functional magnetic resonance imaging) är me- toder för att studera hjärnan i funktion. Dessa undersökningsmetoder har

använts vid flera studier på barn med ADHD, men på små och ofta heterogena grupper, t.ex. vad gäller komorbiditet.

Man har t.ex. använt fMRI-teknik för att mäta lokaliserad hjärnaktivitet under utförande av någon uppgift som man vet att barn med ADHD har svårt med – som t.ex. så kallat go-no-go-test och Stroop-test, vilka mäter förmågan att inhibera impulser (Bush m.fl., 1999; Rubia m.fl., 1999; Vaidya m.fl., 1998). I dessa studier finner man tecken på nedsatt funktion i prefrontala cortex, och att aktiviteten ökar om barnet får metylfenidat (Ritalina®) (Vaidya m.fl., 1998).

Studier med PET tyder på en nedsatt funktion i frontalloberna och de basala ganglierna, särskilt corpus striatum (Lou m.fl., 1990; Sieg m.fl., 1995; Zametkin m.fl., 1990). Ännu är betydelsen av fynden och deras kliniska relevans svåra att värdera. Exempelvis finner man olikheter mellan pojkar och flickor som i några studier är större än de som finns mellan dem som har ADHD och deras kontrollgrupper (Ernst m.fl., 1997a).

Framstående forskare inom kognitiv neurovetenskap har skapat modeller för att försöka förena fynden från studier av den typ som redovisats ovan, med resultat från neuropsykologiska undersökningar och djurstudier. Modellerna ger möjlighet att analysera de komplicerade samband som enskilda studier inte kan klarlägga (se t.ex. Pliszka m.fl., 1996; Swanson m.fl., 1998a). Man är dock väl medveten om att det krävs mycket mer forskning för att man skall säga sig ha evidensbaserade fynd för sina modeller.

## Hjärnans signalämnen och ADHD

Ett sätt att analysera vilka transmittorsubstanser som är betydelsefulla vid ADHD är att studera vad som händer i hjärnan vid behandling med olika psykofarmaka.

### *Genom vilka signalämnen påverkar centralstimulantia symtomen vid ADHD?*

Centralstimulantia, som t ex metylfenidat; Ritalina®, har ofta dramatiska effekter på koncentrationssvårigheterna, impulsiviteten och hyperaktiviteten hos barn och vuxna med ADHD. Man kan också dokumentera gynnsamma effekter av medicineringen i olika tester avseende kognitiv funktion (Cyr och Brown, 1998; Elia m.fl., 1999; Elia m.fl., 1991; Gadow m.fl., 1995; Gillberg m.fl., 1997; Klein och Wender, 1995).

Den viktigaste farmakologiska effekten av centralstimulantia anses vara att de vänder riktningen på de transportproteiner som normalt pumpar katekolaminerna noradrenalin respektive dopamin från synapsspaltarna in i de presynaptiska nervterminalerna. Det medför att dessa transportörer, i

stället för att pumpa dopamin respektive noradrenalin tillbaka in i cellen, tvärtom aktivt för ut ut signalämnet från den presynaptiska nerven till synapsspalten (Butcher m.fl., 1988)). Följden blir då en dramatisk ökning av mängden transmitter i noradrenerga respektive dopaminerga synapser, och därmed en kraftigt ökad aktivering av noradrenerga och dopaminerga receptorer.

Denna insikt i verkningsmekanismen hos de nämnda substanserna baseras främst på djurexperimentella studier. Man har även kunnat bekräfta i kliniska undersökningar att centralstimulantia hos människa påverkar dopamintransportören (Volkow m.fl., 1998), att de ökar frisättningen av dopamin i striatum (Kegeles m.fl., 1999), att de påverkar dopaminhalten i ryggmärgsvätskan (Shetty och Chase, 1976) och att de ökar graden av aktivering i dopaminrika striatala regioner under ett kognitivt test (Vaidya m.fl., 1998).

Den dominerande uppfattningen är att det är centralstimulantias effekt på dopamin snarare än på noradrenalin som är av betydelse vid behandling av ADHD. Till stöd för denna hypotes har Levy och Hobbes (Levy och Hobbes, 1988; Levy och Hobbes, 1996) visat att förbehandling med en medicin som blockerar dopamineffekten (t.ex. D2-receptorblockeraren haloperidol) hos personer med ADHD motverkar de gynnsamma effekterna av metylfenidat i ett kognitivt test. Vidare har bupropion, ett antidepressivt medel som framför allt anses utöva sina effekter genom att förstärka dopaminerg aktivitet, i flera rapporter beskrivits lindra symtomen vid ADHD (om än inte fullt lika kraftfullt som centralstimulantia) (Barrickman m.fl., 1995; Conners m.fl., 1996).

Sannolikt har även MAO-hämmarna tranlycypromin och deprenyl, som båda hämmar nedbrytningen av dopamin, en viss gynnsam effekt (Popper, 1997).

För bupropion och för MAO-hämmarna gäller dock att de även i viss mån kan förväntas påverka den noradrenerga aktiviteten. Deras eventuella effekter vid ADHD utgör därför inte något konklusivt argument för att dopamin i detta sammanhang skulle vara av större betydelse än noradrenalin. Dessutom har också preparat som framför allt påverkar den noradrenerga aktiviteten, som t.ex. återupptagshämmarna desipramin (Biederman m.fl., 1989a; Singer m.fl., 1995; Wilens m.fl., 1996) och nortriptylin (Wilens m.fl., 1993) samt alfa-2-agonisterna clonidin (Steingard m.fl., 1993) och guanfacin (Hunt m.fl., 1995), tillskrivits viss gynnsam effekt vid ADHD (se även Arnsten m.fl., 1996; Coull m.fl., 1997).

Att med än mer selektiva läkemedel försöka klarlägga det relativa värdet av att förstärka dopamin respektive noradrenalin vid ADHD är angeläget, och bör på sikt kunna leda till en optimering av den farmakologiska behandlingen.

## *Varför har katekolaminerga medel en gynnsam effekt?*

Att dopaminförstärkande läkemedel motverkar hyperaktiviteten vid ADHD har ofta ansetts förvånande. Hos försöksdjur stimulerar nämligen dopamin den motoriska aktiviteten, vilket har till följd att substanser som frisätter dopamin (t ex centralstimulantia) hos råttor och möss ger upphov till en påtagligt ökad spontan rörlighet. Att dopamin utövar ett stimulerande inflytande på motoriken också hos människa illustreras av den hypokinesi, dvs. nedsatta rörlighet, som karakteriserar Parkinsons sjukdom, vilken hänger samman med dopaminbrist, liksom av den hyperkinesi som kan uppstå efter tillförsel av höga doser av medicinen DOPA. Dessutom är det väl känt och dokumenterat att höga doser amfetamin hos människa ger upphov till en ökad motorisk aktivitet (Greenwald m.fl., 1998; Schiorring, 1981; Strakowski och Sax, 1998). Att en amfetamininducerad dopaminfrisättning leder till en minskad motorisk hyperaktivitet hos patienter med ADHD har härmed inte varit helt enkelt att förklara.

Hypotesen att personer med ADHD svarar kvalitativt annorlunda på amfetamin än friska kontrollgrupper tycks inte stämma. Således förefaller effekterna av amfetamin, åtminstone på symtom som uppmärksamhet och reaktionstid, vara desamma hos friska kontrollgrupper som hos personer med ADHD (Rapaport m.fl., 1980).

Vissa forskare har ansett att den givna dosen är det avgörande i sammanhanget och de har påpekat att låga doser centralstimulantia ger en paradoxalt minskad aktivitet också hos försöksdjur (Seeman och Madras, 1998). Värt att notera är också att centralstimulantia hos möss, som genom genetisk manipulation saknar den dopaminerga transportören, faktiskt utövar en hämmande effekt på djurens onormalt ökade motoriska aktivitet (Gainetdinov m.fl., 1999). Det är också möjligt att effekten av dopaminerga läkemedel på symtomen vid ADHD inte alls är relaterad till inflytandet av dopamin på motorik, utan till helt andra effekter av detta signalämne (se nedan).

Också iakttagelsen att centralstimulantia kan minska aggressivitet hos personer med ADHD (Barkley m.fl., 1989; Bukstein och Kolko, 1998; Gadow m.fl., 1995; Gadow m.fl., 1990) och även hos dem som har social beteendestörning utan ADHD (Klein m.fl., 1997), kan förefalla paradoxal. Djurexperimentella studier och observationer inom vuxenpsykiatri talar för att dopamin normalt förstärker aggressivt beteende och att anti-dopaminerga substanser kan ha anti-aggressiva effekter.

Att dopaminerga medel kan förbättra kognitiv funktion är däremot i linje med data från andra områden (Brozoski m.fl., 1979). Aktuella kliniska studier talar exempelvis för att dopaminreceptorblockerande antipsykotiska medel har ett ogynnsamt inflytande på den kognitiva förmågan.

Beteendeffekterna av noradrenalin är mindre distinkta och mindre väl studerade än dem av dopamin. Djurexperimentella data talar dock för att

noradrenalin förstärker förmågan till selektiv uppmärksamhet, fokusering och koncentration (Coull m.fl., 1997; Pliszka m.fl., 1996; Sara, 1985). I detta avseende skulle en faciliterad noradrenerg aktivitet kunna te sig som en ganska rimlig förklaring till den gynnsamma effekten av centralstimulantia vid ADHD, eller åtminstone till delar av effekten.

Både dopamin och noradrenalin anses kunna öka uppmärksamhet och vakenhet. Om man antar att den hyperaktivitet, bristande koncentrationsförmåga, nedsatta kognitiva förmåga och (ibland) irritabilitet/aggressivitet som karakteriserar ADHD är uttryck för någon form av vakenhetssänkning hos dessa personer, ter sig det sig därför logiskt att man har nytta av läkemedel som förstärker dopaminerg och/eller noradrenerg aktivitet.

Att det verkligen föreligger skillnader mellan patienter med ADHD och kontrollgrupper vad avser olika uppmärksamhetskrävande kognitiva test-situationer är väl känt.

En alternativ, eller kompletterande, hypotes till varför centralstimulantia har gynnsam effekt vid ADHD baseras på följande iakttagelser:

1. Personer med ADHD har enligt PET-studier en reducerad aktivitet i prefrontala cortex, liksom i basala ganglierna (se t.ex. Castellanos m.fl., 1996a; Zametkin m.fl., 1990).
2. Prefrontala cortex är av betydelse för de exekutiva funktionerna, dvs. för individens förmåga att viljemässigt kontrollera hur man motoriskt och på andra sätt svarar på olika yttre stimuli (se t.ex. Barkley, 1997c).
3. Centralstimulantia (via dopamin och/eller noradrenalin) förstärker denna prefrontala förmåga att kontrollera exekutiva funktioner, antingen genom en direkt effekt i prefrontala regioner, eller genom en effekt på de cortico-thalamo-striato-corticala återkopplingskretsar som anses vara av betydelse för förmågan att filtrera och adekvat respondera på externa impulser (Castellanos, 1997; Niedermeyer och Naidu, 1997).

### **Katekolaminer – mätbara avvikelser och genetik**

Med utgångspunkt från iakttagelsen att substanser som förstärker dopaminerg och noradrenerg aktivitet är gynnsamma vid ADHD, har en rad studier genomförts med frågeställningen huruvida personer med ADHD avviker från friska kontrollgrupper vad gäller aktiviteten hos endera av dessa signalämnen, eller båda.

Studier av noradrenerg funktion har gett motsägelsefulla resultat. Flerparten av dem har dock fokuserats på den perifera noradrenerga aktiviteten, vilken i detta sammanhang sannolikt är av mindre betydelse.

Av intresse är däremot de studier av Castellanos och medarbetare (Castellanos m.fl., 1994a; Castellanos m.fl., 1996a) som har påvisat en positiv relation mellan halten av dopaminmetaboliten HVA i ryggmärgsvätskan och graden av hyperaktivitet hos barn med ADHD. Dessutom har man kunnat visa att en hög HVA-halt förutsäger ett gynnsamt svar på central-

stimulerande läkemedel (Castellanos m.fl., 1996a). Av intresse är också en aktuell studie där man med PET-teknik påvisat en förändrad dopaminerg omsättning i prefrontala cortex vid ADHD (Ernst m.fl., 1998). Dessutom kan de studier som demonstrerat en avvikelse i de basala ganglierna hos barn med ADHD (Castellanos m.fl., 1994b; Malhotra och Santosh, 1998) anföras som ett indirekt stöd för betydelsen av dopamin i patofysiologin, eftersom dessa regioner är ovanligt dopaminrika.

Vidare har man, intressant nog, i fem av varandra oberoende studier funnit stöd för att personer med ADHD i högre frekvens än kontrollgrupper uppvisar en viss variant av den gen som kodar för det protein till vilket centralstimulantia binder, dvs. dopamintransportören (Comings m.fl., 1996; Cook m.fl., 1995; Daly m.fl., 1999; Gill m.fl., 1997; Waldman m.fl., 1998). (För diskussion – se Thapar m.fl., 1999.) Också vad avser en annan gen av betydelse för den dopaminerga transmissionen – den gen som kodar för D4-receptorn – har man i några studier funnit avvikelser hos patienter med ADHD (Faraone m.fl., 1999; LaHoste m.fl., 1996; Smalley m.fl., 1998; Swanson m.fl., 1998b; Waldman m.fl., 1998).

Ytterligare tre gener med anknytning till dopamin har i mindre studier hävdats avvika hos personer med ADHD – dels genen för det enzym som omvandlar dopamin till noradrenalin i noradrenerga neuron (Comings m.fl., 1999; Daly m.fl., 1999), dels generna för två andra dopaminerga receptorer, D2- respektive D5-receptorn (Comings m.fl., 1996; Daly m.fl., 1999). I en studie har man även funnit stöd för att de gener som kodar för de noradrenerga receptorer som aktiveras av clonidin och guanfacin (alfa-2A- och alfa-2C-receptorerna) avviker i ökad frekvens hos ADHD-patienter (Comings m.fl., 1999).

## *Serotonin*

Signalämnet serotonin har tillskrivits betydelse för en rad psykiatriska sjukdomar, inklusive ADHD (Brase och Loh, 1975; Gainetdinov m.fl., 1999). Farmakologiska data ger dock föga stöd för hypotesen att serotonin skulle spela en central roll för problemen med reglering av den hyperaktivitet och oförmåga till koncentration som utgör kärnsymtom vid ADHD.

Välgjorda studier vad gäller effekten av selektiva serotoninåterupptagshämmare (SSRI) vid ADHD saknas visserligen, men en allmän uppfattning tycks vara att deras effekt vid ADHD är ringa (Popper, 1997). Fenfluramin är ett medel som påverkar serotonintransportören på samma sätt som centralstimulantia påverkar transportörerna för dopamin respektive noradrenalin, och som således ger upphov till en markant ökad frisättning av serotonin. I linje med uppfattningen att serotonin inte är av betydelse för regleringen av de mest centrala ADHD-symtomen har fenfluramin visat sig inaktivt vid ADHD, eller åtminstone väsentligen mindre effektivt än centralstimulantia (Donnelly m.fl., 1989; Leventhal m.fl., 1993).

Även om serotonerga läkemedel inte utövar några påtagliga effekter mot den hyperaktivitet och den oförmåga till koncentration som utgör huvudsymtom vid ADHD, kan denna typ av preparat dock förväntas lindra vissa av de andra symtom som ofta ingår i ADHD-syndromet, som t.ex. tvångsmässigt beteende, ångestsymtom och depressivitet (se t.ex. Findling, 1996). Även symtom som irritabilitet och aggressivitet svarar ofta gynnsamt på serotoninåterupptagshämmare (se t.ex. Bruun och Budman, 1998; Gordon m.fl., 1993; McDougle m.fl., 1998), liksom eventuellt på serotoninfrisättaren fenfluramin (Aman m.fl., 1993).

Också 5HT1A-agonisten buspiron har sannolikt en viss effekt mot denna typ av symtom, och möjligen även mot hyperaktiviteten (Buitelaar m.fl., 1998; Malhotra och Santosh, 1998). Av intresse i detta sammanhang är också preliminära iakttagelser som talar för att de personer med ADHD som uppvisar aggressivitet som en del av syndromet skiljer sig från dem utan aggressivitet vad avser vissa mätbara mått på hjärnans serotonerga aktivitet (Halperin m.fl., 1997; Halperin m.fl., 1994; Kruesi m.fl., 1992).

### *Andra signalämnen*

Förutom katekolaminer och serotonin finns det flera signalämnen som sannolikt är intressanta i relation till ADHD. Sådana är GABA, glutamat (Carlsson 2000) och acetylkolin. Kunskapen är ofullständig men spännande forskning pågår.

—

Sammanfattningsvis har bl.a. genom djurstudier och behandling med olika psykofarmaka signalämnet dopamin befunnits vara av betydelse för symtomen vid ADHD. Senaste årens forskning har visat att flera andra signalämnen kan ha samband med hjärnfunktioner som är nedsatta vid ADHD. Framför gäller det noradrenalin men sannolikt flera andra som t.ex. serotonin. Nuvarande kunskap är otillräcklig för att med säkerhet beskriva uppkomstmekanismerna (patofysiologin) vid ADHD. Detta gäller för övrigt de flesta psykiska störningar och nuvarande hypoteser kommer säkert att omprövas.

## 12. Flickor med ADHD

Forskningen om ADHD hos barn har i huvudsak varit fokuserad på pojkar och kunskapen om flickor med ADHD är bristfällig. Ytterligare forskning är nödvändig för att få en bättre bild av flickors svårigheter.

I tidigare studier om flickor med ADHD har antalet individer oftast varit lågt, sällan överstigande 20, och i de flesta fall har det gällt flickor som utretts på klinik. Få studier har jämfört flickor med ADHD med flickor utan diagnos, och i de studier där flickor och pojkar har jämförts har pojkarna oftast varit många fler. Under de senaste åren har dock flera större studier om flickor publicerats (Arcia och Conners, 1998; Biederman m.fl., 1999a; Castellanos m.fl., 2001; Castellanos m.fl., 2000; Faraone m.fl., 2000b; Faraone m.fl., 2000c; Seidman, 1997; Sharp m.fl., 1999). I den mest omfattande studien är antalet flickor 140 (Biederman m.fl., 1999a).

År 1994 hölls en konferens i USA om könsskillnader och ADHD (Arnold, 1996). Ett bidragande motiv till konferensen var en ökad medvetenhet om att flickor med denna diagnos var förbisedda och ett betydelsefullt hälsoproblem.

Att flickor med ADHD underdiagnostiseras har också kunnat visas i en studie av alla nybesök på en barn- och ungdomspsykiatrisk mottagning i Göteborg åren 1992–1996 (Kopp och Gillberg, 1999). Studien visade att med större medvetenhet och noggrann utredning igenkändes fler flickor med ADHD, och i slutet av studien utgjorde flickor med denna diagnos minst 25 procent av alla nybesök.

### Prevalens

Förekomsten av ADHD hos flickor varierar mellan 1–3 procent i olika epidemiologiska studier, medan den är ca 3 gånger så vanlig hos pojkar (Gillberg och Rasmussen, 1982c; Szatmari m.fl., 1989c). I studien av barn som kommit till utredning finner man 7–10 pojkar med ADHD på varje flicka med ADHD (Cantwell, 1996a; Gaub och Carlson, 1997b). I den tidigare nämnda studien av Kopp och Gillberg var könskvoten (pojke/flicka) med ADHD som första diagnos 2,1/1 när flickor utreddes mer noggrant, medan den tidigare var 7/1.

I den tidigare nämnda Göteborgsstudien från 1970-talet av 6-åringar var könskvoten för vad man då kallade MBD 2,2/1 (pojke/flicka). Förekomst av lindrigare former av MBD var betydligt vanligare hos flickor än svårare former, och könskvoten var jämnare (Gillberg m.fl., 1982). Szat-

mari och medarbetare visade att förekomsten av ADHD hos flickor är lika stor i alla de studerade åldersgrupperna (4–7 år, 8–12 år och 13–16 år) medan antalet pojkar med ADHD tenderar att sjunka med stigande ålder (Szatmari m.fl., 1989c).

## Likheter och skillnader mellan flickor och pojkar med ADHD

Flera studier finner att likheterna i flickors och pojkars ADHD-symtom överväger (Biederman m.fl., 1999a; Castellanos m.fl., 2000; Szatmari m.fl., 1989c). Flickor är däremot mindre hyperaktiva än pojkar med motsvarande problem (Biederman m.fl., 1999a). Erfarenheter från en pågående studie (Kopp – ”Flickor med neuropsykiatriska störningar”) visar att flickor upp i tonåren har en mindre uppseendeväckande hyperaktivitet. De sitter och pillar på naglar, tuggar på tuggummi eller vickar med foten, men deras känsla av rastlöshet är stor. Divergerande resultat föreligger dock om huruvida flickor uppvisar lika stora exekutiva brister som pojkar, eller om de har mindre problem (Castellanos m.fl., 2000; Newcorn m.fl., 2001).

Både flickor och pojkar har svårigheter med sin finmotorik och presterar sämre än andra barn i skolan (Gaub och Carlson, 1997b). Begåvningsnivån är densamma (Gaub och Carlson, 1997b), även om tidigare studier har visat en lägre begåvning hos flickor. Men flickorna har då varit klinikkfall med större svårigheter än de pojkar som de har blivit jämförda med (Gaub och Carlson, 1997b). Sociala svårigheter, kamratproblem och låg självkänsla förekommer lika ofta hos flickor som pojkar med ADHD (Gaub och Carlson, 1997b). Vissa studier tyder dock på att flickor med uppmärksamhetsstörning blir mer utstötta än pojkar (Gaub och Carlson, 1997b). I Gaub och Carlsons studie hade femton procent av både flickor och pojkar stora samspelssvårigheter. Flickor skiljer sig från pojkarna genom att ha större sociala samspelssvårigheter på fritiden, medan pojkar har det under skoltiden (Green, 2001).

Flickor liksom pojkarna med ADHD har ofta andra svårigheter (Biederman m.fl., 1999a). Flickorna har mer sällan uppförandestörning och är mindre aggressiva än pojkarna (Biederman m.fl., 1999a). Depression och ångest är vanliga diagnoser hos bägge könen, medan generaliserad ångest och fobiska tillstånd är vanligare hos flickor (Biederman m.fl., 1999a). Tvångssyndrom och tics har i en pågående studie om flickor med neuropsykiatriska svårigheter visat sig vara vanligare än förväntat hos flickor med ADHD (Kopp – ”Flickor med neuropsykiatriska störningar”).

Flickor och pojkar med ADHD röker tidigare än andra barn (Biederman m.fl., 1999a), missbruk av alkohol och droger är mer vanligt förekommande hos flickor än pojkar med ADHD (Biederman m.fl., 1999a). Flickor har också mer somatiska problem, som t.ex. huvudvärk och magont, än pojkar

(Szatmari m.fl., 1989c).

Hur flickor med ADHD påverkas vid menarche med förändrade könshormoner är oklart. Kliniska erfarenheter från tonårsflickor med ADHD kan tyda på att deras symtom förvärras och att de varierar under menstruationscykeln (Nadeau m.fl., 1999). Forskning inom detta område är angelägen (Arnold, 1996).

Flickor med ADHD utan utpräglad hyperaktivitet kommer senare till utredning/behandling än pojkar, och oftast först efter stora skolmisslyckanden (Brown m.fl., 1991b). I de fall där flickor uppvisar uttalad hyperaktivitet tycks dock hjälpsökandet ske lika tidigt som för pojkar (Brown m.fl., 1991b).

## Beteendeskilnader mellan flickor och pojkar

Pojkar är i allmänhet mer motoriskt aktiva, speciellt tillsammans med andra pojkar (Macoby och Jacklin, 1974). De har också en annan lekstil än flickor. De leker oftare i grupp och väljer oftare lekar som innehåller spänning, utmaningar och hot (Macoby, 1998). Flickor leker oftast med en eller två andra flickor. Pojkar är i yngre åldrar mer fysiskt aggressiva än flickor (Macoby och Jacklin, 1974). Flickors aggressivitet blir mer framträdande senare, i 11-årsåldern, den är indirekt och uttrycks oftare verbalt (Björkqvist m.fl., 1992a). Dessa beteendemässiga könsskilnader kan tänkas förstärka ADHD-symtomen och vara en av förklaringarna till att fler pojkar uppmärksammas på grund av mer utagerande beteende. En annan möjlig förklaring är att flickor och deras svårigheter får mindre uppmärksamhet i skolan (Hammarström, 1998; Öhrn, 1990).

En nyligen publicerad norsk studie visade att flickor med ADHD fick mindre hjälp i skolan än pojkar med samma diagnos – detta trots att pojkarna bedömdes ha mindre svårigheter än flickorna (Langlete-Hage, 1999). Även om denna studie är liten är den värd att kommenteras, eftersom dess resultat visar en liknade bild som populationsstudien från Skaraborgs län (Landgren m.fl., 2001). I den sistnämnda framkom att flickor med stora ADHD-problem inte var uppmärksammade i skolan, medan pojkar med liknande svårighetsgrad redan var diagnostiserade.

En isländsk studie har visat att lärare och föräldrar skattar pojkarna lika vad gäller hyperaktivitet, medan föräldrar bedömer att flickorna är mer hyperaktiva hemma än vad lärarna anser att de är i skolan (Magnusson m.fl., 1999). Preliminära resultat från en pågående studie (Kopp – ”Flickor med neuropsykiatriska störningar”) med klinikfall har visat att flera flickor med uttalad ADHD-problematik inte uppmärksammats i skolan, medan däremot föräldrarna i många fall upplevt stora svårigheter med flickan. Ett inte ovanligt mönster bland dessa flickor har varit att de börjar skolka i högstadiet. Från att tidigare ha varit en elev som inte utmärkt sig börjar

flickan plötsligt att te sig som en problematisk och i många fall utåtagerande tonårsflicka med stora brister i sina skolkunskaper.

## Diagnoskriterier

DSM-IV kräver för diagnosen ADHD att funktionsnedsättande symtom skall finnas före 7 års ålder. Flickor med uppenbara problem av ADHD uppfyller inte alltid detta kriterium, trots att de har stora svårigheter i högre ålder. Flickors hyperaktivitet är mindre tydlig och deras problem ses oftare som brister i uppmärksamhetsförmågan – något som oftast blir uppenbart först i skolåldern (Appelgate m.fl., 1997; Biederman m.fl., 1999a). En bidragande orsak till detta kan vara att vissa av hyperaktivitetskriterierna i DSM-IV är beteenden som i sig är mer vanligt förekommande i pojkars lekstil. Kriterierna för impulsivitet liksom för uppmärksamhetsbrist är mer könsneutrala.

På grund av skillnader i uppvisad hyperaktivitet mellan pojkar och flickor med ADHD föreslår ledande forskare därför lägre ”cut-off”-gräns för flickor på skattningsskalor för hyperaktivitet (Barkley, 1998a).

## Stödinsatser

Pedagogisk hjälp är en av de viktigaste åtgärderna för flickor med ADHD, liksom för pojkar. På de flesta skolor saknas dock hjälpinsatser som är specifikt anpassade till flickors behov. Speciella undervisningsgrupper består i dag till övervägande del av utagerande pojkar och någon enstaka flicka. Detta är inte en optimal miljö för en flicka med ADHD. Stödåtgärder ges också dubbelt så ofta till pojkar som till flickor under mellanstadiet och högstadiet (Statistiska Centralbyrån, 1998).

Det övervägande antalet barn som i dag behandlas med centralstimulantia i Sverige är pojkar. Från de tre studier som finns om flickor med denna behandling framgår ingen skillnad mellan könen beträffande positiv verkan eller biverkan.

## Prognos

Hur det går för flickor med ADHD senare i livet är något vi vet mycket lite om. Inte någon uppföljningsstudie har fler än 25 flickor (Dahlskaard och Thomsen, 2001; Klein och Manuzza, 1991; Manuzza och Gittelman, 1984; Rasmussen och Gillberg, 2000). Kvinnor hade i jämförelse med män med ADHD mindre alkoholproblem och mindre kvarvarande ADHD-symtom (Klein, 1991; Manuzza och Gittelman, 1984). I den populationsbaserade Göteborgsstudien hade ca 1/3 av kvinnorna vid 22 års ålder en dålig prognos med sjukskrivning, missbruk och allvarlig psykiatrisk sjukdom, medan för drygt hälften av männen var prognosen dålig (Rasmussen

och Gillberg, 2000). Flera av männen i studien var kriminella, men ingen av kvinnorna.

En nyligen slutförd retrospektiv uppföljningsstudie av flickor och pojkar med ADHD som varit inlagda på psykiatrisk klinik, visade att flickor med komorbid uppförandestörning eller trotsyndrom hade senare i livet fler psykiatriska vårdtillfällen än pojkar med motsvarande problem (Dahlsgaard och Thomsen, 2001). Kvinnor med ADHD i en klinikstudie upplevde större svårigheter på grund av sina ADHD-symtom; de hade sämre utbildning, färre ekonomiska tillgångar och lägre självuppfattning än män med samma diagnos (Arnold, 1996).

Fler kvinnor än män med ADHD söker i dag hjälp för sina svårigheter i USA, och kvinnor är överrepresenterade i de få vuxenstudier som finns (Biederman m.fl., 1994). I jämförelse med kvinnor utan diagnos har de mer ångest, allvarligare depressionsperioder och beteendestörningar.

## Populärlitteratur

Några självbiografiska böcker har skrivits av kvinnor med ADHD (Gravander m.fl., 1999; Solden, 1995). En bok om flickor med ADHD finns publicerad (Nadeau m.fl., 1999), och sedan några år tillbaka finns en amerikansk tidskrift, ADDvance, som riktar sig till kvinnor med ADHD.

—

Sammanfattningsvis kan man säga att prevalenssiffran för ADHD hos flickor är osäker, men är som lägst 1 procent. Forskningen har varit inriktad på pojkar och kunskapen om flickor med ADHD är ännu bristfällig – även om uppmärksamheten under de senaste åren har ökat och flera större studier har publicerats. Flickor har samma huvudsymtom som pojkar med ADHD, men de har mindre hyperaktivitet. Det är vanligt med komorbida störningar hos flickor med ADHD, men pojkar har oftare uppförandestörning och aggressivt beteende. Problemen i skolan och i samvaro med kamrater är lika omfattande för flickor som för pojkar.

Om det fanns mer kunskap om flickors problem skulle fler få hjälp. Flickor med ADHD behöver uppmärksammas både inom forskning, hälso- och sjukvård och skola för att de skall få den hjälp och förståelse som deras funktionsnedsättning kräver.

# 13. Konsekvenser av ADHD i ett individ-, familje- och samhällsperspektiv

ADHD påverkar ett barn under hela dess uppväxt, med omfattande inverkan på barnets utveckling och omgivning. För att tydliggöra denna påverkan och identifiera områden inom vilka stödinsatser kan behövas, görs här en redovisning av vad som i aktuell forskning visat sig vara viktiga problemområden.

## Betydelse för individen

Ett barns egen upplevelse av funktionshindret kan vara en känsla av att inte kunna styra sitt handlande, att inte klara vad andra klarar, att gång på gång misslyckas och att få klander av både vuxna och kamrater. Det kan handla om att känna sig missförstådd och uppleva sig få skulden för händelser som barnet inte förstår sitt ansvar för, eller att känna sig utanför i sociala sammanhang. Sådana upplevelser förklarar sannolikt delar av den uppgivenhet och de depressiva känslor som enligt många studier är vanliga hos barn med ADHD (Anderson m.fl., 1987; Gillberg och Gillberg, 1989b).

Det är inte heller svårt att tänka sig att dessa upplevelser leder till protester mot en oförstående omgivning – med besvikna och aggressivt präglade beteenden och destruktiva handlingar som följd, inte sällan i kombination med ledsenhet.

Trotssyndrom (ODD) och uppförandestörning (CD) utvecklas hos många barn med ADHD (Anderson m.fl., 1987; Newcorn och Halperin, 2000; Szatmari m.fl., 1989a) och har en allvarlig inverkan på barnets framtida sociala situation. Det finns ett samband mellan förekomsten av negativa samspelsmönster mellan föräldrar och barn och utvecklingen av ODD/CD. Särskilt stor är risken om det finns psykiatrisk eller social problematik hos föräldrarna (Biederman m.fl., 1987; Biederman m.fl., 1986; Lahey m.fl., 1988).

Samtidig förekomst av personlighetsstörningar eller problem som t.ex. sociala interaktionssvårigheter, ”empatistörning” och autismliknande svårigheter får stor betydelse för den fortsatta utvecklingen hos barn med ADHD (Hellgren m.fl., 1994). En särskilt utsatt grupp barn är de som har ADHD och svag begåvning eller lätt utvecklingsstörning.

## Inverkan på familj – föräldrar

Ett tidigt problem hos barn med ADHD kan vara ett ovanligt svårhanterligt temperament i spädbarnsåldern, vad Chess och Thomas kallar ”difficult child” (Chess och Thomas, 1986). Det kan vara ett spädbarn som ofta är missnöjt och skrikigt, svårt att trösta, som har svårt att finna en dygnsrytm och som har svårt att kontrollera sina rörelser och känslor. Det kan också vara barn som ofta möter sin omgivning motvilligt och med negativa känslor. Detta ger en belastning på föräldrar som inte alla klarar att hantera, med risk för uppkomst av ett negativt samspel mellan förälder och barn (Greespan, 1995), framför allt om föräldrarna är osäkra i sina roller eller på annat sätt sårbara (van den Boom, 1994a).

Föräldrar är olika och har olika förutsättningar för att klara sin föräldraroll, framför allt om barnet på något sätt är krävande (Rothbart m.fl., 1995). Chess och Thomas har definierat begreppet ”goodness of fit” för att beskriva situationer när det råder en överensstämmelse mellan barnets speciella sätt att fungera och förväntningar och förmåga hos föräldrarna (eller andra betydelsefulla personer) (Chess och Thomas, 1986). Bristande överensstämmelse (”poor fit”) mellan barn och omgivning har visat sig öka risken för uppkomst av psykiska problem hos barnet (Lerner m.fl., 1989). Även mammans genetiska förutsättningar har bland flera andra faktorer visat sig vara av betydelse för hur hon förhåller sig till och samspelar med sitt barn (Reiss m.fl., 2001a; Reiss m.fl., 2001b).

Det är en svår och krävande roll att vara förälder till ett barn i förskoleåldern med ADHD (Shelton m.fl., 1998). Några studier tyder på att belastningarna med samspelssvårigheter och konflikter är som störst i småbarnsåldern, och att de sedan minskar något med barnets ålder (Barkley m.fl., 1985a; Campbell, 1987; Mash och Johnston, 1982). Andra studier pekar på tonåren som en särskilt svår tid (Kendall, 1998). Problemen finns under barnens hela uppväxt och föräldrarna måste anpassa sig till, och finna nya lösningar på, barnets svårigheter i olika utvecklingsskedan (Barkley m.fl., 1990b). Det ställer krav på föräldraskapet långt över de som ställs på en förälder till ett ”vanligt” barn (Lewis-Abeney, 1993).

I en kvalitativt inriktad studie har Kendall, utifrån intervjuer med barn med ADHD och deras föräldrar, försökt skapa en teori om hur ett barn med ADHD påverkar sina föräldrar och vilka strategier föräldrarna utvecklar för att hantera sitt barn och sin familjesituation (Kendall, 1998). Bland annat beskriver Kendall den process det innebär för föräldrar att successivt förstå att deras barn är annorlunda, och att sedan söka hjälp och låta barnet bli utrett. Flertalet föräldrar i studien uttrycker en initial lättnad när de får en diagnos som förklarar barnets svårigheter och information om vad den innebär. Under denna fas, när de lär sig ett bättre förhållningssätt till sitt barn, har föräldrarna förhoppningar om att barnet ska ”normaliseras” med hjälp i t.ex. skolan.

Men, beskriver flera föräldrar, efter en tid förbyts denna känsla i sorg, när de förstår att barnets problem är av kronisk natur. Kendall beskriver olika steg i föräldrarnas mödosamma arbete med att hitta strategier och förhållningssätt till de många påfrestningar familjen utsätts för under olika skeden i barnets uppväxt.

Barkley och hans medarbetare har i ett stort antal studier under framför allt 1980-talet systematiskt analyserat vad som sker i samspelet mellan barn med ADHD och deras föräldrar. I fria aktiviteter finner man inga stora skillnader jämfört med hur det är för föräldrar till andra barn. Men när föräldern ställer krav av något slag framträder ofta stora problem. Barnet verkar inte lyssna eller "lyda" och har svårt att hålla fast vid och genomföra de uppgifter föräldern kräver. I stället blir det mycket ofta protester och motsägelser från barnet och fler kommenderande ord från föräldern (Tarver-Behringer m.fl., 1985). För att vardagens rutiner skall fungera behövs mer tillsägelser och övervakning.

Barn med ADHD har behov av mycket mer vuxenmedverkan för att klara vad som förväntas av dem (Breen och Barkley, 1988). En konsekvens kan bli att tiden inte räcker för de andra familjemedlemmarna. Syskon till ett barn med ADHD påverkas alltid, och det finns inte alltid utrymme för deras behov i familjen (Kendall, 1999; Mash och Johnston, 1983b). Det blir konflikter med syskon, kamrater och grannar. Lärare ringer och klagar på hur barnet "sköter sig" i skolan. Protester och utbrott är vanligt förekommande (Alessandri, 1992; Mash och Johnston, 1983a). Föräldrar är oroliga för eventuella avvikelser i barnets utveckling av t.ex. språk, motorik och social förmåga. Föräldrarna måste kämpa för att få vardagen med barnomsorg, barnvakt och släktkontakter att fungera. Inte sällan får man uppleva klagomål från omgivningen samt bristande förståelse och stöd från samhället. Även i ekonomiskt avseende kan problem uppstå då barnets behov av omvårdnad och stimulerande aktiviteter medför extra kostnader. Det är inte förvånande att ett stort antal föräldrar till barn med ADHD upplever stress i sin föräldraroll ("parenting-stress") (Abidin, 1990a; Mash och Johnson, 1990).

Om man som förälder inte förstår sitt barns sätt, och inte vet hur man skall hantera dess reaktioner, är risken stor att man möter barnet med negativism, tillsägelser och förmaningar (Barkley m.fl., 1985a). Relationerna inom familjen är under barnets uppväxt utsatta för stora påfrestningar och det finns risk att det utvecklas destruktiva samspelelmönster mellan föräldrar och barn (Danforth m.fl., 1991). Det tycks som om fäder har lite lättare att klara samvaron med sina barn med ADHD än mödrar (Burmeister m.fl., 1992), även om samspelet mellan far och barn är mer fyllt av konflikt än det är för fäder till andra barn. Kanske kan det förklaras av att mödrarna tar störst ansvar för vardagsförhållanden och är mer emotionellt involverade i sitt barn än fäderna. Det kan också hänga samman med att

fäder tycks vara mer entydiga och raka i sin kommunikation med barn.

Många studier har undersökt hur stress i föräldrarollen ("parenting-stress") påverkar ett barn, men färre hur föräldrar hanterar denna stress t.ex. i relation till alkoholkonsumtion (Mayes, 1995). Studier har visat att det finns ett samband mellan psykiska problem hos ett barn och alkoholproblem hos föräldern (Lang m.fl., 1999; Pelham och Lang, 1993). Man kan också tänka sig att barnets beteendeproblem ökar föräldrars drickande, utifrån en upplevelse av att man är en dålig förälder. Föräldrarnas alkoholbruk kan i sin tur göra att föräldrabemötandet blir ännu sämre med mer problem hos barnet. En ond cirkel uppstår av olika faktorer som ömsesidigt påverkar varandra (Pelham och Lang, 1999).

Utifrån denna modell har Pelham och medarbetare utfört en serie experimentella studier där de undersökt hur mödrar till "normala barn" och mödrar till barn med ADHD reagerar på stressituationer med barnen och hur de hanterar alkohol i dessa situationer. Man drar slutsatsen att ett barns beteendeproblem kan få vissa föräldrar att öka sin alkoholkonsumtion (Pelham och Lang, 1999).

## Betydelse för kamratrelation och fritid

Det är mycket vanligt med sociala svårigheter i relation till jämnåriga för barn med ADHD. Barn med ADHD är mindre omtyckta än andra barn och blir ofta utanför, och t.o.m. aktivt utstötta från de grupper där de ingår (Gaub och Carlson, 1997b). Man blir sist vald till gruppaktiviteter, har ingen att sitta bredvid i skolbussen osv. En negativ roll i kamratgruppen ger ensamhet, lågt självförtroende och färre tillfällen till social inlärning. Det är också predicerande för framtida sociala anpassningssvårigheter (Erhardt och Hinshaw, 1994). En risk är att andra barn i stunden fascinerats av upptågen hos ett impulsivt barn med ADHD, och med sin uppmärksamhet uppmuntrar och förstärker det olämpliga beteendet (Northup m.fl., 1997).

Inte sällan får barn med ADHD rollen av "syndabock" för en redan dysfunktionerande grupp (Cunningham och Siegel, 1987). Med sin närvaro och sitt sätt kan det vara de som utlöser bråk och konflikter, och de får skulden för något som egentligen är ett gruppfenomen.

Henker och Walen beskriver tre återkommande mönster av sociala svårigheter hos barn med ADHD (Henker och Wahlen, 1999).

- Ett mönster präglas av aggressivitet med bråkigt protesterande beteende såväl i kontakt med vuxna som med andra barn. Det är barn som handlar utifrån sina egna önskningar, utan att bry sig om vad det får för konsekvenser för andra.
- Ett annat mönster domineras av barnens mycket aktiva och impulsiva

sätt. Det är barn som är angelägna att få vara tillsammans med andra barn, men som inte förmår ge sig tid att vänta in andras önskningsar. I stället blir de styrande, förändrar spelregler och är föga lyhörda för andras signaler.

- Det tredje mönstret präglas av barn som blir utanför, iakttagare snarare än aktivt deltagande, och som inte tycks vara så angelägna att få vara med i kamratumgänget. Många av dessa barn har ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsproblem och inte sällan social ångslighet och tillbakadragenhet.

Andra har ringat in dessa mönster som subgrupper inom ADHD-spektrat och benämnt dem ADHD med aggressivitet, klassisk ADHD, respektive ADHD med ångslan (Jensen m.fl., 1997).

Några forskare har försökt förklara svårigheterna vad gäller socialt samspel med förekomsten av sociala informationsbearbetningssvårigheter eller sociala perceptionssvårigheter (Crick och Dodge, 1994). Detta beskrivs som en specifik svårighet att uppfatta sociala signaler, och det är en typ av sociala inlärningssvårigheter i analogi med andra typer av specifika inlärningssvårigheter hos barn med ADHD (Greene m.fl., 1996). Andra menar att detta inte gäller alla barn med ADHD, eftersom många kan vara mycket socialt observanta och känna till vad som är socialt önskvärt (Whalen och Henker, 1985). Däremot har de svårt att använda sina kunskaper eller sociala färdigheter vid direkt samvaro med kamrater.

Barn och ungdomar med ADHD kan ha svårt att finna meningsfulla fritidsaktiviteter (Taylor m.fl., 1996). De "platsar inte", får inte vara med i organiserade aktiviteter. De har ofta svårt att finna en roll i socialt acceptabla sammanhang med åtföljande risk för sociala anpassningsproblem. De tenderar ibland att söka sig till avvikargrupper och finner en identitet i dessa, med än större risk för att utveckla antisociala beteendemönster (Taylor m.fl., 1986) och t.ex. börja använda droger (Greene m.fl., 1999; Modigh m.fl., 1998).

## Inverkan på förskole- och skolsituation

Inlärningssvårigheter och bristande skolframgång är en mycket vanlig följd av de beteendeproblem och/eller kognitiva svårigheter som finns vid ADHD (Gillberg och Gillberg, 1989b; Hinshaw, 1992b; Prior m.fl., 1999). Att inte kunna sitta still, koncentrera sig på uppgifter, acceptera krav, ingå i grupp och utveckla kamratrelationer leder till negativa reaktioner från omgivningen – både från kamrater och lärare. I allvarliga fall kan det leda till en oacceptabel skolsituation med utstötning eller i andra fall bristande förståelse och otillräckligt stöd.

## Folkhälsoproblem

ADHD är inte enbart ett individ- och familjeproblem, utan det bör också uppfattas och bemötas som ett folkhälsoproblem. Det berör en stor andel av alla barn och ungdomar och har ofta en allvarligt negativ inverkan på deras utveckling, självbild och hälsa i vid mening. Uppföljningsstudier visar en dystert bild med bristande skol- och yrkesframgång och ofta allvarliga sociala och psykiatriska problem i vuxenåldern.

Att se ADHD i ett folkhälsoperspektiv innebär att problemen inte enbart är en angelägenhet för barnets föräldrar, lärare och behandlare, utan det måste engagera alla som har intresse för och möjlighet att påverka barns och ungdomars uppväxtvillkor. Här behövs attitydförändringar och ett vidgat ansvar inom många viktiga samhällssektorer. Inte minst måste stora insatser göras inom skolan för att bättre möta dessa barns behov och öka deras möjlighet till adekvat utbildning – trots deras svårigheter.

Olika företeelser i det moderna samhället kan medföra att dessa barns funktionshinder blir än mer framträdande, dvs. leder till handikapp. För att klara de flesta arbeten i dag krävs god läsförmåga och ofta akademiska grundkunskaper. Mest tydligt är kanske förändringar i skolans arbetssätt med krav på självständigt arbete med stort ansvar för eget lärande, arbete i grupp, projektarbete, årskursblandade grupper, stora grupper samt minskad lärartäthet med mindre möjlighet att få individuellt stöd. Sådana faktorer medför att ADHD i dag utgör ett betydligt större handikapp än för några tiotal år sedan.

## 14. Prevention

Behandling vid ADHD kräver omfattande långsiktiga insatser och har ofta relativt begränsad effekt. Risken är stor för utveckling av t.ex. utagerande beteendeproblem, med än större framtida individuell och samhällelig belastning. Därför finns det starka skäl att försöka utforma preventiva insatser.

Denna litteraturgenomgång har gjorts i avsikt att:

1. generellt diskutera vad preventiva insatser kan betyda för barns hälsa och speciellt dess psykiska hälsa
2. undersöka om det finns preventiva program som visat sig kunna förhindra uppkomst av ADHD
3. analysera erfarenheter av insatser som visat sig kunna minska risken för uppkomst av tillkommande problem och diskutera vilka praktiska slutsatser som kan dras av dessa.

Psykiska problem och beteendeproblem hos barn skall ses i sitt sociala sammanhang, såväl vad gäller uppkomst som utveckling, enligt vad som tidigare beskrivits. Det innebär att generella samhälleliga förhållanden har stor betydelse för förekomsten av och uttryckssättet för sådana problem hos barn. Det kan gälla föräldrars möjlighet att ha tid för sina barn, i vad mån det finns kontinuitet i barns vuxenkontakter, kommersialisering och medias påverkan av barns fritid liksom pedagogik och resurstillgång i förskola och skola. Det innebär också att den enskilda familjens situation, vad gäller t.ex. social och ekonomisk trygghet, inverkar på barns utveckling och sätt att fungera.

Man brukar skilja på tre typer av preventiva insatser:

1. *primärprevention* som syftar till att förhindra att en störning eller problem över huvud taget uppkommer
2. *sekundärprevention* som skall mildra negativa effekter av problem som identifierats
3. *tertiärprevention* som försöker förhindra tillkommande problem hos någon som har störningen ifråga (är i de flesta fall liktydigt med behandling).

Här kommer främst primär- och sekundärprevention att diskuteras.

## Primärprevention

Primärt förebyggande insatser diskuteras först i ett allmänt perspektiv, dvs. insatser som avser att minska förekomsten av mentala hälsoproblem i stort. Sedan relateras insatser som mer specifikt är riktade mot ADHD till dessa allmänna insatser.

### *Primärprevention som avser att reducera förekomst av mentala hälsoproblem*

För att planera och genomföra primärpreventiva insatser är det önskvärt att man har tillgång till longitudinella studier som identifierat etiologiskt betydelsefulla riskfaktorer. Med sådan kunskap som grund blir nästa steg att utföra experimentella studier vars mål är att värdera i vad mån en identifierad riskfaktor kan förändras, och vad det i så fall har för betydelse för den problematik man har som mål att påverka (Graham, 1994). En optimal design för sådana utvärderingsstudier är så kallade randomiserade kontrollerade försök (se nedan) (Newman och Roberts, 1997). Många sådana studier har dock visat bristande generaliserbarhet av olika skäl (Black, 1996), främst genom att det som fungerar i ett projekt eller experiment inte fungerar lika bra i vardagsarbete.

Preventiva insatser kan riktas mot följande:

1. alla individer i en population, t.ex. insatser som avser att förbättra en befolknings livsvillkor
2. alla barn i ett område eller i en definierad population, t.ex. barn i en viss ålder och deras föräldrar
3. barn som är utsatta för någon speciell typ av risk, t.ex. barn till psykiskt sjuka föräldrar.

### **Insatser som avser att förbättra en befolknings livsvillkor**

Mentala hälsoproblem hos barn är högt korrelerade till familjens socioekonomiska förhållanden (se kap. 10). Socialpolitiska insatser för att minska arbetslöshet, skapa bra boende eller barntillsyn är exempel på preventiva insatser utifrån detta perspektiv. Att bryta barnfamiljers relativa fattigdom är i ett internationellt perspektiv sannolikt det som har störst effekt på barns hälsa generellt (Janson m.fl., 2001).

### **Insatser som är riktade mot en speciell population**

Det har skett stora förändringar i samhället under de senaste decennierna, vilka påverkar barns uppväxtsituation och föräldrars möjlighet att vara bra föräldrar för sitt barn. Sociala förhållanden – t.ex. instabila familjerelationer, socialt och kulturellt främlingskap, bristande tillgång till socialt nätverk, en pressad ekonomisk situation eller arbetslöshet – gör många föräldrar sårbara och osäkra i sin föräldraroll (Bäck-Wiklund och Bergsten,

1997). Detta kan gälla även föräldrar som i övrigt har goda resurser.

Allmän föräldrautbildning kan ses som en åtgärd för att öka föräldrars förmåga att vara just goda föräldrar i ett komplext samhälle i ständig förändring (Socialdepartementet, 1997). Generell föräldrautbildning är något som erbjuds alla föräldrar till barn i en viss ålder, t.ex. av barnhälsovården, på många håll i landet.

Riktad föräldrautbildning och riktad föräldrastöd däremot, är i detta sammanhang insatser till föräldrar som på något sätt behöver stöd i sin föräldraroll eller till särskilt sårbara föräldrar, såsom föräldrar med långvariga psykosociala familjeproblem, unga ensamstående mammor eller föräldrar till barn med förhöjd risk för framtida problem, t.ex. för tidigt födda barn.

En modell för föräldrautbildning är det norska generella föräldrautbildningsprogrammet, där fokus ligger på samspelet mellan föräldrar och barn (Hundeide, 1996). Det är ett väl genomtänkt program till vilket det finns ett omfattande arbetsmaterial i form av temaböcker, videofilmer och handböcker. Själva programmet har utformats i praktiskt arbete under många år, i början i samarbete med Pnina Klein från Israel. Pnina Klein har utvecklat MISC-programmet (More Intelligent and Sensitive Children) för tidiga insatser till högriskbarn (Klein, 1989). Detta program har med framgång använts i de mest skiftande kulturer och länder (Klein, 1996), men i Sverige har det så vitt känt endast använts i förskoleprojekt (Pramling, 1996).

I Norge har MISC-programmet vidareutvecklats till ICDP (International Child Development Program) av Hundeide och Rye, bl.a. genom att de betonat att insatserna skall aktivera den omsorgs- och samspelsförmåga varje förälder bär med sig och förstärka de positiva möjligheter som redan finns inom familjen.

Det finns inga systematiska studier som värderat effekten av de svenska föräldrautbildningsprogrammen, än mindre om de kan ha någon betydelse för att förhindra uppkomst av beteendeproblem.

### **Insatser riktade till mödrar i en speciell risksituation**

Barn i familjer i socialt missgynnade situationer har, som tidigare nämnts, ADHD oftare än andra barn. Därför är det av intresse att studera om de internationella preventiva program som är riktade till föräldrar som lever under sådana förhållanden kan påverka förekomsten av ADHD.

Insatser till gravida högrismödrar, t.ex. hjälp via hembesök av tränad sjuksköterska i kombination med praktisk hjälp, har visat sig kunna påverka flera av de variabler man följt upp; högre födelsevikt, färre för tidigt födda barn, bättre uppfödningrutiner och även färre fall av barnmisshandel har påvisats (Olds m.fl., 1986). En metaanalys av ett 30-tal studier av denna typ visar dock mycket varierande resultat (Olds och Kitzman, 1993), liksom analys av program riktade till tonårsmödrar (Osofsky m.fl.,

1988; Olds och Kitzman, 1993; Osofsky m.fl., 1988).

Motsvarande program riktade till familjer med svåra socioekonomiska förhållanden, och till föräldrar till för tidigt födda barn, har visat sig ha betydelse för barnens utveckling, för att förbättra föräldra/barn-relationen och även för att minska utveckling av beteendeproblem (Barrera m.fl., 1986; Olds m.fl., 1999). Några studier har visat att resultaten varit bestående även vid längre tids uppföljning (Seitz m.fl., 1985).

En komponent som man har funnit vara viktig för framgång är regelbundna hembesök av en speciellt tränad medarbetare (vanligtvis motsvarande BVC-sjuksköterska) som bygger upp en förtroendefull relation till de utsatta mödrarna, och som under lång tid kan erbjuda både emotionellt stöd och praktisk hjälp baserad på kunskap om hur man kan stödja barns utveckling (Graham, 1994). Redovisade studier gäller främst socialt mycket belastade mödrar, vilket vi relativt sällan ser i Sverige, och det är inte säkert att de positiva resultaten går att generalisera till andra grupper. Belsky fann t.ex. ingen effekt när ett sådant program erbjöds en stor grupp medelklassmödrar (Belsky, 1985).

En omfattande översikt av ett stort antal sådana program och dess betydelse för en rad föräldra- och barnvariabler har gjorts av Olds och Kitzman (1993). Inget av de analyserade programmen nämner dock specifikt påverkan på förekomst av ADHD.

### *Förskole- och skolprogram*

Det mycket omfattande Head Start-programmet i USA, vilket startades i mitten av 1960-talet för att förhindra inlärningssvårigheter och psykiska störningar hos barn, har gett omfattande kunskap om möjligheten att med brett upplagda preventiva förskoleprogram påverka barns utveckling och förutsättningar.

Barn som levde under missgynnade sociala förhållanden erbjöds plats på förskola med en genomtänkt pedagogisk uppläggnings, men med stora variationer från ort till ort vad gäller omfattning och utformning av insatserna. De initialt rapporterade positiva resultaten t.ex. vad gäller IQ-nivå, har inte visat sig vara kvarstående i uppföljningsstudier, men nya uppföljningar när deltagarna nått vuxen ålder har visat att deltagarna socialt klarat sig något bättre än jämförelsegruppen.

Mer uppmuntrande resultat har andra mer välkontrollerade program visat sig kunna uppnå (Graham, 1994). Betydelsefullt har varit en utvecklingsanpassad läroplan, specialtränad personal, färre än 20 barn i åldern 3–5 år på 2 pedagoger, tillgång till internutbildning och handledning, uppmärksamhet på barnens icke-pedagogiska behov – dvs. faktorer som förhoppningsvis gäller varje svensk förskoleenhet.

Det finns flera exempel på andra storskaliga preventiva förskole- och skolbaserade program som syftar till att minska en utveckling av sociala

problem hos barn (för en översikt av utvärderingsstudier och diskussion om design – se LeMarquand m.fl., 2001; Peters och McMahon, 1996). Välkända är High/Scope-programmen som riktat sig till barn i förskoleåldern och som visat sig minska förekomsten av kriminalitet i vuxen ålder (Schweinhart m.fl., 1993). Ett annat exempel är det pågående ”The Fast Track Project” som riktar sig till barn i fattiga och kriminellt belastade områden i USA (Conduct Problems Prevention Research Group, 1999).

### **Antimobbningsprogram**

De i ett internationellt perspektiv uppmärksammade programmen för att förbättra kamratrelationer och förhindra mobbning, vilka utvecklats och utvärderats av Olweus, torde ha stor betydelse för barn med ADHD, även om de inte specifikt varit inriktade mot dessa barn (Olweus, 1993; Olweus, 1994). I en teoretisk genomgång av vilka barn som mobbar och vilka som utsätts för mobbning finner Olweus bland annat att barn med hyperaktivitet och lättväckt aggressivitet ofta är förövare, men också offer. Detsamma finner Hinshaw och Melnik (1995).

Man har också dokumenterat att barn som mobbar mycket ofta har allvarliga och livslånga problem, varför varje skola borde ha väl utvecklade planer i linje med Olweus förslag för att förhindra en sådan utveckling.

### *Primärprevention riktade mot ADHD och andra beteendeproblem*

Det är betydelsefullt att förhindra eller minska graviditets- och förlossningskomplikationer genom aktiv mödra-, förlossnings- och nyföddhetsvård (Gillberg och Rasmussen, 1982a; Jensen, 2000) och att försöka minska hjärnskadande faktorer under graviditet, t.ex. mammans rökning (Landgren m.fl., 1998) eller bruk av alkohol (Shaywitz m.fl., 1980).

I övrigt har denna omfattande genomgång inte kunnat återfinna några studier som visat någon specifik effekt vad gäller att reducera förekomst av ADHD, vare sig i litteratur om prevention av psykiska störningar hos barn (t.ex. Peters och McMahon, 1996), i litteratur om behandling av psykiska störningar hos barn (Kazdin, 2000) eller i översiktslitteratur om behandlingsinsatser vid ADHD (t.ex. Mash och Barkley, 1998).

Mycket av det som visat sig vara bra för barn i allmänhet måste utifrån ett sårbarhetstänkande även vara positivt för barn med ADHD och liknande svårigheter. Därför finns det skäl att granska program avsedda att förhindra t.ex. uppkomst av utagerande antisociala beteendeproblem, eftersom sådana visat sig vara vanligt förekommande hos barn med ADHD.

## *Utvärdering av preventiva program*

Tremblay och medarbetare har gjort en översikt över studier av preventiva insatser riktade mot uppkomst av utagerande beteendeproblem, så kallade "disruptive behavior disorders" – i första hand vad gäller trotsyndrom och uppförandestörning. Man har försökt värdera effektstorleken med så kallad Cohens  $d$ -statistik (Tremblay m.fl., 1999). De fann 20 studier som uppfyllde inklusionskriterierna, varav 11 var utformade för att förhindra uppkomst av utagerande beteendeproblem.

Det gick att beräkna Cohens  $d$  för 16 studier. Det framkom stora skillnader i effektstorlek (från  $-0,03$  till  $1,25$ ). I 5 av de 16 studierna fann man en medelstor eller stor effekt ( $d > 0,45$ ), vilket i dessa sammanhang är ett uppseendeväckande gott resultat. De utvärderade programmen har mycket varierande utformning och flertalet innehåller insatser i flera miljöer, t.ex. förskoleprogram i kombination med föräldraträning (Seitz m.fl., 1985), träning av sociala färdigheter (Kellam m.fl., 1994), träning av sociala och kognitiva färdigheter (Lochman, 1992) och föräldrafärdighetsprogram (Tremblay m.fl., 1995). De flesta program riktas till någon typ av riskgrupp, varför ett kritiskt moment finns i utformningen av denna urvalsprocess och i hur stor andel som vill delta av dem som programmen riktar sig till.

Mer och mer betonas att de preventiva åtgärderna måste nå individen i flera sammanhang, t.ex. vara riktade till barnet, dess föräldrar och till förskole- eller skolmiljö. Ett exempel på ett stort sådant projekt är det ovan nämnda, "The Fast Track Program" (Conduct Problems Prevention Research Group, 1992), som syftar till att förhindra uppkomst av utagerande beteendeproblem hos förskolebarn, som bedömts vara i riskzonen, i fyra geografiska områden i USA. I programmet ingår föräldrautbildning, hembesök, stärkande av föräldra/barn-relationen och olika träningstillfällen med barnen för att förbättra förmågan till inläring, emotionell reglering och samspel med andra barn.

Författarna till utvärderingarna väcker frågor om när insatser lämpligen bör starta. Vad gäller att förhindra "disruptive behavior" har man visat att detta beteende ofta tycks vara etablerat redan i 3-årsåldern; insatser i skolåldern sker i det perspektivet först när problemen redan är etablerade (Tremblay m.fl., 1999). Det är angeläget att förstå hur mycket som krävs för att bryta utvecklingen av sådana problem, men enligt Tremblay är det både ekonomiskt försvarbart och möjligt att göra (Tremblay m.fl., 1995). Detta säger han utifrån erfarenheter av den stora Montreal Longitudinal-Experimental Study av förskolebarn (Tremblay m.fl., 1996). I sin analys av insatserna finner han att programmen skulle ha haft större effekt om projekten haft mer omfattande inriktning och pågått längre tid än två år, och han betonar betydelsen av att programmen startade i förskoleåldern.

Det är svårt att generalisera eller översätta många av de internationella programmen till svenska förhållanden, bland annat därför att de riktar sig

till familjer i mycket utsatta miljöer och att de utgår från andra förskole- och skolförhållanden än de vi har i Sverige.

Slutsatsen är dock att barn som har (eller kommer att utveckla) ADHD sannolikt har större glädje av insatser som t.ex. syftar till att minska social och ekonomisk belastning på familjen, eller som lär föräldrar och lärare mer adekvata förhållningssätt eller uppfostringsmetoder, jämfört med barn i allmänhet. Det har inte gått att finna belägg för att det är möjligt att förebygga uppkomsten av ADHD. Däremot finns det flera exempel på att det är möjligt att utforma program som minskar risken för att barn, med eller utan ADHD, utvecklar socialt icke acceptabelt beteende. För att uppnå detta krävs dock kvalitativt avancerade, multimodala, kompetensutvecklande insatser som riktar sig både till barn och till de miljöer där barn växer upp och socialiseras (Weissberg m.fl., 1991).

## Primär- eller sekundärprevention

Det pågår en diskussion om för- och nackdelar med generella preventiva program i relation till riktade strategier, och denna diskussion kan vara av intresse när insatser för barn med ADHD diskuteras. Generella program riktas till alla barn utan vidare urvalskriterier, medan riktade program fokuserar på barn i risksituation.

Offord och medarbetare har gjort en omfattande översikt över preventiva modeller (Offord m.fl., 1998) och sammanfattar med att beskriva vad man anser vara en optimal preventiv strategi, vilken är intressant för svenska förhållanden och för den pågående diskussionen om barn- och skolhälsovårdens uppgifter (Medicinska Forskningsrådet, 1999).

Strategin bygger på stegvisa insatser. Första steget är att erbjuda effektiva generella program för att främja alla barns kompetens eller alla föräldrars förmåga att vara bra föräldrar. Andra steget vänder sig till barn med många eller betydelsefulla riskfaktorer (individuella eller familjära), och det består av mer intensiva insatser riktade till barnet, familjen eller dess omgivning i övrigt, när man identifierat förhållanden som man inte tror kan påverkas av de generella insatserna.

För att fånga upp de barn/föräldrar som skall få riktade insatser krävs någon form av screening. Den skall vara billig, enkel att administrera och icke stigmatiserande. Författarna menar även att tröskeln för vilka som skall erbjudas deltagande bör vara låg och ha hög sensitivitet, så att man försäkras om att alla barn/familjer i en risksituation inkluderas, även om det innebär att en del barn/föräldrar som egentligen ”inte behöver” insatsen får den.

Offord och medarbetare anser att en sådan flerstegsmodell – innehållande insatser till alla, screening och interventionsstrategi – är nödvändig för att komma runt de begränsningar som finns med generella respektive riktade program.

Om man översätter detta till vad som är aktuellt i Sverige, skulle det kunna innebära en allmän föräldrautbildning som erbjuds alla föräldrar, med avsevärt högre ambitionsnivå och mer genomtänkt inriktning än den som barnhälsovården vanligtvis erbjuder i dag. Det norska föräldrautbildningsprogrammet (Hundeide, 1996) kan vara en modell. De generella insatserna bör kompletteras med sådana som avser att fånga upp barn och föräldrar med betydelsefulla riskfaktorer och bristfälligt skydd, vilka därför är i behov av mer riktade preventiva insatser eller stöd eller behandling (se nedan om sekundärprevention). Omgivningsfaktorer innebär socialpolitiska insatser till utsatta familjer, bra förskole- och skolmiljöer samt en genomtänkt pedagogik i skolan för barn med behov av särskilt stöd.

Internationellt pågår en diskussion om fördelar med att erbjuda lättillgängliga insatser i barns och barnfamiljers närmiljö i relation till att de flesta program har sin utgångspunkt i någon klinik. Världen över har det vuxit fram erfarenheter av många föräldrautbildningsprogram riktade till föräldrar med barn med ADHD (se kap. 16). Det finns erfarenheter, framför allt genom arbeten från Cunningham och medarbetare i Kanada, som visar många fördelar med att erbjuda motsvarande insatser i familjernas vardagsmiljöer, som t.ex. områdets skola, förlägga dem kvällstid samt involvera personer i närmiljön (Cunningham, 1998; Cunningham m.fl., 2000; Cunningham m.fl., 1995).

Genom en sådan uppläggning blir det lättare att nå de föräldrar som inte kan tänka sig kontakt med barnpsykiatriska kliniker, och föräldrar som har svårt att delta om det är lång resväg till träffarna. Till dessa utbildningar kan föräldrar själva välja att komma eller rekommenderas att delta av t.ex. skolpersonal. Utbildningarna föregås alltså inte av någon utredning av barnen.

Det så kallade Chedoke-programmet erbjuder ett brett utbud av kurser för föräldrar med barn i olika åldrar (se <<http://www.hhsc.ca/ccfc/>>) (Buchanan, 2000).

## Sekundärprevention

Med sekundär prevention avses insatser för att mildra symtom och förlopp av en sjukdom eller störning, samt förhindra uppkomsten av negativa effekter av en viss problematik. I detta sammanhang gäller det i första hand att förhindra att problemtyngden av ADHD förstärks, att förhindra att kliniskt betydelsefulla problem uppkommer hos barn som har lindriga grundproblem och att förhindra tillkomsten av tilläggsproblem, som t.ex. utagerande beteendestörning och depression.

Varje sekundärpreventiv insats utgår från att man identifierar personer som har någon/några riskfaktorer och erbjuder insatser till dem eller deras omgivning. Denna urvalsprocess är ett kritiskt moment i allt sekundärpre-

ventivt arbete, och det har föranlett en omfattande diskussion om olika screening-program (Cochrane, 1972; Gall m.fl., 2000).

Insatserna kommer nedan att diskuteras utifrån olika problemsituationer med utgångspunkt i ADHD. Det kan gälla symtom hos barnet, bristande föräldrabemötande, föräldrastress eller psykisk ohälsa hos föräldern.

### *Igenkännande av beteende- och utvecklingsavvikelser hos små barn inför preventiva insatser*

Avsikten med ett tidigt igenkännande (en tidig identifiering) av beteendeproblem hos små barn är att man skall upptäcka och uppmärksamma svårhanterligt temperament, krävande beteenden och annorlunda eller sen utveckling för att:

- hjälpa föräldrar att förstå sitt barns sätt att fungera och hur barnets utveckling kan stimuleras
- ge föräldrar kunskap om hur samvaron med barnet kan underlättas och hur svåra situationer kan hanteras
- ge föräldrar verktyg för att utveckla sitt samspel med barnet
- hjälpa föräldrar att klara den stress man ofta upplever
- skapa förståelse för barnets sätt att fungera hos förskolepersonal samt klarlägga behov av speciellt upplagd barnomsorg eller annat specifikt stöd.

Målet med tidig identifiering i dessa åldrar är således inte i första hand att initiera en utredning.

Utifrån dagens kunskap är det svårt att med säkerhet avgöra förekomsten av ADHD i småbarnsåldern. Däremot har det utvecklats en kunskap och forskningstradition kring beteendeproblem och utvecklingsavvikelser hos små barn, vilket successivt kommer att ge möjlighet för mer differentierade och prognostiskt valida bedömningar (ZERO TO THREE. National Center for Infants, 1999) och ge underlag för riktade behandlingsinsatser.

De symtom eller bekymmer som föräldrar ofta nämner som svåra att förstå och hantera hos späda och små barn kan vara följande:

#### **Hos spädbarn:**

- problem med rytm, t.ex. vad gäller sömn och mat, skrikighet, aktivitetsnivå – något som i den nämnda kunskapstraditionen benämns ”regulatory disorders” (dålig självreglering) (DeGangi m.fl., 1991; ZERO TO THREE. National Center for Infants, 1999)
- temperamentsproblem, som t.ex. genomgående grinigt otillfredsställt

humör eller negativ grundstämning, svårförutsägbart beteende, dålig självreglering och humörsvängningar, dvs. beskrivningar som överensstämmer med ”difficult child” (Thomas m.fl., 1963), ”hard to manage child” (Campbell m.fl., 1991) eller andra karakteristika som beskrivs i temperamentsforskningen (Sanson och Prior, 1999)

- svårighet att skapa kontakt, ger inget gensvar och bekräftelse, annorlunda eller sen utveckling.

### **Hos små barn:**

- bristande förmåga att hålla fast vid uppgifter, nyckfullt handlande, splittring, svårigheter med aktivitetsreglering med såväl överaktivitet som passivitet
- bristande förmåga till lek och samvaro med andra barn
- utbrott, aggressivitet eller andra svårigheter att kontrollera sitt humör
- svårigheter med samspel, bristande ömsesidighet och bristande intresse för andra människor
- utvecklingsförsening – generell eller specifik – t.ex. av språk eller motorik.

### *Igenkännande av bristande föräldrabemötande*

Som tidigare påvisats är kombinationen av ett barn med svårigheter och föräldrar som inte klarar att möta barnet utifrån dess behov prognostiskt särskilt ogynnsam. Här finns dock föga erfarenheter eller utprövad metodik i ett preventivt perspektiv inom t.ex. barnhälsovården. Det finns därför behov av att utveckla metodik och strategier för att uppfatta eller känna igen psykisk ohälsa, som t.ex. depression eller missbruk hos föräldern, eller att föräldrarna upplever hög grad av stress i sin föräldraroll, likaväl som att förstå att föräldrars inadekvata bemötande kan vara en följd av barnets svårhanterliga beteende.

### **Organisation**

Tidig identifiering av små barn i riskzonen för att utveckla betydelsefulla problem förutsätter en aktiv uppmärksamhet på barn med annorlunda eller krävande beteende, eller med avvikelser i sin utveckling, liksom på föräldrars förståelse för sitt barn och förmåga att möta det i vardagen.

Sådan aktiv uppmärksamhet gäller följande grupper:

1. personal inom hälso- och sjukvård, framför allt vid små barns kontakter med barnhälsovården men också vid andra besök inom sjuk- och hälsovård med särskild observans på ”riskbarn” (t.ex. gravt prematura barn, barn med andra perinatale komplikationer, barn med avvikande utveckling, barn i social riskmiljö)

2. förskolepersonal, vilka är nyckelpersoner vad gäller möjligheten att känna igen utvecklingsavvikelser hos små barn.

Tidig identifiering förutsätter att dessa personalkategorier har kunskap att känna igen tecken på avvikelser hos små barn, att det finns kompetens för bedömning av uppmärksammade problem och att det finns tillgång till personal med specifik kunskap och ett arbetssätt som kan erbjuda barn och familj hjälp och stöd. För att uppleva att tidig identifiering är meningsfull måste man som personal veta att man har något positivt att erbjuda i den stund man uppmärksammar och påpekar problem hos barnet eller föräldern. Ett nära och förtroendefullt samarbete mellan förskolepersonal och barnhälsovård i detta arbete måste betonas.

För att en tidig identifiering skall vara möjlig krävs att föräldrar har lätt att komma i kontakt med personal som har erforderlig kompetens, och att den hjälp som erbjuds är relevant i relation till den egna problemupplevelsen och inte upplevs som stämplande.

### **Ansvarsförhållanden**

Barnhälsovården har som en av sina centrala uppgifter att följa barns utveckling och identifiera avvikelser i denna. Det finns relativt detaljerade anvisningar för uppläggning av innehåll och tidpunkter för denna hälsoövervakning. Detta ger en bas för målsättningen enligt ovan.

I ett nyligen publicerat "State-of-the-Art"-dokument från Medicinska Forskningsrådet – "Barnhälsovårdens betydelse för barns hälsa" (Medicinska Forskningsrådet, 1999) – skisseras ambitionen för den allmänna inriktningen av den framtida barnhälsovården. Följande står att läsa i sammanfattningen (sid. 47):

"[Det] krävs av barnhälsovården en väl avvägd kombination av:

- generella insatser som når alla
- riktade förstärkta insatser till sårbara grupper
- individuellt utformad hjälp till föräldrar och barn som löper särskilt stor risk att drabbas av ohälsa eller indikerar nedsatt hälsa."

Detta har stor relevans för de problem som lyfts fram här.

För att uppnå dessa mål pekar dokumentet på behovet av förstärkta nätverk mellan barnhälsovården och olika primärkommunala strukturer, som t.ex. förskolan. Behovet av ett sådant samarbete blir, enligt vad som här sagts, särskilt tydligt med den roll som förskolans personal kan ha för barngruppen, i samarbete med barnhälsovården.

---

Det finns sammanfattningsvis inga för svenska förhållanden utvärderade metoder för screening eller hälsoövervakning med avsikt att tidigt känna igen betydelsefulla beteende- eller utvecklingsavvikelse hos små barn eller negativa föräldrafaktorer. Sådant tidigt igenkännande måste i stället bygga på personalens aktiva uppmärksamhet eller ”kliniska observans”, vilken är helt beroende av att personalen har adekvat kunskap, och att det finns utvecklade arbetsformer så att likvärdiga förhållanden kan erbjudas över landet.

Med en sådan aktiv uppmärksamhet kommer barn med olika former av utvecklings- och beteendevikelser att identifieras. Det gäller, förutom barn med ADHD, även barn med autism och mental retardation, barn med specifika förseningar eller avvikelser i sin utveckling som grava språkförseningar och barn vars problem kan vara orsakade av brister i deras psykosociala omhändertagande. De fortsatta insatserna vad gäller bedömning och stöd måste utgå från detta.

### *Igenkännande av beteende- och utvecklingsavvikelse hos barn i förskole- och skolåldern*

I Sverige (Bremberg, 1997) liksom utomlands (Barlow m.fl., 1998) har diskuterats huruvida utvecklingsavvikelse och beteendeproblem kan spåras i samband med rutinmässiga hälsoundersökningar i förskole- eller skolåldern, och i vilka avseenden som hälsoundersökningar inom barn- och skolhälsovården kan definieras som screening. Om man ställer de krav som internationellt finns definierade för metodik och uppläggning av screening (Wilson och Jungner, 1968) är det inte möjligt att ”screena fram” barn som har beteendevikelser tydande på ADHD. Det finns heller inga valida test som uppfyller dessa krav (Whitmore och Bax, 1988).

Uppfattningarna om huruvida det över huvud taget är möjligt att med rimlig sensitivitet och specificitet identifiera barn med psykiska problem eller beteendeproblem varierar (se Brugman m.fl., 2001; Durlak och Wells, 1998). Men Durlak nämner att det fram till 1997 hade publicerats 1 200 studier angående utvärdering av preventiva program för barn och ungdomar (Durlak, 1997) och att det finns många goda exempel på strikt utvärderade program som visat sig vara effektiva.

Tveksamheter till screening motsäger inte att det finns starka motiv för att utforma metoder att uppmärksamma barn som kan ha ADHD med så påtagliga svårigheter att de behöver riktat stöd eller riktad hjälp. Detta slås fast i aktuella internationella dokument (NIH Consensus Development Conference Statement, 2000), av internationellt värenommerade forskare inom fältet (Whitmore och Bax, 1990), av svenska forskare (Gillberg och Rasmussen, 1982a; Larsson m.fl., 1995) liksom i det nämnda ”State-of-

the-Art"-dokumentet om barnhälsovård. I det sistnämnda står följande (sid.16): "ADHD/DAMP bör betraktas som ett funktionshinder och det är av största vikt att försöka identifiera, och om möjligt, påverka de omgivningsrelaterade faktorer som kan ha betydelse för graden av handikapp. Det kan vara fråga om uppväxtmiljö i vid bemärkelse, förståelse och bemötande, attityder och inte minst miljö och pedagogik i förskola och skola."

Mot bakgrund av de krav som ställs på utformning av screeningmetoder är det olyckligt att använda benämningen screening för metoder att identifiera barn som kan ha t.ex. ADHD. Det finns förslag på andra benämningar, t.ex. klinisk identifikation, för den vaksamhet på beteendevikelser hos förskole- och skolbarn som barn- och skolhälsovård bör ha (Squires m.fl., 1996). Det som karakteriserar en sådan identifikation är att gjorda fynd kräver tolkning, kliniska överväganden och specifik kunskap, samt att behov av och inriktning på stöd eller behandling varierar från fall till fall. Detta skiljer sig från screening, som förutsätts kunna utföras av personal på basal nivå utan värdering av utfallsresultat, och där utfall leder till en i förväg definierad åtgärd som är väl utprövad och som visat sig vara effektiv.

Även om det med dagens kunskap inte går att precisera utformningen för sådan klinisk identifikation utifrån evidensbaserad kunskap, kan målet på sikt vara att de barn som uppfyller kriterier för ADHD blir igenkända i förskoleåldern eller under åren kring skolstart.

I ett skolperspektiv är det en avsevärt större grupp barn som kan behöva uppmärksamhet och tillrättalagda förhållanden vid skolstart och pedagogiskt stöd under sin skolgång. Och för att de skall få det, skall det inte vara nödvändigt med en diagnos. Däremot kan det inom skolan behövas en kartläggning av barnets behov av en tillrättalagd skolsituation.

### **Metodik/uppläggning**

I Sverige har man framför allt provat olika varianter av den modell av undersökning av 6-åringar som Gillberg och Rasmussen förslagit (Gillberg och Rasmussen, 1982a) med barnhälsovården som ansvarig (ett exempel från Blekinge är Edvardsson m.fl., 1998). Internationella erfarenheter har dokumenterats av Atkins och Pelham, vilka gjort en översikt över tillgängliga skattningsformulär och undersökningsmetoder som kan användas inom skolan för att känna igen barn med ADHD (Atkins och Pelham, 1991). Fortfarande saknas dock vetenskaplig utvärdering av den svenska metodens sensitivitet/specificitet i löpande klinisk verksamhet, liksom av effekten av insatta åtgärder.

Ett av motiven för att undersöka barn i 6-årsåldern har varit att undersökningen skall ske i god tid före skolstart, för att möjliggöra riktat stöd under det sista året på förskolan. I dag börjar i stort sett alla barn sin skolgång i förskoleklass som 6-åringar, varför det motivet delvis försvunnit. Det är därför rimligt att skolhälsovården – som enligt Elevvårdsutred-

ningen bör ha ansvar för barns hälsa, eftersom barnen finns inom skolan från 6 års ålder (SOU 2000:19) – övertar ansvaret för ”klinisk identifikation” med de ambitioner som angetts ovan. Därigenom kommer ansvaret för att känna igen barn med för skolgången betydande problem att ligga inom skolan. Den personal som för sitt arbete med barnet har behov av att få hjälp med att känna igen och förstå barnets svårigheter kommer därmed att vara involverad.

Inom skolan finns också möjlighet att värdera förekomsten av andra riskfaktorer i familj och närmiljö, och framför allt hur skolans vardag och pedagogik ser ut. Kadesjö (Kadesjö och Gillberg, 1998) har utformat en modell för sådant genomförande inom skolan, med skolhälsovården som ansvarig i ett team med ytterligare kompetenser i form av skolpsykolog, specialpedagog/speciallärare och andra pedagoger.

Mycket återstår vad gäller metodutveckling, metodutvärdering, kunskapsutveckling och resursförstärkning för att skolhälsovården skall klara uppgiften med likvärdiga förhållanden över landet, varför förslagen måste ses som målsättningar. Denna inriktningen utgår också från att barnhälsovården skärper sin uppmärksamhet när det gäller yngre barn med svårhanterligt eller svårförståeligt beteende och/eller sen eller avvikande utveckling, såväl i samband med hälsoundersökningar som vid andra kontakter med barn och föräldrar. Riskerna är annars att stödinsatser fördröjs till skolstart.

Vid en utformning av modeller som syftar till att upptäcka barn med funktionshinder är det angeläget att de är en del av ett totalt omhändertagande som också innehåller planer för utredning och fortsatt stöd. Identifikationen skall vara en del av ett ”multimodalt” preventivt program. En central del i detta är att lära föräldrar och lärare omkring ett barn med ADHD ett adekvat förhållningssätt till barnet utifrån den inriktning som diskuteras i kapitlet om intervention (se kap. 16).

## Tertiärprevention

Med tertiärprevention avses i detta sammanhang insatser för att förhindra att barn som utretts och fått en diagnos utvecklar sekundära problem av social eller psykiatrisk karaktär. För att uppnå tertiärprevention krävs ett långsiktigt planerat omhändertagande, förutom de omfattande behandlingsinsatser som beskrivs i kapitel 16.

# 15. Utredning och diagnostik

## Vilka barn skall utredas?

Avgörande för om utredning bör göras är:

1. om ett barn har problem som allvarligt hindrar det i dess vardagsfunktion, i samvaron med familjen och i kamratkontakter, eller om problemen hindrar att barnets förutsättningar kommer till sin rätt t.ex. i förskola/skola och fritidsaktiviteter
2. om det finns obesvarade frågor och oro hos barnets närmaste omgivning kring barnets sätt att fungera, utveckling eller om orsaken till iakttagna problem och om hur barnet kan få hjälp.

## *Symtombeskrivande diagnos*

ADHD är en diagnos som baseras på förekomsten av vissa definierade beteenden eller symtom. Dessa är i hög grad utvecklingsberoende och måste därför alltid bedömas i relation till individens ålder, kön och utvecklingsnivå. Även kulturell bakgrund och sociala förhållanden kan ha betydelse för hur symtomen kommer till uttryck.

Avgränsningen mellan vad som skall uppfattas vara normalt och vad som är avvikande för olika funktioner, kan i kliniskt vardagsarbete ibland vara svår att göra, och detta arbete kräver kunniga och erfarna bedömningar. En förutsättning för att diagnos skall kunna ställas är att de påvisade symtomen orsakar påtagliga problem för barnet och de närmast berörda, att de märks i olika miljöer och att diagnosen har betydelse för att individen skall få adekvat hjälp och förståelse. Det finns inte något specifikt test eller någon undersökningsmetod som bekräftar eller avfärdar en diagnos som ADHD, varför en utredning enligt följande måste göras.

## *Målsättning med diagnostisk utredning*

En utredning av ett barn som misstänks ha ADHD syftar till att:

- kartlägga de symtom som föranlett misstankarna
- analysera eventuell förekomst av ADHD, möjliga differentialdiagnoser och komorbida tillstånd
- undersöka risk- och skyddsfaktorer inklusive barnets styrkor och svagheter samt göra en analys av hur de påverkar problembild och utformning av stöd

Detta innebär att analysen om huruvida diagnos föreligger bara är en del av en utredning; den sammantagna bedömningen är basen för fortsatta insatser.

### *Differentialdiagnostik*

De enskilda symtomen vid ADHD är ospecifika och kan återfinnas i samband med de flesta barnpsykiatriska tillstånd, t.ex. hos barn med depression. Problemen hos barn med utvecklingsstörning, inlärningssvårigheter, PTSD, uppförandestörning, autism, för att nämna några exempel, kan likna problemen vid ADHD. Barn som lever i en kaotisk miljö eller utsätts för övergrepp kan uppvisa symptom som ger misstanke om ADHD. Även vissa medicinska tillstånd kan kräva differentialdiagnostiska överväganden. Det kan t.ex. gälla vissa former av epilepsi, sömnbrist pga. uttalade problem med snarkning, s.k. obstruktivt sömnapné syndrom (OSAS).

Ovanstående är sammantaget skälet till att en utredning av ett barn med misstänkt ADHD kräver noggrannhet och utredare med kompetens och erfarenhet, som har tillgång till en väl utformad metodik.

### **Etiska avvägningar i utredningsarbete**

Utredningar av barn med svårigheter är en grannliga uppgift som kräver att utredningsteamet inom sig klagör vad som krävs och vad det kan innebära för berörda.

Ytterst är det barnet som är uppdragsgivare vid en utredning. Det innebär att man har ett ansvar för att barnet förstår intentionerna och innebörden av de olika stegen i utredningen. Som utredare är man skyldig att skydda barnet, om man finner att vuxna runt barnet är olämpliga vad gäller bemötande av barnet eller vad man utsätter det för. Barn kan inte avgöra huruvida en utredning skall ske eller inte, men de har rätt att få information om varför den skall genomföras och vad som händer under utredningen. Ett barn har rätt att mötas av respekt för sina upplevelser och vid behov få hjälp att barbeta dem.

Det finns olika traditioner i frågan om huruvida barnet skall vara med i rummet under föräldrintervjun, och det är angeläget att varje utredare analyserar sitt motiv till att eventuellt ha eller inte ha med barnet under intervjun. Man bör tänka igenom vad det i så fall kan innebära och vilket ansvar man har för vad det kan ställa till med: ”Varför sade du så?” respektive ”Vad pratade ni om där inne, när jag inte fick vara med?”

Man måste också fundera över vem som önskar utredningen. Om barnets föräldrar tagit initiativ till utredning är det angeläget att undersöka om deras förväntningar är realistiska, i relation till vad en utredning kan leda till.

Som huvudregel bör båda föräldrarna vara involverade så att bådas uppfattning om barnet kan inhämtas, vilket inte minst är viktigt då föräld-

rarna är separerade. Det är svårt att genomföra en utredning och stödinsatser på ett bra sätt om föräldrarna är oeniga i sin uppfattning. Ibland måste föräldrarnas inställning till själva utredningen bearbetas.

Om det är barnets förskollärare eller lärare som önskat utredning är det angeläget att hjälpa föräldern att se om och hur barnet och familjen kan ha glädje av en utredning. Det är omöjligt att genomföra en utredning mot föräldrarnas vilja. I förlängningen ligger också att tänka igenom hur utredningsresultat skall hanteras. Det är önskvärt att förskolans/skolans personal får ta del av dem, men det kräver att man förbereder sådan information med föräldrarna.

Det är utredarens ansvar att utredningsresultaten blir begripliga för föräldrarna och möjliga att omsätta till vardagen med barnet – både hemma och i förskolan/skolan. En utredning kan vara mycket avancerad, men om dess resultat inte kan förmedlas så att de kommer barnet till godo är den meningslös (i varje fall på kort sikt).

Barnet måste också få förklarat för sig vad utredningen visat utifrån sin egen utvecklingsnivå. Det innebär att barnet måste få hjälp att hantera resultat av utredningen, t.ex. vad diagnosen innebär eller vad tester visat.

Ett svårt avgörande kan vara att dra gränsen för när ett barn far så illa i sin familjesituation att en anmälan till socialtjänsten måste göras.

Det är viktigt hur man som utredare formulerar sig i intyg. Man bör vara medveten om att föräldrar måste använda olika intyg i många olika sammanhang, t.ex. för att barnet skall få berättigat stöd.

Det måste även finnas en plan för vidare omhändertagande av det man funnit, i varje fall vid betydelsefull problematik och om man använt en diagnostisk term. Om det inte sker inom utredningsteamet måste det ske inom någon annan verksamhet. Föräldrar, och än mindre barn, förstår inte och tar inte till sig all information vid ett tillfälle, utan den bör följas upp i ett omhändertagande i anslutning till diagnos, som hjälper dem att fördjupa sin förståelse för vad utredningen visat och hur den kan omsättas i vardagen.

## Varför diagnos?

En utredning skall leda fram till en sammanfattande beskrivning av identifierade svårigheter och risk- och skyddsfaktorer samt en bedömning av på vad sätt de påverkar individen. Den skall även analysera tänkbara orsaker och vad som försvårar respektive underlättar situationen för barnet. Dessa delar är nödvändiga för utformningen av relevant hjälp i både ett nära och ett mer långsiktigt perspektiv.

Att man dessutom använder en diagnostisk term innebär att man ger problematiken ett namn, efter att man funnit att den överensstämmer med manualens definition av tillståndet. En diagnos är dock inget mål i sig, utan diagnosen är ett medel för fortsatta insatser. Men en diagnos gör det

lättare för föräldrar att få kontakt med och stöd av andra föräldrar som har barn med likartade svårigheter. De vuxna kring barnet kan skaffa sig kunskap om problemområdet, och kontakten underlättas mellan föräldrar och lärare som har erfarenhet av barn med samma diagnos.

För att få tillgång till vissa samhällseliga stödåtgärder krävs en diagnos-tisk benämning, och det kan vara lättare för en förälder att hävda sitt barns behov om man förstår barnets problem och har ett namn för dem. En diagnos som ADHD anger att problematiken inte bara är tillfällig och snabbt övergående utan att den kräver ett långsiktigt planerat stöd. Den uttrycker även förekomsten av ett funktionshinder.

En diagnos kan ses som barnets rättighet (och i barnåren – föräldrarnas rättighet) att få ett namn på det som är svårt, på samma sätt som det är en rättighet för patienter inom sjukvården att få ett förklarande namn för sina symtom, t.ex. om huvudvärken orsakas av stress eller av en bihåleinflammation. Den underlättar för barnet att under sin uppväxt lära sig förstå sig själv och hur man kan hantera och ibland komma runt sina svårigheter.

Det är sedan barnet/föräldern som måste bestämma (med utredarens hjälp) hur denna kunskap skall förvaltas, t.ex. vem som bör känna till barnets diagnos. Det är inte en självklar rättighet för t.ex. förskolans eller skolans personal att få information om barnets diagnos. Rätt till hjälp i förskolan/skolan får inte heller bero på om barnets problem har ett namn eller inte.

Svagheten med diagnoser för tillstånd som ADHD är att de inte inbegriper de stora individuella skillnader som alltid finns mellan barn med samma diagnos (vilket inte heller många medicinska diagnoser gör). Problemen förändras dessutom under barnets utveckling. Den varierar från tid till annan och påverkas av förhållanden i omgivningen. I det perspektivet kan en diagnos uppfattas som en alltför statisk benämning på problem som varierar hos ett och samma barn.

Det har framförts oro över att en diagnos kan ha en stämplande effekt och att den kan påverka barnets självkänsla och självbild negativt. Det har inte gått att finna något vetenskapligt stöd för att den diagnostiska proceduren eller en ADHD-diagnos skulle öka risken för diskriminering eller utanförskap. Risken för detta skall dock inte underskattas. Det är väsentligt att utredaren eller behandlaren hjälper barnet att förstå innebörden av diagnosen och att hantera upplevelsen av att vara annorlunda.

En diagnos är ofta en så allmän beskrivning av ett barns svårigheter att enbart termen inte ger tillräcklig vägledning för hur specifika stödinsatser skall utformas. Vare sig man kommit fram till en diagnos eller inte, måste utredningsresultaten därför alltid konkretiseras i beskrivningar av det enskilda barnets svårigheter och resurser. Det är utifrån detta som åtgärdsprogram och behandlingsplaner skall formuleras och utvärderas.

## Basutredning

För att uppnå målen med en utredning bör en basal utredning innehålla följande:

- intervju med barn och föräldrar; anamnes
- information om barnet från andra källor, vanligen förskole- eller skolpersonal, om dess symtom, trivsel, sociala funktion osv.
- besvarande av frågeformulär (föräldrar, ev. förskola/skolpersonal, ev. barnet självt)
- psykologiska testningar och bedömningar
- motorisk/neurologisk undersökning och basal medicinsk undersökning (kropsundersökning och undersökning av syn och hörsel)
- analys av förskole- eller skolsituation, t.ex. hur miljön påverkar barnet och barnets inlärningsförmåga och skolprestationer.

## Utredningen i ett skolperspektiv

Varje barn har en ovillkorlig rätt att i skolan få hjälp och stöd utifrån sina förutsättningar. Men för att förstå dessa barns många gånger sammansatta och motsägelsefulla problematik och vilket stöd de behöver, kan det behövas en utredning med pedagogisk inriktning som klarlägger och skapar förståelse för barnets förutsättningar i relation till skolmiljön. En sådan utredning skall ge underlag för en skolsituation och en pedagogisk uppläggning som är anpassad till barnets behov, vilket i sin tur förutsätter att det finns kunskap och utvecklade metodik för detta. Det finns således delvis andra mål för en sådan utredning än vad som skissats för den diagnostiska utredningen ovan.

I ett sådant arbete krävs ett samarbete mellan den pedagogiska personalen och skolhälsovården, liksom med övrig elevvårdspersonal. Arbetet bör ge kunskap om barnets förutsättningar och nivå på olika plan:

- *pedagogiskt*, t.ex. kunskapsnivå inom olika ämnen inklusive förekomst av specifika svårigheter t.ex. vad gäller läsinlärning
- *kognitivt*, t.ex. begåvningsnivå och förekomst av specifika kognitiva svårigheter som kan påverka inlärningsförmågan
- *emotionellt*, t.ex. självbild, förekomst av depressivitet eller trots/aggressivitet
- *socialt*, t.ex. barnets roll och position i gruppen, förekomst av mobbing osv.

## Innehållet i en utredning

En utredning innehåller dels intervjuer med föräldrar och barn, dels information från andra källor.

### *Intervjuer med föräldrar*

En intervju med barnets föräldrar har flera syften. Det är det moment när utredaren etablerar kontakt med barnets föräldrar och lägger grunden för deras förtroende för utredningsteamet och dess kompetens. I anslutning till denna informerar man om utredningens innehåll och uppläggning och gör det begripligt varför olika moment är motiverade. Det innebär att föräldrintervjun ställer krav på både erfarenhet och kompetens.

Målet med föräldrintervjun är att få en detaljerad bild av hur föräldrarna uppfattar sitt barn och dess sätt att fungera i vardagen, hur man som förälder möter sitt barn och hur förhållanden i familj och närsamhälle påverkar familjen och barnet. Ett sådant samtal ger också möjlighet att ge föräldrarna en bekräftelse på sin bild av barnet och få en uppfattning om huruvida föräldrarnas förväntningar på barnet är realistiska.

Om man som utredare kan förmedla förståelse för familjens situation kan fortsatta utrednings- och behandlingskontakter underlättas. Under intervjun kan intervjuaren t.ex. visa att man tar föräldrarnas problemupplevelse på stort allvar. Genom sättet att fråga och kommentera föräldrarnas svar kan man hjälpa föräldrar till en ökad insikt om komplexiteten i barnets sätt att fungera (t.ex. att det är inte så troligt att alla problem försvinner, om bara barnet börjar prata). Därigenom blir intervjutillfället inte bara en informationsinsamling utan också förmedling av kunskap och förståelse.

De inledande delarna av intervjun bör ha karaktären av ett ”lyssnande samtal” med lyhörddhet för föräldrarnas tankar och oro. Utredaren visar med sitt sätt att lyssna och fråga respekt för föräldrarnas uppfattning om sitt barn. Med en sådan utgångspunkt kan utredaren bana väg för att också få information om förhållanden som föräldern tycker kan vara känsliga att förmedla, och som utredaren annars inte får ta del av. Har en förälder förtroende för utredaren vill man oftast också berätta om sina egna tillkortakommanden som förälder och även om egna psykiska eller sociala problem.

Intervjun skall ge underlag för den diagnostiska värderingen genom att i detalj gå igenom föräldrarnas beskrivning av barnets problematik. Avsikten är att få underlag att värdera vart och ett av kriterierna i DSM-IV för ADHD (eller ICD-10 för HKD) och andra tillstånd som kan vara aktuella som differentialdiagnos och komorbiditet, t.ex. trots, ångest, depression eller tvång.

En ovan undersökare kan ha stor glädje av att följa ett strukturerat intervjuschema som t.ex. DISC – Diagnostic Interview Schedule for Children (Shaffer m.fl., 1996) eller K-SADS – Schedule for Affective Disorders and Schizophrenia for School Age Children (Aman m.fl., 1993) som båda

finns översatta till svenska. De finns under utprovning i olika verksamheter och används i olika forskningsprojekt, men de är ännu inte normerade för svenska barn. En brist är att de saknar frågor kring förekomst av autism och autismliknande problem. C. Kadesjö och Gillberg har gjort ett tillägg till K-SADS för att också undersöka detta (pers. meddelande).

Intervjun skall kartlägga barnets utveckling (motoriskt, språkligt, intellektuellt och socialt) samt beteenden och emotionella förhållanden i olika skeden under uppväxten. Förhållanden under graviditet och förlossning skall också kartläggas. Det är önskvärt att veta vad föräldrarna vet om sitt barn i andra miljöer, t.ex. tillsammans med andra barn och i sin skolsituation. Förskole- och skolpersonal kan många gånger behöva komplettera föräldrarnas information om detta.

Intervjun skall också analysera förekomsten av vad som tidigare benämnts som riskfaktorer i familj och närmiljö. Om det finns flera sådana, och framför allt om skyddsfaktorer saknas, är prognos och hjälpbehov helt annat än i motsatt fall.

För att värdera behovet av stöd till föräldrarna kan det vara viktigt att få en så detaljerad bild som möjligt av vilken stress eller belastning barnet skapar i familjesystemet. Detta kan eventuellt göras med hjälp av frågeformulär (se nedan).

I en intervju kan det framkomma tecken på brister i föräldrarnas bemötande av sitt barn – i hur de tänker kring uppfostran, hur de hanterar konfliktsituationer, hur de använder bestraffningar och om våld förekommer (också från barnet mot föräldern). Detta är förstås avgörande förhållanden för en behandlingsplanering.

Inte sällan har föräldrarna funderat över att t.ex. egna skolmisslyckanden kan ha samma bakgrund som barnets misslyckanden har. Det kan därför vara angeläget att vid ett särskilt tillfälle ge föräldern möjlighet att samtala om sina frågor kring egen problematik, eventuellt efter att man har besvarat något av de frågeformulär som presenteras i avsnittet om utredning av vuxna (kap. 20).

Föräldrar har många gånger tankar om orsaker, som de kanske inte ens förmedlat till maken/makan. Det är angeläget att uppmuntra till att ta upp sådana funderingar, som t.ex. betydelsen av berusningstillfället under graviditet, att barnet råkat ut för en olycka, skilsmässan eller den olämpliga dagmamman.

Även ärftliga förhållande bör om möjligt kartläggas i intervjun. Exempel på funderingar hos föräldrar kan vara: ”Kommer mitt barn att bli som sin farbror som sitter i fängelse, eller som mormor som varit på mental sjukhus?” Det kan vara betydelsefullt att mer i detalj dokumentera släktförhållanden. Att rita upp ett så kallat släkträd (som ev. föräldrarna får med sig hem för att förhöra sig med äldre släktingar) och gå igenom hur det är/har varit för nära släktingar kan underlätta en sådan genomgång.

## *Intervju med barnet*

En intervju eller en stunds samspel med barnet skall alltid ingå i en utredning. Naturligtvis måste formerna för detta vara anpassade till barnets utvecklingsnivå och förmåga att använda språket. Betydelsen av att ta de lite äldre barnens upplevelser och tankar på allvar, och även intervjua dem, kan dock inte nog understrykas. Även frågeformulär till barnet kan vara användbara, t.ex. för att fånga sådant som de vuxna ofta är omedvetna om, som depressiva känslor, dagdrömmeri och trötthet.

## *Information från andra källor*

För att uppfylla diagnoskriterierna för ADHD måste barnets svårigheter också framkomma i andra miljöer, framför allt i förskole- eller skolmiljön. Av det skälet, och för att få ytterligare information som underlag för kommande bedömningar och stödinsatser, bör utredaren även intervjua personal kring barnet. Naturligtvis är föräldrarnas medgivande nödvändigt.

Det kan ske på olika sätt, men utgångspunkt skall vara att barnets lärare/förskollärare har lång och omfattande erfarenhet av barnet och dess sätt att fungera, och att informationsinsamlingen sker med respekt för denna. Optimalt är att en pedagogiskt erfaren person gör ett besök i förskola/skola för att få en bild av hur förskolans/skolans personal möter barnet, deras förståelse för barnets sätt att fungera, och hur miljö och pedagogik är anpassad till barnets behov. Detta bör helst kombineras med en intervju med berörd pedagogisk personal. I andra fall får man nöja sig med intervju via telefon, frågeformulär eller besök av skolpersonal på utredningsenheten.

Lärarpersonal har förstås ofta större möjlighet än många föräldrar att bedöma ett barns inlärningsförmåga, hinder för inläring i klassrummet etc. liksom hur barnet fungerar i samspel med andra barn och hur det förmår anpassa sig till skolans regler och förväntningar. Det finns frågeformulär också för dessa syften, som kan användas för att komplettera lärarintervju (se nedan).

## **Frågeformulär vid utredning av barn med ADHD**

Frågeformulär eller skattningsskalor har allt mer blivit en självklar del i en utredning av barn med beteendeproblem och inlärningssvårigheter. Frågeformulär skall ses som ett komplement till intervjun; informationen från frågeformulär kan sedan kan fördjupas och preciseras i intervjun. Det kan vara värdefullt att låta föräldrar besvara ett brett upplagt frågeformulär före första intervjutillfället (t.ex. fem-till-femton-formuläret, se nedan). Då kan man i intervjun gå igenom olika problemområden mer noggrant och klara ut tveksamheter.

Användbara frågeformulär skall uppfylla vissa basala krav, och deras

psykometriska egenskaper bör vara kartlagda (Streiner och Norman, 1995). Det finns en rad frågeformulär som används internationellt och som är översatta till svenska. Tyvärr är det bara beträffande ett fåtal av dem som man undersökt deras psykometriska egenskaper eller gjort en normering för svenska barn, vilket begränsar deras användbarhet.

Följande egenskaper för ett frågeformulär bör vara uppfyllda:

- Frågeformuläret skall ha frågor/"items" som är formulerade på ett lättförståeligt och otvetydigt sätt.
- Frågeformuläret skall innehålla tillräckligt med frågor så att det täcker det problemområde som avses, men inte för många så det blir alltför tidskrävande.
- Frågorna skall förnuftsmässigt spegla problemområdet, dvs. ha "face validity". Detta garanterar dock inte att de verkligen mäter problemområdet, varför dess så kallade "construct validity" måste undersökas empiriskt, t.ex. genom att undersöka om det nya formuläret korrelerar väl med vedertagna mätningar av konstruktionen eller begreppet ifråga.
- Utfallet i ett frågeformulär måste överensstämma med hur problemen uppfattas i dess naturliga miljö, dvs. ha "ekologisk validitet".
- För att vara användbart måste frågeformuläret skilja den som har problemet ifråga från dem som inte har det, eller två olika diagnostiska kategorier från varande, dvs. ha "diskriminativ validitet".
- Frågeformuläret måste ha en acceptabel reliabilitet, dvs. ge någorlunda samma resultat över tid (test-retest-reliabilitet) och mellan olika skattare (interbedömar-reliabilitet).

Frågeformulär har en rad fördelar:

- Information kan fås av personer som har många års erfarenhet med barnet i olika miljöer.
- Frågeformulär gör det lättare att ställa frågor om beteenden eller problem som förekommer sällan och som man lätt missar i en intervju.
- Det är en snabb och billig metod för att få omfattande kunskap om barnet.
- Jämförelser med normerade data är möjliga.
- De kan ge kvantitativa data för kvalitativa aspekter av barns utveckling/beteende.

Frågeformulär har också svagheter:

- De ger ingen information om förhållanden runt utredningstillfället eller om förändringar över tid eller mellan olika förhållanden.

- Frågeformulär innehåller vanligtvis bara negativa frågor, bl.a. kring förekomst av problem, vilket både föräldrar och lärarpersonal kan reagera på.
- Förekomst av så kallade ”confounding factors” måste undersökas. Den vanligaste är kanske ”halo-effekten” som innebär att om en förälder har stora problem med sitt barn inom ett område, så tenderar föräldern att uppfatta att barnet också har problem inom andra områden.
- Föräldrar som har mycket egna problem kanske inte förmår se sitt barns problem eller tvärtom överdriver dem för att få hjälp för egen del.
- Svar från föräldrar som känner sig ”tvingade” till en utredning är inte pålitliga.

Frågeformulär är ofta värdefulla komplement till intervju, men de kan inte isolerat användas som diagnostiskt instrument. Tolkning kräver klinisk erfarenhet, kompetens och försiktighet.

### *Konstruktion av frågeformulär*

För en aktuell översikt över tillgängliga frågeformulär – se specialnummer av *Developmental Medicine and Neurology* (O'Brien m.fl., 2001).

Tillgängliga frågeformulär kan ha olika inriktning. Frågeformulär med generell inriktning avser att fånga upp en allmän beteende- och psykiatrisk problematik. Det i internationellt perspektiv mest spridda frågeformuläret med sådan inriktning är CBCL – Child Behavior Check List (Achenbach, 1991). Det har översatts till svenska, och svensk normering finns (Larsson och Frisk, 1999). I dag används CBCL i Sverige i forskning och ibland inom barn- och ungdomspsykiatri. Det har dock påpekats att formuläret ger bristande information om barnets utveckling och inlärning och att vissa deluppgifter är formulerade på ett sätt som kan vara främmande, och t.o.m. stötande, för vissa föräldrar.

Två formulär med likartad inriktning, men som inte är lika omfattande, är dels Conners' Parent (resp. Teacher) Rating Scale, vilka finns i en reviderad upplaga som för närvarande bearbetas för svenska förhållanden (Conners m.fl., 1998), dels Rutter's föräldra- och lärarformulär (Elander och Rutter, 1996) som använts i flera forskningsstudier.

Vissa frågeformulär med mer specifik inriktning avser att täcka något särskilt problemområde. När det gäller ADHD finns t.ex. Brown Attention Deficit Disorders Scales (Brown, 2001), när det gäller depression finns t.ex. Beck Depression Inventory, och när det gäller temperament finns t.ex. Carey's Survey of Temperament Characteristics (Carey, 1981). Alla dessa används i Sverige.

En nordisk expertgrupp har utarbetat ett relativt omfattande frågeformulär – ”Fem till femton, nordiskt frågeformulär om barns utveckling och

beteende” (Kadesjö, 2001b). Detta formulär skall kunna användas både i basala utredningar inom t.ex. skolhälsovården, vid utredningar inom specialistteam liksom i forskning. Ett normeringsarbete pågår för närvarande, varför det ännu inte är färdigt för allmän användning.

Formuläret täcker de problemområden som ofta visat sig förekomma vid olika neuropsykiatriska funktionshinder, som t.ex. problem med uppmärksamhet/aktivitetskontroll, motorik, perception, tal- och språkutveckling, minnesfunktioner, inläring, problemlösningstrategier, förekomst av psykiska och emotionella problem eller sociala interaktionsproblem.

## Tester och undersökningar

Det finns även ett antal andra tester och bedömningar som kan användas vid utredningar.

### *Psykologiska bedömningar*

Tester av psykolog avser bl.a. att ge information om den intellektuella utvecklingsnivån (det är viktigt att inte förekomst av utvecklingsstörning missas) och förekomsten av betydelsefulla variationer mellan olika kognitiva funktioner (ibland kallat ojämn utvecklingsprofil). Detta är av betydelse för diskussionen med föräldrar och pedagogisk personal om vilka krav man kan ställa på barnet och hur adekvat pedagogik kan utformas.

WISC – Wechsler Intelligence Scale for Children (Wechsler, 1992) är det mest använda begåvningsstestet för barn i åldrar mellan 6 och 16 år. Motsvarande begåvningsstest för barn mellan 3 och 6 år är WPPSI – Wechsler Pre-school and Primary-school Scale of Intelligence.

I många fall behöver man gå vidare med mer specialiserade test vad gäller koncentration och uppmärksamhet, exekutiva funktioner, minne och inläring samt visuomotoriska funktioner.

Det är, som tidigare sagts, viktigt att vara medveten om att det inte finns något test som är diagnostiskt, dvs. utesluter eller bekräftar förekomst av t.ex. ADHD. Tester är ett av flera verktyg för att bättre förstå barnet. För tillförlitliga (reliabla) testresultat krävs dock en erfaren testare.

### *Medicinsk undersökning*

Målsättningen med den medicinska undersökningen är att bedöma barnets allmänna hälsotillstånd – om det finns någon neurologisk eller annan medicinsk sjukdom som förklarar eller komplicerar problembilden, eller om det föreligger något medfött syndrom i vilket beteendeproblematiken ingår som en del.

Den medicinska undersökningen innehåller en allmän läkarundersökning med bedömning av hälsotillstånd, tillväxt, fysisk utveckling m.m. Förekomst av missbildningar och så kallade ”minor physical anomalies”

(smärre avvikelser i utseende) noteras särskilt, för att analysera om problematiken är en del i något syndromkomplex. ”Minor physical anomalies” är inte specifika för ADHD utan de finns vid en rad utvecklingsavvikelser och neuropsykiatriska tillstånd (Shaywitz och Shaywitz, 1984).

En undersökning av barnets motorik avser att värdera barnets fin- och grovmotoriska funktioner samt hur dessa påverkar barnet i vardagen. Det är en nödvändig del av ett ställningstagande till diagnoserna DCD eller DAMP. Det finns enkla, väl utprovade, metoder för att undersöka motorisk utveckling av barn i åldrarna kring skolstart (Gillberg och Rasmussen, 1982c; Kadesjö och Gillberg, 1999). Om det framkommer betydande svårigheter i dessa behöver de kompletteras med mer detaljerade undersökningar av någon specialutbildad person, t.ex. sjukgymnast eller läkare med t.ex. Movement ABC (Henderson och Sugden, 1992), vilket finns utprovat för svenska barn. Även en mer noggrann undersökning av eventuella neurologiska avvikelser bör då också ske.

Vid en komplicerad problembild kan den medicinska undersökningen behövas kompletteras. Det kan gälla EEG, eftersom svår koncentrationsstörning någon gång kan förväxlas med vissa former av epilepsi. Påtagliga avvikelser i neuromotorisk status, som t.ex. asymmetrier eller reflexrubbningar, eller misstanke om fortskridande förlopp med tendens till försämring, bör föranleda utredning med någon form av hjärnabbildande undersökning som CT eller MRI. Hjärnfunktionsundersökningar, som t.ex. SPECT eller PET-scan, ligger i dag utanför en basal klinisk utredning.

### *Andra kompetenser i utredningsarbetet*

Beroende på vad som framkommer under utredningen kan andra kompetenser behöva komplettera utredningen. Det kan vara en logopeds bedömning av tal- och språkutveckling och i andra fall läsutveckling, en sjukgymnasts bedömning av motorik eller en pedagogs bedömning av inlärningsstrategier.

### *Observation av barnet*

I samband med de olika undersökningarna ges också möjlighet att bilda sig en allmän uppfattning om barnets sätt att fungera, avseende t.ex. koncentrationsförmåga, basal intellektuell nivå eller förmåga att samspela, liksom förekomst av tics, tvång eller stereotypier. Det är dock viktigt att minnas de stora variationerna i barns beteende och att ett barn med stora svårigheter kan fungera mycket väl i den vuxenstyrda och välstrukturerade undersökningssituationen.

Slutsatsen kring utredningar är att en utredning av ett barn med beteendeproblem eller utvecklingsavvikelser är en mångfasetterad uppgift som kräver kompetens och ett tvärfackligt arbetssätt. En utredning skall vara en del av ett totalt omhändertagande.

# 16. Intervention

## Hjälp till barn med ADHD

Följande genomgång av utformningen av mer specifika behandlingsinsatser gäller barn som uppfyller kriterierna för diagnos ADHD, dvs. barn som har så stora svårigheter att de ger problem i vardagen och som har en betydande funktionsnedsättning.

Många barn har lindrigare, men likartade, problem där föräldrarna intuitivt förstår hur de skall bemöta och hjälpa sitt barn. Barnen behöver då inte komma till utredning och behöver inte heller specifikt utformade insatser. Däremot kan föräldrar behöva uppbackning i att man gör bra saker för sitt barn och gör det man kan och som barnen behöver. Därför är det angeläget att personal, t.ex. inom barnhälsovården, är lyhörda för föräldrars frågor om sitt barns beteende och utveckling och förmår värdera problemens svårighetsgrad och familjens hjälpbehov, så att man varken överdriver eller underskattar betydelsen av barns svårigheter eller föräldrars oro. Det kan också vara angeläget att hjälpa föräldrarna att skapa en förståelse för barnets förutsättningar och undanröja belastande riskfaktorer t.ex. i förskolan och skolan.

Detta innebär att en omfattande del av stödet till dessa barn och deras föräldrar kan ske i barns vardagsmiljöer med hjälp av kunnig personal inom förskolan, aktiva läkare och sköterskor på barnavårdscentralerna samt engagerade lärare i samarbete med den specifika elevvårdspersonalen. Det är inget självändamål att barnen blir föremål för utredning eller psykiatriska insatser.

I andra fall kan det räcka att föräldrar och eventuellt pedagogisk personal får information om resultaten från en genomförd utredning och hjälp att skaffa kunskap om problematiken (Nydén m.fl., 2000). Om barnet dessutom har en bra förskole- eller skolsituation – med förstående personal, bra pedagogiskt arbetssätt med förmåga att anpassa krav till barnets förmåga – behövs inget mer.

När det gäller barn som har klara funktionsnedsättande problem, och som genomgått en utredning och fått diagnos, finns det däremot oftast behov av mer omfattande insatser. För att förstå vilka barn som behöver mer omfattande insatser bör man utgå från det risk- och sårbarhetstänkande som tidigare redovisats. Det kan vara riskfaktorer hos barnet självt, t.ex. vad gäller problemens svårighetsgrad, förekomst av komorbiditet som t.ex. trotsproblem eller uppförandestörning, riskfaktorer i hemmiljön som t.ex. icke optimalt föräldrabemötande, bristande föräldraförståelse, hög

grad av föräldrastress eller riskfaktorer i förskole- eller skolmiljö. För barn som uppfyller diagnos och som har flera riskfaktorer behövs omfattande insatser.

I Sverige finns mycket liten erfarenhet av specifikt utformade stöd- eller behandlingsprogram för barn med ADHD. Framför allt finns inga systematiskt utprovade behandlingsinsatser. Det finns dock ett stort behov av att analysera de program som finns utprovade i t.ex. Nordamerika, och på sikt utforma och prova dem under svenska förhållanden.

## Utvärdering av behandlingsformer för barn med ADHD

Under de senaste åren har det internationellt vuxit fram ett stort intresse för att identifiera psykosociala behandlingsformer som visat sig ha effekt vid behandling av psykiska störningar hos både barn och vuxna. En rapport från American Psychological Association (APA) – ”Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures”, (Procedures, 1995) – har inspirerat till forskning och debatt. Som exempel på översikter kan nämnas ett specialnummer av *Journal of Clinical Psychology* från 1998 (vol. 27, nr. 2) – ”Special issue on empirically supported psychological interventions for children”, ett specialnummer av *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 1998 (vol. 66, nr.1) – ”Special section: Empirically supported psychological therapies”, en översikt av Kazdin (Kazdin och Weisz, 1998) samt nyligen utgivna böcker av Kazdin (Kazdin, 2000) och Carr (Carr, 2000b). I dessa finns särskilda avsnitt som analyserar behandlingsformer vid ADHD liksom i en översikt av Pelham och medarbetare (Pelham m.fl., 1998).

Termer som validerad, empiriskt bevisad och evidensbaserad har använts för att beskriva behandlingsformer med dokumenterad effekt. Idealt önskar man så kallade randomiserade kontrollerade försök (”randomized controlled trials”, RCT) (Newman och Roberts, 1997). RCT innebär att man studerar grupper som har problemen ifråga och som är helt jämförbara innan intervention startar. Mätning av utfallsvariabler skall göras innan insatserna påbörjats och efter försökets slut. Studierna bör helst inbegripa ytterligare uppföljningar för att visa att resultaten är bestående. Nya studier som replikerar dessa behöver sedan göras (Chambless och Hollon, 1998), men även när detta är uppfyllt återstår många frågor, t.ex. om vissa utfallsresultat är viktigare än andra, på vad sätt behandling verkar, om den verkar olika för olika individer och under vilka omständigheter den har bäst effekt (Lonigan m.fl., 1998).

Det finns också ett växande intresse för så kallad processforskning, dvs. forskning som försöker identifiera och beskriva vad som sker under behandlingen, t.ex. vad som ger förändring (Hinshaw m.fl., 2000). Enligt

Kazdin behövs det dock interventionsstudier där man först undersöker *om* en behandling har effekt och sedan *hur* den terapeutiska processen ger förändring (Kazdin, 1997a).

”Task Force”-rapporten (Procedures, 1995) definierar ytterligare några evidensgrader förutom empiriskt bevisad – *väletablerad* (”well established”) och *sannolikt verksamt* (”probably efficacious”) – för att också möjliggöra värdering av behandlingsformer som inte uppfyller kraven på randomiserade kontrollerade försök.

I den utvärderande psykoterapiforskningen diskuteras också skillnaden mellan att visa att en behandlingsform är verksamt (”efficacious”), dvs. att den ger förändring under strängt kontrollerade förhållanden, och att den är effektiv (”effective”), dvs. att den är verkningsfull under vardagsförhållanden. Detta är önskvärt utifrån att generaliserbarheten av olika experimentella interventioner varit bristfällig (Hinshaw m.fl., 2000). Det som fungerat i projektform har inte varit lika framgångsrikt i kliniskt vardagsarbete.

De flesta behandlingsformer för barn med beteendeproblem och psykiska störningar inom psykiatriska verksamheter har aldrig utvärderats (Kazdin, 2000). Det gäller inte minst många av de behandlingsformer för barn och ungdomar med ADHD som anges vara de vanligaste i USA (och Sverige) inom olika barnpsykiatriska och liknande verksamheter (”mental health settings”), som t.ex. rådgivningskontakter, individualterapi, lekterapi eller familjeterapi (Pelham m.fl., 1998). Men, skriver Pelham, man kan argumentera för att de kan vara effektiva, även om det inte finns evidens för det. Han anser dock att man inte bör erbjuda behandlingsformer utan att det finns rimliga bevis för att de förbättrar funktionsnedsättning eller symptom<sup>36</sup>. Weisz, som är välkänd för sina utvärderingsstudier av psykoterapeutiska behandlingsformer med flera böcker i ämnet (t.ex. Weisz, 1993), anser att det finns föga skäl att tro att psykoterapeutiska behandlingsformer utan beteendeterapeutisk inriktning skulle ha inverkan på ADHD eller andra utagerande beteendestörningar (Weisz m.fl., 1995)<sup>37</sup>.

Carr har, tillsammans med ett tiotal medförfattare, gjort en mycket omfattande genomgång av evidensbaserade psykologiska behandlingsmodeller för olika barnpsykiatriska tillstånd – ”What works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and Their Families” (Carr, 2000b).

---

36 ”We believe strongly that treatments should not be offered without reasonable evidence that they will ameliorate impairments and symptoms”, Pelham W, Wheeler T, Chronis A (1998), Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology* 27: 190–205 sid. 193.

37 ”Indeed, there is little reason that nonbehavioral psychotherapeutic interventions have any impact on disruptive behavior disorders”, Weisz J, Donenberg G, Han S, Weiss B (1995), Bridging the gap between laboratory and clinic in child and adolescent psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 63: 688–701.

I denna genomgång gjorde man metaanalyser av de vetenskapliga studier man funnit vid litteratursökning via PsychLit och PubMed. Dessutom granskades alla studier om behandling av t.ex. ADHD, trotsyndrom (ODD) och uppförandestörning (CD). För att en studie skulle inkluderas i metaanalysen krävdes att den redovisade stringenta metodologiska kriterier, dvs. att den inkluderade jämförelsegrupp samt en slumpmässig placering av personer till fall- (experiment-) respektive jämförelsegrupp, vilka sinsemellan skulle vara diagnostiskt homogena. För analysen krävdes även att mätningarna av utfallsvariabler hade gjorts både före och efter behandling, och helst vid uppföljningar. Värdering av symtomlindring måste vara gjorda med valida och reliabla utvärderingsinstrument, dels direkt vad gäller barnets symtom, dels av viktiga aspekter i barnets omgivning, som t.ex. via föräldra- och lärarskattningar. För de identifierade studierna beräknades effektstorlek ("effect size") enligt en metodik som är utformad av Shadish (1993).

Man fann 20 studier av barn med ADHD som uppfyllde de stränga kriterierna – 11 studier av psykologiska insatser med beteendeterapeutisk inriktning och 9 med både psykologiska insatser och behandling med centralstimulantia. Dessutom uppfyllde 3 studier av föräldrautbildning dessa kriterier (Anastopoulos m.fl., 1993; Barkley m.fl., 1992b; Pisterman m.fl., 1992).

De analyserade behandlingsstudierna visade goda resultat. Det finns dock stora variationer mellan vilka variabler som analyserats med redovisning av effektstorlek, varför jämförelser mellan programmets behandlingseffekter är svåra att göra.

## Föräldrautbildningsprogram – "parent training", "parent management training"

Problemen hos barn och ungdomar med ADHD diskuteras ofta utifrån ett skolperspektiv, men de finns i lika hög grad i hemmiljön. Som tidigare beskrivits uppkommer ofta onda cirklar i samvaron mellan pressade föräldrar och ett barn med ADHD och dess lättväckta ilska (Patterson, 1982). Föräldrar får sällan hjälp med kunskap om hur de skall bemöta sitt barn eller hur de skall hantera konfliktsituationer. Däremot ser ofta personer i omgivningen, inklusive dem man söker hjälp hos, brister i föräldrarnas förhållningssätt mot sitt barn, vilket inte sällan tolkas som en orsak till att problem uppkommit. Vardagen med tjat och konflikter föder frustrationer, stress och skuld känslor hos föräldrarna (Anastopoulos m.fl., 1992), med risk för äktenskapskonflikter och depression (Lahey m.fl., 1988).

Föräldrar till barn med dessa problem uppfattar sig som mindre kompetenta i sin föräldraroll (Mash och Johnson, 1990), med en upplevelse av att man inte har förmåga att kunna påverka sitt barns handlande. Man

saknar en känsla av kontroll ("sense of control") (Sobol m.fl., 1989). Detta förstärks av de klagomål man ofta får höra från barnets lärare, grannar och släktingar. Det uppstår ofta ett föräldra/barn-samspel som präglas av ett styrande och bestraffande förhållningssätt från föräldern mot barnet med ADHD – något som inte finns i relation till andra barn i familjen (Cunningham och Barkley, 1979). Påfrestningarna påverkar familjesystemet och kan leda till att flera familjemedlemmar gemensamt vänder sig mot barnet och gör det ansvarigt för familjekonflikterna, eller att en förälder ger den andre skulden för upplevda problem.

En sådan problembeskrivning bör man ha som bakgrund när man analyserar olika program för hjälp till föräldrar till barn med ADHD. Ytterligare en aspekt att utgå från är den stora andel barn med ADHD som utvecklar ett trotsigt, aggressivt präglat beteende eller ett gränsöverskridande socialt icke acceptabelt beteende, med den allvarliga prognos det innebär (Loeber m.fl., 2000). Sådana mönster, liksom familjestress, uppkommer tidigt, varför Webster-Stratton anser att programmen bör starta tidigt – helst redan i förskoleåldern (Webster-Stratton, 1994).

De teoretiska antaganden om grundproblematiken hos barn med ADHD som tidigare beskrivits (se kap. 6), vilka innefattar barnens tendens att handla utan eftertanke, med svårigheter att vänta på reaktioner och belöningar, gör det lättare att förstå varför problem uppstår och hur hjälp skall utformas. Barnet har svårt att inse konsekvenserna av sitt handlande och vet inte hur det skall kunna styra det. Det gör att barnet inte förmår göra det som det egentligen vet att det skall göra, eller använda de regler som det faktiskt känner till (Barkley, 1996b). Därför blir ett viktigt mål för behandlingsarbetet med barn med ADHD att på sikt öka barnens medvetande om sitt beteende och dess följder, och att efterhand ge det verktyg att kunna styra det. Barnet behöver hjälp för att utveckla sin planeringsförmåga så att de sociala färdigheterna kan komma till uttryck i samvaron med andra.

Någon bra svensk term för de väl etablerade engelskspråkiga begreppen "parent training" och "parent management training" finns inte; de kommer fortsättningsvis att kallas föräldrautbildningsprogram. En gemensam målsättning för dessa program är att lära föräldrar effektivare metoder att bemöta sina barns svårigheter, för att därmed förändra barnens beteende i första hand i hemmet och i bästa fall också i skolan. Programmen syftar också till att förbättra andra faktorer som man vet är av betydelse för problemutveckling, t.ex. föräldrars förståelse för och inställning till sitt barn och deras samspel med barnet.

De olika programmen har många gemensamma delar. De utgår från beteendemodifierande tekniker som föräldrarna får lära sig, och de har sitt fokus på barnets beteende och relationerna inom familjen. Men de skiljer sig också åt på flera sätt – t.ex. vad gäller åldern på de barn de riktas mot

(de flesta vänder sig till barn i åldern 3–12 år), barnens problematik (kan riktas till barn med enbart ADHD eller till barn med ADHD i kombination med trots eller utagerande och aggressivt beteende), om behandling föregåtts av utredning/diagnos, om programmen är klinikbaserade eller ges i barnens närmiljö, vilka mål de har (t.ex. att påverka ADHD-symtomen, minska konflikter med kamrater och förbättra samspel i familjen) samt om de är grupp- eller individbaserade. Dessa olikheter gör att det är svårt att jämföra programmens dokumenterade resultat.

Några exempel på väl utvärderade program finns beskrivna i följande referenser: Barkley, 1997e; Cunningham m.fl., 1997; Forehand och MacMahon, 1980; Kazdin, 1997b; Patterson m.fl., 1992; Pisterman m.fl., 1992 samt Webster-Stratton, 1994. Dessa har visat sig kunna leda till förbättrat beteende hos barnet, stärkt självförtroende hos föräldrarna, minskad föräldrastress och förbättrade familjerelationer (Anastopoulos m.fl., 1993; Cunningham m.fl., 1995; Pisterman m.fl., 1992; Pisterman m.fl., 1989).

Tillvägagångssättet för att uppnå målen är i de flesta föräldrautbildningsprogram att hjälpa föräldrarna att känna igen positiva respektive negativa beteenden hos barnet, vad som föregår dem och vad de leder till. Avsikten är att göra det möjligt för föräldrar att utveckla strategier som stärker det positiva och minskar det negativa i barnets beteende. Samtliga program bygger på beteendemodifierande tekniker hämtade från social inlärningsteori och beteendeterapi (Bandura, 1969; Bandura, 1977). Utgångspunkt är att barn kan läras önskvärda sociala beteenden i samspel med föräldrar och andra betydelsefulla vuxna.

Användning av förstärkningsmetoder ("contingency management techniques") återkommer, vilket innebär t.ex. snabb och tydlig förstärkning av önskvärda handlingar med beröm eller mer konkreta belöningar, liksom ett uttänkt förhållningssätt för att hantera negativa beteenden.

Denna grovt skissade uppläggning kan tyckas väl mekanisk utifrån svenska erfarenheter och vår syn på uppfostringsmetoder. Därför är det viktigt att programmets manualer också har andra perspektiv.

Barkley betonar t.ex. i sitt program att första steget är att hjälpa föräldrarna att förstå orsakerna till barnets beteende och att hjälpa dem att identifiera faktorer i familjen som kan bidra till problemen genom att t.ex. lära sig känna igen sitt barns speciella egenheter liksom sitt eget sätt att fungera och bemöta sitt barn (Barkley, 1997d). Föräldrarna behöver hjälp att förstå hur båda parter bidrar till att konflikter uppstår. Man behöver hjälp att känna igen familjestress, vad som orsakar den och hur den påverkar det som sker i familjen och familjens uppfattningen av barnet. Vidare kan föräldrar också behöva hjälp att känna igen hur barnet reagerar på stress, krav och kritik (Barkley, 1997d).

De olika programmen utgår från vissa gemensamma psykologiska teorier. Hur en förälder uppfattar och förhåller sig till sitt barn är något som

man från *socialpsykologisk teoribildning* vet är mycket svårt att förändra (Leary och Miller, 1986). Det räcker inte att tala om för en förälder hur den skall göra eller att analysera föräldrarnas egna erfarenheter och vänta sig en förändring. Programmen måste utgå från föräldrars egna lösningar på och uppfattningar om vanliga problem och sin roll i dessa, och därefter hjälpa föräldrarna att utveckla och pröva strategier för förändring, mer än att förmedla färdiga lösningar (Cunningham m.fl., 1993).

*Attributionsforskning* har visat att föräldrarnas förklaringar till sina barns svårigheter har en viktig inverkan på deras emotionella och disciplinära förhållningssätt till sitt barn (Baden och Howe, 1992; Johnston och Freeman, 1997). Därför är en viktig del i föräldrautbildningsprogrammen att formulera kognitiva strategier som främjar en riktig tolkning av barnets svårigheter med ett långsiktigt perspektiv på förändring, och att förmedla en känsla hos föräldrarna av att de kan ta personlig kontroll över situationen.

Flera program utgår också från *familjeorienterad teori med systemiska mål*. COPE-programmet har t.ex. hämtat inspiration från The McMaster Model of Family Functioning (Epstein m.fl., 1978). De flesta familjer, i vilka ett barn med ADHD ingår, har inte något stort familjspel i grunden (Cunningham m.fl., 1988; Szatmari m.fl., 1989b), men den långsiktiga uppgift det innebär att uppfostra ett barn med ADHD kan bryta ner även en väl fungerande familj. Därför anser Cunningham att föräldrautbildningsprogrammen också bör ha som mål att hjälpa familjerna att utveckla effektiva sätt att lösa relationerna inom familjen och de gemensamma uppfostringsproblemen. Det kan behövas en mer balanserad fördelning av ansvar i familjen och att varje familjemedlem tillförsäkras stöd såväl inom som utanför familjen.

Kunskap om hur man kan utnyttja *gruppdynamik* (MacKenzie, 1990) är ytterligare ett bidrag till effektiviteten i föräldrautbildning. Möjligheten att dela erfarenheter och få ta del av andras förslag till lösningar är betydelsefull. Man skall inte heller underskatta upplevelsen av att man via gruppen känner att man kan stödja andra föräldrar som har det svårt.

Kunskap från *anknytnings- och samspelsteori* (Trevarthen, 1992) utgör basen för vissa program (Holland m.fl., 1993; Speltz, 1990) och har betydelse också för de flesta andra. Man vet att vissa föräldrar behöver individuell hjälp med att se sitt barns sätt att fungera och att se hur man som förälder med sitt bemötande till och med kan förstärka barnets svårigheter (Eyberg m.fl., 1995). Målet är att öka den känslomässiga kvaliteten i samspelet mellan barn och förälder. I sådant föräldrautbildningsarbete har videoanalys av situationer där barn och föräldrar är tillsammans allt mer kommit till användning. Det finns dock få utvärderingar av dessa program. Ett svenskt program riktat till föräldrar till förskolebarn med ADHD och deras föräldrar är under utvärdering (C. Kadesjö – pers. meddelande).

Cunningham menar att det finns allt mer belägg för att föräldrautbild-

ningsprogram blir mer effektiva om de sätts in i ett familje- och samhälls-sammanhang (Cunningham, 1998). Ett sådant *systemperspektiv* innebär att man ser relationerna inom familjen, med släkten och med omgivande samhälle som betydelsefulla för vad som händer i samvaron med barnet, och för föräldrarnas förhållningssätt. Detta gäller förstås alla barn, men det blir särskilt viktigt för barn med ADHD (Cunningham, 1998).

Social isolering (Wahler, 1980), äktenskapskonflikter eller föräldrars depression betyder mycket för hur föräldrar uppfattar sitt barn (Webster-Stratton och Hammond, 1988) och det får stor betydelse för framgången av ett föräldrautbildningsprogram (McMahon m.fl., 1981). Brist på stöd från släktingar med t.ex. barnvaktshjälp och råd från den äldre generationen, språksvårigheter och kulturkonflikter i invandrarfamiljer, få grannkontakter på grund av att familjerna flyttar oftare än andra eller ekonomiska brister är ytterligare faktorer som motiverar ett samhällsperspektiv. Detta är särskilt viktigt att beakta för att nå socialt utsatta familjer.

Många föräldrautbildningsprogram innehåller gruppträffar, ca 10–12 stycken om ca 2 timmar varje vecka. De har väl beskrivna manualer som skall följas. Deltagarna lär sig metodiken steg för steg, men det ges stora möjligheter att anpassa innehåll till gruppens dynamik. Programmen har ledare som är väl utbildade i metoderna, men deras professionella bakgrund har visats vara mindre viktig. I programmen ingår olika metoder – t.ex. samtal utifrån modellsituationer, rollspel, videoinspelade typsituationer, att formulera gemensamma målsättningar, att träna på att genomföra inlärd förhållningssätt och att arbeta med hemuppgifter. Vissa program har individuell inriktning med möten mellan behandlare och förälder, medan andra innehåller både individuella möten och gruppsammankomster.

Ett problem för föräldrautbildningsprogrammen har varit att behålla de positiva resultat man uppnått under utbildningen. Därför uppmuntras föräldrarna att fortsätta delta i månatliga gruppträffar inom programmets ram. Man utgår från att föräldrar behöver påfyllnad ("booster-doser") för att upprätthålla förvärvade färdigheter. Nya gruppkonstellationer skapar möjlighet för att möta föräldrar från andra kurser, formulera nya lösningar på nya problem som uppkommer, analysera vad det finns för stöd i samhället omkring, lyssna på föredrag osv. (Barkley, 1997e).

## Behandlingsmodeller som är riktade till barnet

Den psykodynamisk teoribildningen dominerade under flera årtionden rådgivning och behandlingsinriktning till barn med beteendeproblem inom barnpsykiatri samt föräldrarådgivningen i USA och i stora delar av världen i övrigt (Costello och Angold, 1999). Det finns dock mycket lite forskning och ingen systematisk utvärdering av behandling vid ADHD (Carr, 2000b). Carr sammanfattar att individuellt inriktade psykologiska

behandlingsformer som lekterapi för barn med ADHD är ”extremely ineffective” (Carr, 2000a sid. 313).

Under 1970-talet utvecklades modeller för behandlingsinsatser för barn med hyperaktivitet, vilka utgick från beteendemodifierande tekniker med belönings- och sanktionssystem (t.ex. Firestone och Douglas, 1975; Worland, 1976). Goda erfarenheter av behandling av beteendeproblem hos utvecklingsstörda barn var inspirationskällan (Handen, 1998), och man uppnådde i flera fall goda resultat i de experimentella situationerna. Men senare utvärderingar visade dock mycket liten generaliserbarhet utanför dessa situationer.

Denna inriktning utvecklades till en mer metodisk kognitiv beteendeträning (KBT) (Kendall och Braswell, 1985) och så kallad självinstruktionsträning med avsikt att lära barnet använda självriktade instruktioner för att kontrollera sin uppmärksamhet och sina impulser (Meichenbaum och Goodman, 1971). Några småskaliga studier visade lovande resultat (Feelings m.fl., 1991), men metoderna har allt mer ifrågasatts eftersom nya, mer omfattande, studier visat mycket begränsade resultat (se t.ex. Abikoff, 1985). Detta är också vad en metaanalys av litteraturen inom området kommer fram till (Baer och Nietzel, 1991), och inte ens ett mycket omfattande program som involverade föräldrar, lärare och barn visade mer än kortvarig effekt i flertalet utvärderingsvariabler (Bloomquist m.fl., 1991).

Barkley menar att den begränsade framgången kan förklaras med den teoretiska modell för ADHD som han formulerat (Barkley, 1996a). Enligt denna modell är problemet för barn med ADHD att de inte kan använda de färdigheter de faktiskt har vid rätt tillfälle. I stunden kan de inte göra vad de lärt och tidigare pratat om. Deras förmåga att styra sig själva med inre tal (”self-directed speech”), är något de har speciellt svårt för. Det innebär att denna metod utgår från sådant som barnen har särskilt svårt med. Därför bör användandet av kognitiv beteendeterapi för barn med ADHD kombineras med andra behandlingsformer som t.ex. föräldraträning, färdighetsträning och skolprogram, tillsammans med centralstimulantiabehandling (Abikoff, 1985) eller användas mer riktat för att kontrollera aggressivitet hos barn som inte har utpräglad ADHD (Pelham och Waschbusch, 1999).

### *Social färdighetsträning – ”social skills training”*

Barn med ADHD har stora svårigheter i sitt samspel med andra barn (Erhardt och Hinshaw, 1994), vilket framför allt gäller om barnen har lättväckt ilska och möter andra med aggressivitet (Hinshaw och Erhardt, 1992). Detta får stor betydelse, inte bara för barnets vardagsumgänge utan också för framtida samspel med olika personer i omgivningen, såväl vuxna som barn.

En rad träningsmetoder har utvecklats med målsättningen att öka barnets förmåga att klara ett socialt samspel med jämnåriga. Det kan handla

om hur man introducerar sig i en leksituation, hur man löser konflikter, hur man uppmärksammar andras önskingar, hur man gör för att få kamrater etc. Utveckling av inlärningsstrategier för att lättare klara skolarbetet kan också ingå. I dessa program används olika tekniker som vuxenledning (coaching), modellsituationer, rollspel och andra övningar – individuellt eller i smågrupper. Flera modeller har utvecklats (för en översikt – se Ahlberg m.fl., 1994). Ett exempel på ett program som är spritt i framför allt Nordamerika är ”The Walker Social Skills Curriculum: ACCESS and ACEPTS (Walker och McConnell, 1988; Walker m.fl., 1983).

Kavale och medarbetare har gjort en metaanalys av 99 studier som redovisar resultat av social färdighetsträning (Kavale m.fl., 1997) och man har också undersökt effektstorleken. Analysen visar sammantaget en liten framgång, med en genomsnittlig effektstorlek på 0,20 och en lika låg nivå som samma forskare funnit för betydelsen av t.ex. motorisk-perceptuell träning och psykologisk träning för barns inlärningsförmåga (Kavale och Fomes, 1998). Kavale diskuterar orsaken till detta, eftersom många enskilda studier rapporterat om positiva erfarenheter (Kavale m.fl., 1999). Orsaken till det, menar Kavale och medarbetare, är att projekten som analyserats i de vetenskapliga studierna riktats till heterogena grupper som fångats upp i skolan. Barnen har sällan utretts före behandlingen, varför man inte har kontroll över deltagarnas specifika svårigheter. För framgång krävs, menar man, bättre kännedom om deltagarnas specifika svårigheter. Insatserna bör sättas in i ett större sammanhang med åtgärder som riktas till föräldrar eller lärare.

Barkley invänder – på samma sätt som kring självinstruktionsträning – att man utifrån hans teorier inte kan vänta sig så stor framgång (Barkley, 1996a). Det handlar inte i första hand om att lära barn med ADHD nya färdigheter, utan det handlar framför allt om att lära dem utföra och använda de färdigheter de redan har vid lämplig tidpunkt, och på ett sådant sätt att det långsiktigt får positiva följder för hur andra barn uppfattar dem.

Barn med ADHD tillsammans med aggressivetsproblem, kan dessutom ha svårt att uppfatta kamraters sociala förväntningar (har sociala perceptionssvårigheter, ”information processing deficits”) eller vilka motiv de tillskriver andras handlande (McFadyen-Ketchum och Dodge, 1998). Hinshaw betonar att orsaken till kamratsvårigheter hos barn med ADHD kan vara mycket skiftande (Hinshaw och Erhardt, 1992) och om en behandlingsplanering inte tar hänsyn till det kommer den knappast att vara framgångsrikt i ett gruppspektiv. Kombinationen av perceptuella informationsbearbetningssvårigheter och problem med bristande förmåga att använda sina sociala färdigheter i samspel med andra, medför att barn med ADHD och aggressivitet är särskilt svåra att nå med social färdighetsträning (Hinshaw och Erhardt, 1992).

## Insatser i skolmiljö

För många barn med ADHD blir problematiken särskilt tydlig i skolan (Gillberg, 1996; Kadesjö, 2001a). Den yttrar sig som koncentrationssvårigheter med inverkan på barnets inläring, andra beteendeproblem som stör undervisningssituationen, svårigheter i relation till kamrater och specifika inläringssvårigheter. En skolmiljö som inte anpassats till barnets förutsättningar kan vara en allvarlig riskfaktor för förstärkt problematik.

En lägsta ambitionsnivån för skolans förhållningssätt till barn med ADHD är att förhindra att onda cirklar uppstår, och se till att barnet åtminstone inte far mer illa än nödvändigt av många misslyckanden. En sådan pedagogik, som kan vara nog så krävande, syftar i första hand till att hjälpa barnet förbi sina största svårigheter.

En högre ambitionsnivå innebär att man utvecklar ett arbetssätt ihop med barnet som gör att barnet blir bättre på att lära och att kontrollera sina beteendeproblem. Detta gör man genom att hjälpa barnet hantera sina grundläggande svårigheter.

Onda cirklar med dåligt självförtroende och ineffektiv inlärningsstil är ofta typiska för barn med ADHD. För att kunna bryta detta mönster krävs att barnet får en konkret upplevelse av framgång genom eget självständigt arbete. Om man kan uppnå det, kan barnet få bekräftelse på att det kan påverka sin inläring och att det kan lita till sin egen förmåga. Detta förutsätter dock att kraven ställs utifrån barnets egen förmåga, och att dess prestationer bedöms i relation till denna förmåga. Läraren kan behöva strukturera det som barnet ska lära sig, genom att t.ex. specificera delmål som är överblickbara och möjliga för barnet att klara och för läraren att berömma. Förödmjukande misslyckanden inför kamrater, liksom värderande omdömen och offentlig kritik, måste på alla sätt undvikas.

Några basala faktorer bör vara uppfyllda för en välfungerande skolsituation för barn med ADHD (se Barkley, 1998a; Kadesjö, 2001a; Levine, 1994). Läraren kan behöva hjälp att bli medveten om sitt förhållningssätt till barnet, så att inte irritation och negativt bemötande dominerar. Barnen behöver en väl strukturerad skoldag som de har lätt att överblicka, med möjlighet att förutse vad som skall hända. Regler och instruktioner som barnet har svårt att hålla i huvudet och efterleva bör tydliggöras med signaler eller nedskrivna minneslappar. Kortsystem där uppgifter stegvis presenteras kan vara ett sätt att konkretisera uppgifterna.

Det här är barn som genomgående behöver snabb, tät och tydlig återkoppling och handling, i stället för tjat. Miljön i klassrummet måste granskas och barnets placering i rummet tänkas över.

Placering i liten grupp ses många gånger som en lösning på skolsituationen för barn med svår ADHD-problematik. Den lilla gruppen ger färre störningsmoment, liksom att barnet inte stör andra. Den lilla gruppen möjliggör dessutom en individuell planering av den pedagogiska situatio-

nen, med en anpassning till barnets förutsättningar och därmed bättre möjligheter för barnet att uppleva framgång. Under sådana förhållanden finns också möjlighet till mer specifik träning (se nedan).

Men den lilla gruppen har också nackdelar. Barn med likartade problem påverkar varandra negativt, och de kommer att sakna ”vanliga” barn som förebilder. Det kan också finnas en risk för en alltför låg ambitionsnivå vad gäller inläring, eftersom trivsel och kamratrelationer betonas. Den pedagogiska personalen måste därför vara speciellt utbildad för uppgiften.

Det har inte gått att finna några utvärderingar om betydelsen av sådana generella insatser eller pedagogiska tillrättalägganden. Däremot finns det mycket omfattande litteratur om skolbaserade behandlingsinsatser för barn och ungdomar med ADHD, vilka har målsättningen att påverka beteendeproblem i skolan och bristande inlärningsförmåga (Barkley, 1998b). Flera väl utprovade program används framför allt i Nordamerika och England. Några exempel på sådana program är utformade av DuPaul och Stoner, 1994; Pfiffner, 1996; Swanson, 1992a och Walker, 1993). DuPaul och Eckert har nyligen gjort en metaanalys av resultatet från 70 skolbaserade interventionsprogram för barn med ADHD (DuPaul och Eckert, 1997). De fann en effektstorlek på 0,60 för en minskning av beteendeproblem vid program som bygger på förstärkningsmetoder (”contingency management procedures”), och en ännu större effekt vid insatser för att öka inlärningsprestationerna. Man sammanfattar att skolprogrammen kan vara mycket effektiva för att påverka beteendeproblem och prestationer i skolan hos barn med ADHD, även om de inte ger ”en normalisering”, och deras inverkan på barnets beteende i hemmiljö är begränsad.

Det finns också utvärderingar av många skolbaserade program som syftar till att minska utagerande och social problematik hos barn och ungdomar (Behan och Carr, 2000; Brosnan och Carr, 2000; LeMarquand m.fl., 2001).

Gemensamt för programmen är att de utgår från beteendemodifierande teknik som lärare lär sig och använder i samvaron med barn i sin grupp. Fokus för insatserna är barnets beteende i klassrummet, kamratrelationer och inläring. Grundförutsättningen för framgång är att det finns väldokumenterade program med detaljerade manualer (Wilson, 1996) så att de kan användas utanför det initiala forskningsprojektet (DuPaul och Eckert, 1997).

Men först måste en rad basala organisatoriska förutsättningar finnas (bland annat sådana som beskrivits ovan) utan vilka framgång är omöjlig. Framför allt måste det finnas lärare som är villiga och har tid att arbeta med denna omfattande process (Tingstrom, 1994). Det är förstås omöjligt att klara detta om man är ensam lärare för en klass med 30 elever. Men desto större är möjligheten för lärare i små grupper. Lärarens attityd till och kunskap om ADHD – dess natur, förlopp och orsak – är kritisk för framgång (Welsh m.fl., 1997). Insatserna skall dessutom ske i de miljöer där

problemen uppträder, eftersom de har begränsad spridningseffekt (Bloomquist m.fl., 1991).

Samarbetet mellan hem och skola, och en någorlunda gemensam uppfattning om barnet och dess sätt att fungera, är viktiga faktorer för framgång. Det kräver regelbundna träffar mellan skolpersonal och föräldrar. Många program involverar föräldrarna i sitt upplägg (se t.ex. Burcham m.fl., 1993) för att lära dem samma tekniker som skolans personal använder. Rapportkort för daglig information mellan hem och skola är en vanlig metodik (Kelley, 1990).

## Svagheter med psykosociala interventionsprogram

Det finns förstås också svagheter med psykosociala interventionsprogram. De svagheter som finns med de tidigare presenterade beteendemodifierande programmen är till stora delar samma som de som finns vid behandling med centralstimulantia (Pelham och Murphy, 1986). Lika lite som medicinering gör barnen helt symtomfria, gör dessa behandlingsformer det.

Pelham summerar att resultaten i föräldrars och lärares skattningsskalor efter behandling ligger ca 1 SD bättre än resultaten före behandling (Pelham och Waschbusch, 1999) i båda typerna av interventioner.

Varken behandling med medicin eller psykosociala behandlingsprogram tycks ha bestående effekter. Några barn förbättras inte alls av den psykosociala behandlingen, i vissa fall beroende på att föräldrar eller lärare inte helhjärtat engagerat sig i den. I många av de amerikanska programmen är det ett stort antal föräldrar som inte fullföljer sitt deltagande. Vissa föräldrar är genomgående svåra att nå, och i andra fall har föräldrar svårt att klara av att genomföra behandlingsuppläggningsen. Ensamma mödrar med låg utbildning och svagt nätverk omkring sig är exempel på en sådan grupp (Wahler, 1980). Det finns också lärare som inte accepterar tankarna i de beteendemodifierande strategierna.

Vid behandling med medicin har det visat sig att behandlingen har störst effekt om mängden är väl utprövad och om det sker regelbundna uppföljningskontakter med behandlingsansvariga. På samma sätt måste de psykosociala interventionerna ha en mycket strukturerad uppläggning med noggrann uppföljning för att vara framgångsrika. Den i många verksamheter vanligaste uppläggningsen, med återkommande uppföljningsamtal på mottagning utan specifik inriktning eller preciserat innehåll, har dock föga effekt (Pelham och Waschbusch, 1999).

Ytterligare en begränsning som beteendeterapi har gemensamt med centralstimulantiabehandling är att det saknas entydiga bevis för dess långtidseffekt. Därför finns en osäkerhet om hur behandlingsuppläggning skall se ut över tid.

## Kombinerade program

De program som visats ha bäst framgång är de som kombinerar psykosociala interventioner med medicin – t.ex. utbildning av föräldrar i hur de kan påverka sitt barns beteende, beteendemodifierande tekniker i skolan och träning av barnets sociala färdigheter kombinerat med behandling med centralstimulantia (Horn m.fl., 1991; MTA, 1999a; Pelham m.fl., 2000).

Studier som undersökt detta sammanfattar att de psykosociala insatserna förstärks om de kombineras med centralstimulantia (Carlson m.fl., 1992). Samma slutsats gör Carr i sin översikt över evidensbaserade behandlingsformer för barn med ADHD, där översikten finner högst effektstorlek för sådana program (Carr, 2000b).

Man tänker sig att en kombinerad behandling har kompletterande eller additiv effekt (Pelham och Murphy, 1986). Den beteendemodifierande delen av behandlingen kan t.ex. göra att lägre doser av medicin krävs. Medicinen gör att problematiken blir lindrigare att hantera i föräldra- eller skolbehandlingen, och uppläggningsen behöver inte vara lika omfattande och därmed inte lika kostsam. Centralstimulantia kan å sin sida minska beteenden som är svåra att komma åt med beteendeträning, t.ex. okänslighet och aggressivitet i kamratkontakterna (Hinshaw m.fl., 1992). Effekten av social färdighetsträning kan förstärkas av medicinering (Pelham m.fl., 2000). Det finns också skäl att tro att kombinerad behandling har bättre långtidseffekt än endast medicinering eller psykosocial behandling (Pelham och Waschbusch, 1999).

Barn med ADHD har problem med att klara såväl olika sociala situationer som inlärningssituationer. Om medicinering minskar graden av impulsivitet kan man tänka att barn som får medicin har större förmåga att lära sig och sedan använda vissa färdigheter, som t.ex. att klara problematiska skolsituationer. Kanske kan det också innebära att de utvecklar färdigheter som de har kvar och kan använda efter att medicineringen avslutats.

Föräldrar och lärare får större möjlighet att orka genomföra inledda program och det blir lättare att se framsteg om barnets beteende förbättrats med hjälp av medicin. De behöver inte använda lika mycket kontrollerande bemötande, varför samvaron mellan föräldrar och barn kan bli mer positiv och uthållig.

År 1986 granskade Pelham och Murphy de 19 studier som fanns vid den tiden av kombinerad behandling. De fann att 13 studier visade att kombinerad behandling var bättre än enbart medicin (Pelham och Murphy, 1986). Det är dessa iakttagelser som ligger bakom den MTA-studie som redovisas i nästa kapitel.

## 17. MTA-studien

För ca 6 år sedan påbörjades, i regi av National Institute of Mental Health i USA, ett mycket omfattande klinikbaserat försök att värdera effekten av olika behandlingsmodeller vid ADHD: The Multimodal Treatment Study of Children With AD/HD (MTA, 1999a), i fortsättningen benämnd MTA-studien.

Resultaten av MTA-studien, som internationellt har föregåtts av stora förväntningar, har presenterats under de senaste åren. Taylor skriver i en medicinsk kommentar i *Archives of General Psychiatry* 1999 (Taylor, 1999a) att MTA-studien är en milstolpe i barnpsykiatriens utveckling till en evidensbaserad disciplin. Han anser också att det är viktigt att det visat sig att ambitiösa behandlingsutvärderingar är möjliga att genomföra<sup>38</sup>.

Andra har på liknande sätt beskrivit MTA-studiens betydelse (t.ex. Anastopoulos, 2000) och menar att den nyligen avslutade MTA-studien utan tvivel är den största, mest omfattande och inträngande empiriska undersökning av behandling av ADHD hos barn, och som sådan kommer sannolikt MTA-studien att ha stor inverkan på den framtida inriktningen på forskningen av behandling av ADHD<sup>39</sup>. Flera andra har också betonat det stora värdet av MTA-studien (Jensen, 2001; Pelham, 1999; Pelham, 2000).

Efter screening och noggrann utredning rekryterades 579 barn i åldern 7–10 år till studien. Antalet barn är i behandlingsstudiesammanhang mycket stort och möjliggör t.ex. undersökning av subgrupper på ett helt annat sätt än i tidigare studier. Barnen bedömdes vara representativa för de normalbegåvade barn med ADHD som man i Nordamerika möter i klinisk praxis vad gäller problembild, bakgrundsförhållanden och förekomst av komorbiditet. De kom från olika typer av utredningsenheter, uppfyllde kriterierna för ADHD av kombinerad typ enligt intervju med förälder (med DISC – Shaffer m.fl., 1996), och de hade enligt lärarintervju betydelse-

---

38 "It is a landmark in the evolution of children's mental health into an evidence-based discipline."  
"The strong lesson is that ambitious trials are also feasible. Where there are the will and resources to test treatment practices, it can be done with sufficient rigor to command authority from statisticians, trial experts and clinicians", Taylor E (1999a), Commentary: Development of clinical services for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 56: 1097–1099.

39 "Without question, the recently completed MTA study is the largest, most comprehensive, most in-depth empirical examination of the treatment of ADHD in young children. As such, the MTA study very likely will have an enormous impact on the direction that future ADHD treatment research takes", Anastopoulos A (2000), The MTA Study and parent training in managing ADHD. *The ADHD Report* 8: 7–9.

fulla problem också i skolan. Samma design av studien gjordes på sex olika kliniker i USA och Kanada, vilket krävde omfattande och detaljerade manualer för behandlingsuppläggning och utformning av utvärderingsinstrument (Jensen m.fl., 2001b). Studiens aktiva fas pågick under 14 månader, vilket är längre tid än de flesta tidigare behandlingsstudier.

Barnen blev slumpmässigt utvalda till en av fyra grupper med olika behandlingsuppläggning. De följdes parallellt med samma uppföljningsmoment. Grupperna var likvärdiga vad gäller barnens bakgrundsförhållanden och problemtyngd vid start. Utformningen av behandlingsuppläggningen gjordes utifrån tillgängliga evidensbaserade erfarenheter av behandling av barn med ADHD (Arnold m.fl., 1997b; Richters m.fl., 1995) som vistat sig kunna påverka såväl grundsymtomen vid ADHD som associerade problem, t.ex. skolmisslyckanden, aggressiva beteendeproblem, depression och föräldra/barn-samspel (Pelham m.fl., 1998). En detaljerad och informativ beskrivning av behandlingsuppläggningen har gjorts av MTA-gruppen (Wells m.fl., 2000).

Behandlingsuppläggningen i de fyra grupperna var följande:

### **1. Enbart medicin (medication management = med)**

Medicineringen startade med utprövning med placebo och medicin (metylfenidat – Ritalina) i olika doser utifrån ett dagligt dubbel-blindförfarande. I fortsättningen gavs den dos som enligt analys av utvärderingsprotokoll visat sig ha bäst effekt. Om effekten inte blev den väntade byttes medicinen eller kombinerades med någon annan. Efter inställning genomfördes månadsvisa uppföljningar med rådgivning kring medicinen och vid behov justeringar av medicinmängd och kontroll av biverkningar.

### **2. Psykosocial behandling (behavioral treatment = behav)**

Föräldrarna deltog i föräldratutbildning ("parent-training"), 1–2 gånger per vecka i början, 1 gång per månad i slutet, i grupper med 6 familjer per grupp. Man följde program av Barkley (1997d) och Forehand (Forehand och MacMahon, 1980) med inriktning på att lära föräldern hantera barnets beteende och stärka relationen mellan barn och förälder. Vid 8 tillfällen fick varje familj en enskild träff med terapeuten. I genomsnitt fullföljdes 77,8 procent av möjliga träffar av föräldrarna.

Samma behandlare gav barnets lärare handledning 1–2 gånger per vecka, med inriktning på att lära läraren bemöta barnet i klassrummet ("class-room behavior management strategies"), parallellt med föräldratutbildningen (Pelham m.fl., 1998).

Barnen deltog i ett sommarbehandlingsprogram utvecklat av Pelham (Pelham och Hoza, 1996) under 8 veckor. I programmet ingick bl.a. träning av sociala färdigheter, sport och enskild skolundervisning. Dessutom fanns en person på plats i barnens klassrum under 12 veckor, bl.a. för att hjälpa barnen översätta vad de lärt sig under sommarprogrammet till skolmiljön.

Under hela året användes dagliga rapportkort mellan hem och skola, för att bl.a. rapportera framsteg och att uppmuntra föräldrarna att fullfölja intentionerna i uppläggnen.

### **3. Kombinerad medicinsk och psykosocial behandling (combined treatment = comb)**

Samtliga moment under punkterna 1 och 2 enligt ovan följdes.

### **4. Community care (community care = cc)**

Barn i den fjärde gruppen fick inga av de insatser som skissats ovan, men de följdes med samma intervall. Föräldrarna fick ta del av resultaten från den inledande undersökningen och förslag på vart de kunde vända sig för att få hjälp. De knöts till lokala läkare för uppföljning. De visade sig att nästan 70 procent fick medicinering, framför allt metylfenidat (Ritalina), under projektiden. Om de dessutom fick psykosocialt stöd, och i så fall i vilken form, är ännu inte redovisat. Det kan dock vara ett observandum att kunskapen om beteendeterapeutiska tekniker för barn med ADHD är mer känd hos amerikansk skolpersonal och barnläkare än i Sverige.

I designen är det viktigt att notera att det inte fanns någon grupp som inte fick någon behandling alls och inte heller någon placebogrupp, vilket är en brist. Anledningen till detta var att det inte ansågs etiskt försvarbart av etiska kommittéer i USA.

Det fanns genomgående en god följsamhet till studiens upplägg. Endast 6 procent av dem som skulle få medicin kom inte igång med sådan, och endast 1 familj som skulle delta i grupp 2 (*behav*) vägrade delta.

Följande variabler studerades vid start, samt efter 3, 9 och 14 månader (dvs. vid avslutning av behandlingen), och de följs även i fortsatt uppföljning (Arnold m.fl., 1997a; Arnold m.fl., 1997c):

1. ADHD-symtom med uppmärksamhets-, impulsivitets- och överaktivitetssymtom med hjälp av föräldra- och lärarskattning via Swanson, Nolas and Pelham Rating Scale – SNAP (Swanson, 1992).
2. Trots- och aggressivitetssymtom enligt föräldra- och lärarskattning (SNAP).
3. Sociala färdigheter ("social skills") enligt föräldra- och lärarskattning via Social Skill Rating System – SSRS (Gresham och Elliott, 1989).
4. Internaliserade symtom (ängslan och depression) enligt barn-, föräldra- och lärarskattning (SSRS).
5. Skolprestationer vad gäller läsning, matematik och stavning; dessa mättes med standardiserade test.
6. Föräldra/barn-relationen, vilken skattades med hjälp av frågeformulär och observationer. En oberoende observatör gjorde en bedömning av barnets beteende i klassrummet enligt ett vedertaget observationssche-

ma (Abikoff och Gittelman, 1985), liksom en skattning av sociala färdigheter och barnets kamratrelationer med hjälp av sociometriska metoder. Föräldra/barn-relationen analyserades under standardiserade förhållanden med hjälp av videofilmning.

De första analyserna har gjorts med så kallad ”intend-to-treat”-metodik, vilket är en konservativ analysmetod som inte tar hänsyn till huruvida man deltagit på avsett sätt i den planerade uppläggningsen. Alla grupperna hade en markant förbättring av alla de studerade variablerna i storleksordning 0,9–1,3 SD (i relation till startvärden) för grupp 2 och 4 (*behav*- och *cc*-grupperna), och 1,5–1,8 för grupp 1 och 3 (*med*- och *comb*-grupperna). Studien avsåg i övrigt att besvara följande frågeställningar:

- Skiljer sig förbättringen i *med*-gruppen från *behav*-gruppen vid avslutning?
- Skiljer sig förbättringen i *comb*-gruppen från *med*- eller *behav*-grupperna vid avslutningen?
- Skiljer sig förbättringen i de tre behandlingsgrupperna från *cc*-gruppen?

## Sammanfattning av resultat

Här nedan följer en sammanfattning av MTA-studiens resultat (Hinshaw m.fl., 2000; Jensen, 1999; MTA, 1999a).

- För att minska ADHD-symtomen var medicinering (*med*) och kombinerad behandling (*comb*) klart bättre än *behav*- och *cc*-grupperna. *Comb* gav ingen ytterligare förbättring utöver den som *med* gav.
- För de övriga variablerna (trots- och aggressivitetssymtom, internaliserade symtom, sociala färdigheter, föräldra/barn-relation, skolprestationer) var gruppskillnaderna mindre med resultat som stödde att *comb*-gruppen var den enda grupp som genomgående hade bättre resultat än *cc*-gruppen.
- Det fanns ingen skillnad på resultaten mellan de 6 platser på vilka insatserna gavs, vilket visar uppläggningsens stabilitet. Det går alltså att skapa likvärdig behandlingsuppläggnings på olika platser, men det kräver mycket strukturerad metodik.
- I en analys skapades ett kombinerat mått i vilket olika utfallsvariabler slogs samman till ett totalt effektmått. I detta hade *comb*-gruppen bättre effekt än *med*-gruppen (Conners m.fl., 2001).
- Resultaten var likvärdiga för pojkar och flickor, oavsett om barnet fått medicin i tidigare skede eller inte, eller om barnet hade utagerande

beteendeproblem ("disruptive behavior") eller inte. Två variabler med modererande effekt på utfall var komorbiditet med ångslan och socioekonomisk status, med bättre resultat om uppläggningsen innehöll *behav* (MTA, 1999b).

En mer processinriktad analys av studiens resultat pågår, i avsikt att besvara vilka faktorer eller aspekter i MTA-studiens uppläggning som var ansvariga för utfall eller associerade med förbättring. De förklarande processerna kan tänkas finnas på flera nivåer (Hinshaw m.fl., 2000): inom barnet (neuropsykologiska förändringar, kognitiva, affektiva) via föräldrafaktorer (attitydförändring, uppfattning av barnet, föräldrabetende), föräldra/barn-relation (förbättrat affektivt klimat och kommunikation) samt förbättring av omgivningsfaktorer (skol-, kamrat- och samhällsförhållanden). Sådana analyser är viktiga för att förstå var tyngdpunkten i framgången låg.

## Kommentarer till MTA-studien

I en kommentar till studien sammanfattar Taylor att den viktigaste slutsatsen är att noggrant genomförd medicinering är bättre än annan behandling och nästan lika bra som kombinerad behandling. Detta innebär att det krävs verksamheter som skapar förutsättningar för att medicinering kan bli tillgänglig vid behandling av ADHD (Taylor, 1999a)<sup>40</sup>. Taylor konstaterar också att centralstimulantia används 10 till 30 gånger oftare i USA än i England, och oftare i England än i södra och östra Europa och många andra delar av världen. Det medför att perspektiven på studiens resultat kommer att vara olika i olika delar av världen. Taylor påpekar att i de flesta europeiska handläggningsrutiner och guidelines är medicinering förstahandsval endast i svåra fall (se t.ex. Taylor m.fl., 1998); i övrigt föreslås medicin först när hem- och skolbaserade insatser inte är framgångsrika.

Även kommentarerna i den första artikel som presenterade resultat från MTA-studien (MTA, 1999a), pekar på att perspektivet är avgörande för huruvida man anser att det är värdefullare med *comb*-behandling i relation till enbart *med*. Om man har det europeiska perspektivet, som också många föräldrar i USA visat sig ha, menar man att *comb*-behandling ger en hel del fördelar framför *behav* eller *med* ensamt. Om man i stället utgår från förhållanden i USA, med dess generellt positiva syn på medicinering, pekar man på att många barn inte behöver de intensiva interventioner som *behav*-gruppen fick.

---

40 "The main conclusion – that a carefully executed regimen of medication management is superior to alternative treatments and nearly as good as combined treatment – calls for services to make medication available for attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). This simple lesson has clearly been learned already, for community care provided medication for most of the diagnosed children.", Taylor E (1999a), Commentary: Development of clinical services for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 56: 1097–1099.

De initialt redovisade resultaten har detaljgranskats och kompletterats i en rad ytterligare studier och varit föremål för omfattande analyser i vetenskapliga tidskrifter (Boyle m.fl., 2000; Jensen m.fl., 2001b; Pelham, 2000; Schachar, 2000) liksom i massmedia i Nordamerika. Även vissa kritiska synpunkter på uppläggningsen (Green och Ablon, 2001) och på alltför positiva slutsatser om medicineringens effekt (Carey, 2000) har framförts.

En första förenklad slutsats av studien som framförts i media i USA är att kostsamma psykosociala insatser inte behövs, eftersom medicinering med centralstimulantia är så effektivt vid behandling av ADHD. Om det endast gällde att reducera ADHD-symtom kan, enligt Anastopoulos, den slutsatsen vara riktig (Anastopoulos, 2000). Men eftersom barn med ADHD även har en rad andra problem måste behandlingsuppläggningsen utgå från att behandlingen också skall påverka dessa (Wells m.fl., 2000).

Man pekar också på att resultaten delvis har misstolkats som att intensiv psykologisk intervention skulle sakna effekt (Pelham, 1999; Rubia och Smith, 2001). Även om *comb*-gruppen hade bättre resultat i utvärdering av 5 variabler än *behav*-gruppen var resultaten ändå likvärdiga för de övriga 25 av 30 analyserade variabler (Pelham, 1999). Och, säger Taylor, (Taylor, 1999a) även om medicinering tycks ge bättre resultat än de omfattande psykosociala interventionerna, och tilläggseffekten av kombinerad behandling är förvånansvärt liten, måste ju inte kliniker använda den mest kraftfulla behandling som finns tillgänglig.

Ett viktigt observandum är dessutom att man bara visat att behandlingseffekt med medicin fanns så länge medicineringen pågick, medan analysen av effekterna i *behav*-gruppen skedde under nedtrappning av behandlingsinsatserna. Därför är det relevant att säga att analysen av dess betydelse skedde i ett skede då de intensiva insatserna avslutats, medan analysen av dem som fick medicin skedde i ett skede med medicin i optimal mängd (Taylor, 1999a). Detta är betydelsefullt, för man önskar ju som behandlare (och inte minst som förälder) att barnet inte skall vara helt beroende av medicin under många år (Pelham, 2000).

Föräldrarna fick skatta hur de uppfattade behandlingsupplägget. *Comb* och *behav* skattades överlägset mer positivt än enbart *med*. Man kan tolka det som att en psykosocial behandlingsinriktning gav föräldrarna en känsla av att man själv hade förmåga att påverka barnets svårigheter, och att man inte enbart var beroende av medicin. Man fann också belägg för att föräldrarnas bemötande av sina barn ("parenting practices") var bättre om de ingick *behav*- eller *comb*-grupperna (Wells, 2001).

Det finns dock frågor som är obesvarade (Taylor, 1999a):

1. De psykologiska insatserna var fixa medan medicindosen utprovades utifrån det enskilda barnets behov. Kanske var insatserna för omfattande för *comb*-gruppen? Kanske borde de ha haft mer individualiserad uppläggningsen?

2. De psykologiska insatserna trappades ner medan medicineringen fortsatte på optimal nivå hela tiden. Kanske finns det behov av mer kontinuerliga och avsevärt längre psykosociala behandlingsinsatser?
3. Vi vet inte om andra aspekter av familjeförhållanden är viktigare för barnets problematik än de som analyserats, t.ex. föräldrars negativa känslomässiga bemötande ("critical expressed emotions from parents"), som Taylor visat vara av betydelse för uppkomst av uppförandestörning. Behandlingsinsatser som tar hänsyn till det skulle kanske vara effektivare.

Det finns förstås många fler obesvarade frågor (se t.ex. Jensen m.fl., 2001b; MTA, 1999a): Finns det barn som inte behöver medicin? Förändras resultaten när barnet blir äldre och de kan använda inlärd färdigheter, vilket är något som inte *med*-gruppen fått? Har medicinering någon kvarstående effekt efter att man slutat med den?

Pågående resultatredovisningar kommer förhoppningsvis att ge svar på detta.

ADHD är ett tillstånd som ofta ger problem under barnets hela uppväxt. Det kommer att krävas långsiktiga behandlingsinsatser, på samma sätt som för personer med kroniska sjukdomar, som t.ex. astma och diabetes. Då kanske *behav*-behandling kan hjälpa familjen att aktivt hantera sitt barns störning och göra nödvändiga livsförändringar för att optimera familjefunktionen i kommande skeden.

En rad vetenskapliga artiklar med omfattande analys av MTA-studiens resultat och dess implikationer för praktiskt arbete har publicerats (för en sammanfattning – se Jensen, 2001). Några exempel är Newcorn och medarbetare som har analyserat validiteten av ADHD-symtom i relation till barnens kön och till förekomst av komorbiditet, och sådana faktorer relevans för behandlingsresultat (Newcorn m.fl., 2001). Andra har analyserat effektstorleken av de olika behandlingsuppläggningsarna i relation till ett sammansatt utfallsmått (Conners m.fl., 2001; Swanson m.fl., 2001) och ytterligare andra har gjort detaljerade analyser av utformning av medicineringen (Greenhill m.fl., 2001; Vitiello m.fl., 2001).

## 18. Farmakologisk behandling av barn

Läkemedelsbehandling vid ADHD hos barn och ungdomar bör aktualiseras när stöd- och anpassningsåtgärder är otillräckliga och när koncentrationssvårigheter, överaktivitet eller impulsivitet allvarligt nedsätter studieförmågan eller det sociala samspelet. Läkemedlen skall dock alltid kombineras med andra stödåtgärder i förskola och skola och till föräldrarna.

De preparat som i Sverige i dag i första hand kan komma ifråga för indikationen ADHD är centralstimulerande farmaka (CS), dvs. metylfenidat, dextroamfetamin samt kombinationer av dextro- och levoamfetamin.

### Centralstimulerande medel (CS)

Det råder internationell konsensus om att CS är förstahandsmedel vid farmakologisk behandling av ADHD. Behandlingsprincipen är känd ända sedan 1937 (Bradley, 1937), och sedan dess har medlens terapeutiska effekter dokumenterats i närmare 200 kontrollerade internationella korttidsstudier gällande barn (Elia m.fl., 1999; Jacobvitz m.fl., 1990; Wilens och Biederman, 1992). Även en välkontrollerad studie över längre tid stöder centralstimulerande medicinens behandlingseffekter (Gillberg m.fl., 1997), liksom den refererade MTA-studien (MTA, 1999a).

De mest studerade medlen (de svenska produktnamnen inom parentes) är följande: metylfenidat (Ritalina®, Ritalina SR®), dextroamfetamin (Metamina®) och dextro- och levoamfetamin i kombination (Amfetamin®). Dessa har enligt olika studier relativt likvärdig effekt.

Hur medlen exakt verkar är inte fullständigt känt. Deras terapeutiska effekt är sannolikhet knuten till deras påverkan på dopaminerg och noradrenerg neurotransmission i centrala nervsystemet, vilket beskrivits tidigare (se kap. 11). Metylfenidat höjer koncentrationen av dopamin och noradrenalin i synapsspalten genom att hämma återupptaget av dopamin och eventuellt noradrenalin in i de presynaptiska nervterminalerna. Amfetamin fungerar via en sådan återupptagshämning av dopamin och noradrenalin, men också genom frisättning av dessa transmittorer direkt från nervterminalen (Feldman m.fl., 1997; Seeman och Madras, 1998; Solanto, 1998; Wilens och Spencer, 2000) (se kap. 11).

God terapeutisk effekt av centralstimulantia vad gäller koncentrationsförmåga, överaktivitet och impulsivitet, har noterats i ett flertal studier hos 70–80 procent av de behandlade barnen och ungdomarna (Fielding och Dogin, 1998). Den terapeutiska effekten på barn med i huvudsak uppmärksamhetsproblem är dock ofullständigt känd.

**Tabell 3.** Dokumenterade effekter av behandling med centralstimulantia.

Ökar/förbättrar	Minskar
Uppmärksamhet	Motorisk aktivitet
Impulskontroll	Avledbarhet
Planeringsförmåga	Aggressivitet
Förmåga till positivt socialt samspel	Störande beteende
Kognitiv nivå	Reaktionstid
Korttidsminne	
Inlärningsförmåga	
Skolresultat (allmänt)	
Prestationer i matematik	
Prestationer i stavning	
Självkänsla	
Självkritik	
Motorik	

Behandlingen med CS underlättar på kort sikt inlärningsförmågan samt förbättrar beteende och social utveckling enligt klinisk erfarenhet och öppna studier. Uppförandestörningar och aggressivitet har rapporterats minska under behandling med CS (Wilens och Biederman, 1992; Zametkin och Ernst, 1999).

En sammanfattning av de positiva effekter som noterats i framför allt kontrollerade korttidsstudier avseende CS-behandling av barn och ungdomar (Barkley m.fl., 1993; Cyr och Brown, 1998; Spencer m.fl., 1995; Wilens och Spencer, 2000) presenteras ovan i tabell 3.

Effekterna på lång sikt av CS-behandling är fortfarande ofullständigt utvärderade, och uppföljningstiden har i många studier endast varit några veckor (Elia m.fl., 1999). I den nyligen publicerade MTA-studien utvärderades dock behandlingseffekterna efter 14 månaders behandling (MTA, 1999a), och studien understryker medicineringens effektivitet och betydelse. Den ger samtidigt ett stöd för betydelsen av att medicineringen kombineras med ett väl strukturerat beteendeterapeutiskt behandlingsprogram (Conners m.fl., 2001; Jensen m.fl., 2001a; March m.fl., 2000).

Den hittills längsta observationstiden för behandling med centralstimulantia har dokumenterats i en svensk placebokontrollerad studie av barn, där man fann att effekten av amfetamin kvarstod under de 15 månader som behandlingen pågick (Gillberg m.fl., 1997).

Det finns andra studier över lång tid. Även om de inte är lika välkontrollerade som den svenska studien och MTA-studien ger de motsvarande resultat vad gäller kvarstående effekt över tid (Wilens och Spencer, 2000; Vitiello, 2000; Vitiello m.fl., 2001). I en öppen studie av metylfenidat

**Tabell 4.** Biverkningar av centralstimulantiabehandling.

Vanligt	Mindre vanligt	Ovanligt
Minskad aptit	Något minskad längd-	Agitation
Viktminskning/ avplanad viktkurva	tillväxt	(framför allt vid hjärnskada)
Ökad känslighet/ dysfori/trötthet	Tics/förräddade tics	Aggressivitet
Sömnproblem		Ökad överaktivitet
Buksmärtor		Depression
Huvudvärk		Högt blodtryck
		Hjärtklappning
		Psykosliknande symtom
		Stereotypier/förräddade stereotypier (vid autism och autismliknande tillstånd)
		Sänkt kramptröskel (metylfenidat)
		Urticaria/hudutslag

noterades en kvarstående positiv effekt efter 2 års behandling (Fielding och Dogin, 1998). I en retrospektiv barnstudie fann man en obetydlig effektminskning under 4 års behandling, med oförändrade doser korrigerade för kroppsvikt (Safer och Allen, 1989).

Tillgängliga studier och klinisk erfarenhet talar inte för toleransutveckling (Wilens och Biederman, 1992). Det finns dock ett behov av välkontrollerade studier av denna behandling över längre tid. Något entydigt vetenskapligt stöd för att centralstimulantiabehandling förbättrar prognosen avseende skolresultat och social anpassning finns inte (Hechtman, 1985; Jacobvitz m.fl., 1990; Wilens och Spencer, 2000; Vitiello, 2000). De fortsatta uppföljningsresultaten av MTA-studien är i detta avseende mycket intressanta.

De vanligaste biverkningarna vid CS-behandling framgår av tabell 4 (Janols m.fl., 1999). Generellt är biverkningarna lindriga och lätta att hantera. De försvinner om medicineringen upphör. (För en översikt se Block, 1998; Pliszka, 1998; Wilens och Biederman, 1992.) Det förekommer allvarliga biverkningar med negativ påverkan på beteende och psykiskt välbefinnande (se ovan i tabell – ovanliga biverkningar). Dessa kan ibland uppfattas som psykotiska symtom. Vid en genomgång av 192 fall som behandlats med centralstimulantia fann man att 6 procent hade sådana biverkningar (Cherland och Fritzpark, 1999). Enligt andra erfarenheter, t.ex. från MTA-studien, är dessa fall sällsynta – endast 3 procent av inledda behandlingar måste avbrytas på grund av besvärande biverkningar (MTA, 1999a). Detta dokumenteras också i tillgängliga översikter (Block, 1998; Pliszka, 1998; Wilens och Biederman, 1992). Även dessa biverkningar

försvinner när medicineringen upphör. Det händer dock att annan psykiatrisk sjukdom, som t.ex. symtomgivande bipolärt syndrom, utvecklas samtidigt som medicinering inletts utan att ett orsakssamband kan misstänkas. Risken för biverkningar är större vid behandling av barn med tecken på hjärnskada, utvecklingsstörning och autism.

Studier som visat att missbruk av amfetamin kan leda till hjärnskador (Volkow m.fl., 2001) har väckt oro för att långtidsbehandling med CS kan leda till liknande skador. De mängder av amfetamin som missbrukaren tar under sina missbruksår är dock många gånger större än vad även flera års behandling med CS innebär, varför jämförelsen inte är rimlig. Avsaknaden av systematisk kunskap om effekt och eventuella biverkningar efter flera års behandling motiverar dock noggranna och välplanerade uppföljande kontroller.

En fråga som har diskuterats mycket är risken att utveckla missbruk till följd av behandling med CS. Teoretiskt kan man tänka sig att behandlingen kan öka risken för framtida narkotikamissbruk. I det perspektivet är det viktigt att känna till att medicineringen med de doser som används inte ger någon euforisk upplevelse och att någon benägenhet för doshöjning inte förekommer (för översiktslitteratur se t.ex. DuPaul m.fl., 1998; Shackar och Ickowicz, 1999).

Flertalet litteraturreferenser inom området anger att behandling med centralstimulantia inte ökar risken för framtida missbruk av centralstimulantia (Biederman m.fl., 1999b; Biederman m.fl., 1995c; Chilcoat och Breslau, 1999; Hechtman, 1985; Wilens och Spencer, 2000; Vitiello, 2000). Någon enstaka rapport har dock antytt att det finns en något ökad risk därvidlag (Lambert och Hartsough, 1998). Klinisk erfarenhet och ett antal studier tyder tvärtom på att behandling med centralstimulantia kan vara en faktor som minskar denna risk (Biederman m.fl. 1999b). Man bör dock vara medveten om att CS, på samma sätt som många andra psykofarmaka, kan vara efterfrågade av missbrukare.

De centralstimulerande preparat som i dag finns tillgängliga i Sverige är följande (de svenska produktnamnen inom parentes): amfetaminsulfat, en blandning av levo- och dextroamfetamin (Amfetamin®), dextroamfetaminsulfat (Metamina®) och metylfenidat (Ritalina®). Verkningarna av de tre medicinerna är relativt likvärdiga. Effekten sätter in 0,5–1 timme efter intag, och maximal effekt ses efter ca 2 timmar – något senare för amfetaminpreparaten än för metylfenidat. Halveringstiden är genomsnittligt omkring 2,5 timmar för metylfenidat, men 4–6 timmar för amfetaminsulfat och ytterligare något längre för dextroamfetaminsulfat. Den korta halveringstiden innebär att medicinen måste ges 2–4 gånger per dag. Längre nedbrytningstid har den så kallade slow release-beredningsformen av metylfenidat (Ritalina SR®), varför det oftast räcker att ta den en gång per dag.

Frågan om hur länge en behandling med CS bör pågå kan inte besvaras entydigt och välgrundat. Den fortsatta förskrivningsindikationen skall omprövas regelbundet genom utsättningsförsök. Vid positiv effekt kan i vissa fall behandling bli aktuell fram tills dess att skolgången är avslutad, eller ännu längre om ADHD-problemen utgör ett fortsatt funktionshinder. Någon systematisk utvärdering av tänkbara risker vid mycket långvarig behandling har inte genomförts. Osäkerheten härvidlag och möjligheten att genomföra välkontrollerade studier är likartade som vid läkemedelsbehandling av många kroniska sjukdomar, t.ex. astma eller epilepsi.

### *Förskrivning av centralstimulantia i Sverige*

I Sverige har CS kunnat förskrivas på licens till barn med ADHD sedan 1977. Fram till senare delen av 1980-talet var antalet tillstyrkta ansökningar färre än 10 per år. Internationella erfarenheter liksom resultaten av den svenska långtidsstudien av amfetaminbehandling vid ADHD, har haft betydelse för att förskrivningen av CS ökade kraftigt under 1990-talet. Under år 2000 förskrevs centralstimulantia till drygt 2 000 barn i Sverige. Detta motsvarar omkring 0,15 procent av barnen i åldersklasserna 5–17 år. Av dessa var 13 procent flickor (Klintberg, Läkemedelsverket, 2001).

Även internationella översikter redovisar motsvarande tendenser till ökad förskrivning av centralstimulantia i t.ex. England, Tyskland och Spanien (Ghodse, 1999).

Fortfarande sker den största delen av förskrivningen i Sverige efter individuell licensansökan till Läkemedelsverket, där alla licensärenden bedöms av barnpsykiatrisk specialistläkarkonsult inför nyinsättning. Licens beviljas i allmänhet för 1 års behandling (i vissa mer komplexa eller svårbedömda fall för 4 eller 6 månader), varefter en skriftlig rapport krävs för beviljandet av fortsatt licens. Ett antal kliniker och centra i Sverige med speciell kompetens inom området har erhållit s.k. kliniklicens för behandling med CS, vilket innebär att namngivna läkare vid kliniken får förskriva CS utan individuellt ansökningsförfarande. Skriftliga rapporter angående antal behandlade barn och ungdomar samt behandlingseffekter och biverkningar, infordras årligen av Läkemedelsverket (Janols m.fl., 1999).

### *Aktuella svenska riktlinjer*

Läkemedelsverket har i skriften ”Information från Läkemedelsverket” presenterat de svenska riktlinjerna för behandling med CS (Janols m.fl., 1999). Nuvarande svensk uppfattning är att läkemedelsbehandling vid ADHD hos barn och ungdomar bör aktualiseras i de fall där stöd- och anpassningsåtgärder är otillräckliga och koncentrationssvårigheter, överaktivitet eller impulsivitet allvarligt nedsätter studieförmågan eller det sociala samspelet. Läkemedlen skall alltid kombineras med andra stödät-

gärder i förskola och skola och till föräldrarna.

Enligt Läkemedelsverkets riktlinjer krävs vid licensansökan för behandling av barn och ungdomar en noggrann skriftlig motivering till förskrivningen, liksom en redovisning av symtom, genomförd medicinsk-neurologisk, psykologisk-psykiatrisk, pedagogisk och social utredning och vilka stöd- och behandlingsåtgärder som vidtagits. Annan CNS-aktiv medicinering ska redovisas och risk för missbruk eller felaktig användning av medicinen i närmiljön ska belysas och uteslutas. Särskild vikt läggs vid att stödet i förskola/skola samt stödet och avlastningen till familjen är optimalt och att symtomen trots detta är handikappande. Sökande läkare bör vara specialist i barn- och ungdomspsykiatri eller barnneurologi och habilitering, men barnläkare med speciell kompetens inom området kan också beviljas licens.

Riktlinjerna innehåller också en redovisning av relativa och absoluta kontraindikationer till behandlingen, liksom anledningar till speciell noggrannhet vid insättning och uppföljning. Dessutom ges där rekommendationer för hur insättningen av medicineringen bör vara utformad och hur den fortlöpande utvärderingen av behandlingseffekter och eventuella biverkningar skall ske.

### *CS-behandling i de övriga nordiska länderna*

I *Norge* har specialister i barn- och ungdomspsykiatri resp. barn- och ungdomsmedicin haft tillstånd till att initiera CS-behandling under lång tid, medan allmänläkare i samarbete med specialist kunnat följa upp behandlingen (Zeiner, 1998). En trend mot en kontinuerligt ökad förskrivning av CS till barn har setts under det senaste decenniet. Man beräknar att mindre än 10 procent av barn med klar ADHD, eller ca 0,3 procent av alla barn upp till 18 års ålder, får behandling med CS i Norge enligt en aktuell studie (Åsheim m.fl., 2001).

*Danmark* har följt en något mer restriktiv linje. I skriftliga riktlinjer från den danska motsvarigheten till Socialstyrelsen (Sundhedsstyrelsen) framhålls vikten av en noggrann barnpsykiatrisk utredning innan medicinering sätts in, liksom att denna endast är en del av behandlingen, där även pedagogiska och individuella stödinsatser ska ingå (Sundhedsstyrelsen, 2000). Bara specialister i barn- och ungdomspsykiatri får ordinera CS i barn- och ungdomsåren. Cirka 1 300 barn i åldrarna upp till 18 år behandlades under år 2000 (C. Ranneries, Legemiddelsstyrelsen). Det innebär att ca 0,16 procent av barn och ungdomar i åldrarna 5–17 år får behandling med CS, dvs. ungefär samma nivå som i Sverige.

*Finland* har präglats av en stark restriktivitet vad beträffar CS-användning vid ADHD. Dock har antalet barn och ungdomar som får CS-behandling klart ökat på senare år även där, men fortfarande rör det sig om en låg siffra jämfört med de övriga nordiska länderna. Läkemedelsverket i Fin-

land bedömer och ger tillstånd i varje enskilt fall. År 2000 beviljades licens för CS-behandling av 167 barn. Detta motsvarar ungefär 0,02 procent av samtliga barn i åldersintervallet 5–17 år (A. Koivunen, Statistik från Läkemedelsverket i Finland 2001).

## Andra läkemedel vid ADHD

Enligt klinisk erfarenhet, samt utifrån många öppna och enstaka kontrollerade studier, kan flera av de äldre antidepressiva medlen vara effektiva vid ADHD. Det gäller imipramin (Tofranil®), desipramin (ej registrerat i Sverige) och nortriptylin (Sensaval®) – alla potenta noradrenalinupptagshämmare (Biederman m.fl., 1993a; Spencer m.fl., 1996). Effekterna är tydliga, framför allt på överaktivitet och impulsivitet, medan de är mindre framträdande vad gäller problem med koncentration och uppmärksamhet. Effekten på ADHD-symtomen kommer visserligen snabbare än den antidepressiva effekten, men sannolikt är långtidseffekterna mindre goda jämfört med CS.

Dessa läkemedel används i dag sällan för behandling av ADHD i barn- och ungdomsåren, främst på grund av risken för allvarliga kardiovaskulära och antikolinerga biverkningar (Greenhill och Setterberg, 1993; Pliczka m.fl., 1999).

Monoaminoxidashämmare hämmar det nedbrytande enzymet monoaminoxidas (MAO), vilket indirekt medför en ökad mängd transmittor i synapser och förstärkt transmission. MAO förekommer i två former, A och B, där MAO-A bryter ner alla de tre transmittorerne dopamin, noradrenalin och serotonin, medan MAO-B framför allt bryter ner dopamin. I Sverige finns två MAO-hämmare registrerade – moclobemid (Aurorix®), som är en MAO-A hämmare med de officiella indikationerna depression och social fobi, och selegilin (Eldepryl®, Selegilin Alpha® och Selegilin NM Pharma®), som är en MAO-B hämmare med indikationen Parkinsons sjukdom. Både MAO-A och MAO-B hämmare har i flera internationella studier visat sig kunna användas till behandling av ADHD (Ernst m.fl., 1997b; Popper, 2000). Speciellt moclobemid (Aurorix®) har uppfattats som effektivt i en pilotstudie på barn (Trott m.fl., 1992). Läkemedlet anses kunna vara ett farmakoterapeutiskt alternativ att beakta, när centralstimulantia inte är möjligt att använda (Popper, 2000).

Venlafaxin (Efexor®), som är en noradrenalin-, serotonin- och (svag) dopaminupptagshämmare, har prövats i placebokontrollerade studier med positiva effekter hos vuxna med ADHD avseende uppmärksamhet och koncentration. Kontrollerade studier av barn saknas dock (Emslie m.fl., 1999).

Det finns ytterligare ett läkemedel som i flera studier visats kunna användas vid behandling av ADHD, nämligen bupropion (Zyban). Detta läkemedel är i Sverige registrerat för indikationen rökavvänjning. Det är

en selektiv återupptagsblockerare för både dopamin och noradrenalin, som i några kliniska studier har visat sig vara lika effektiv som centralstimulantia vid behandling av ADHD (Barrickman m.fl., 1995; Conners m.fl., 1996; Cyr och Brown, 1998; Popper, 2000). En fördel med bupropion kan vara att risken för missbruk sannolikt är låg. En biverkan att beakta är dock risk för en sänkt kramptröskel. Detta läkemedel kan bli aktuellt vid framtida diskussioner om farmakologisk behandling av ADHD i Sverige.

Det farmakoterapeutiska området är under snabb utveckling, vilket talar för stora förändringar avseende farmakoterapeutiska strategier på ADHD-området under de närmaste åren. Nya långtidsverkande beredningar av såväl metylfenidat som amfetamin, med sannolikt goda och jämna terapeutiska effekter av *en* dos i upp till 12 timmar efter intag, har godkänts i USA och kommer med säkerhet att inom en snar framtid bli aktuella för även den nordiska marknaden (Pelham m.fl., 2001). Atomoxetin är ett nytt atypiskt antidepressivt medel, vars effekt beskrivs vara en selektiv återupptagshämning av noradrenalin i CNS. Risken för kardiovaskulära biverkningar bedöms vara små, och välkontrollerade korttidsstudier har visat lovande effekter vid ADHD-symtom (Biederman och Spencer, 2000).

Även andra läkemedel än de ovan redovisade kan komma ifråga vid ADHD med komorbida tillstånd, t.ex. serotonoinåterupptagshämmare vid depression hos ungdomar med ADHD.

### *Barnens egen uppfattning om medicinen*

Det finns mycket få studier om vad barn eller ungdomar själva tycker om den medicin som de förskrivs. Detta gäller psykofarmaka likaväl som annan medicin. Endast tre studier av hur barn och ungdomar upplever medicinering med centralstimulantia har kunnat återfinnas (Bowen m.fl., 1991, Doherty m.fl., 2000, Moline och Frankenberger, 2001). I Bowens och medarbetares studie intervjuades 45 barn ur en klinikpopulation som fick behandling med centralstimulantia. 89 procent beskrev positiva effekter av medicinen och lika många ville fortsätta med den om de själva fick välja. De båda andra studierna är skolbaserade och redovisar mindre positiv inställning till medicinen. I studien av Doherty och medarbetare var det ungefär hälften (av 86 elever) som uppgav att de skulle sluta ta medicinen om de fick. Detta trots att flertalet upplevde att medicinen gjorde det lättare att koncentrera sig och gjorde att de fick bättre skolresultat. Liknande resultat fann Moline och Frankenberger. Av 651 elever i 5 skolor var det 40 (6 procent) som uppgav att de tog medicin på grund av ADHD. Ytterligare 10 barn från andra skolor involverades i studien. 35 procent angav 1 eller 2 på en femgradig Likert-skala på frågan om de skulle sluta ta medicinen om de kunde, vilket kan tolkas som att de var negativa till att fortsätta medan 43 procent angav 4 eller 5, dvs. var positiva till den.

Majoriteten av eleverna rapporterade att medicinen hjälpte dem. Ju bättre effekt de upplevde desto mer positiva var de till att fortsätta med den. Många angav biverkningar (63 procent av alla), framför allt att det var svårare att somna och att de fick ont i huvudet eller i magen.

Ett oroande observandum var att 53 procent av de klasskamrater som inte tog medicin uppgav att de någon gång varit med om att någon gett bort eller försökt sälja sin medicin, något som vi inte har några rapporter om i Sverige.

Resultaten från dessa studier visar hur viktigt det är att behandlande läkare samtalar med de barn som får medicin. Att man, med respekt för barnens upplevelser, tillsammans med barnen själva analyserar positiva och negativa effekter av medicinen och hjälper dem att hantera de känslor det måste väcka att behöva ta medicin när man egentligen upplever sig alldeles frisk.

## 19. Prognos och vuxenproblematik

Länge var uppfattningen att ADHD-problematiken ”växer bort” – under åren har många föräldrar fått tröstande ord med den innebörden från läkare och andra när man frågat om sitt hyperaktiva barns framtida situation. Sedan man avskaffade ”damage-begreppet” i MBD-definitionen till förmån för ”dysfunction” antogs allmänt att funktionsstörningen bakom symtomen i de flesta fall berodde på en fördröjd mognad i delar av hjärnan. Därmed kunde man förvänta sig att de flesta barn med dessa problem skulle ”växa ifrån” sina symtom och fungera normalt i vuxen ålder, under förutsättning att inte alltför stora sekundära bekymmer hunnit uppstå. Många studier och klinisk erfarenhet har de senaste årtiondena visat att denna uppfattning var felaktig.

Åtminstone sju långtidsuppföljande studier från olika delar av världen finns publicerade, varav en är den så kallade Göteborgsstudien. Denna och studien av Howell och medarbetare är de enda populationsbaserade. Utöver den svenska studien kommer fem studier från USA (Fischer m.fl., 1990; Gittelman m.fl., 1985; Howell m.fl., 1985; Lambert m.fl., 1987; Mannuzza m.fl., 1991) och en från Kanada (Hechtman och Weiss, 1986). Översikter har gjorts av Gillberg och Hellgren, liksom av Weiss och Hechtman (Gillberg och Hellgren, 1996; Weiss och Hechtman, 1993). Även Trillingsgaard har gjort en sammanfattning av några uppföljningsstudier (Trillingsgaard, 1995). En jämförelse mellan studierna försvåras dock av olikheter i urval, diagnoskriterier, undersökningsmetoder och behandlingsinsatser. Det finns idag inga studier där man följt personer längre än till tidig vuxenålder.

### Prevalens av ADHD hos vuxna

De nordamerikanska studierna visar att cirka hälften av dem som har ADHD i barnåren har kvar betydande koncentrationssvårigheter vid uppföljning i 20–25-årsåldern. Däremot är det, på grund av stora variationer i studiernas metodik, mer osäkert hur stor andel som i denna ålder uppfyller kriterierna för diagnosen ADHD (Barkley, 1998c). Hur det går ännu högre upp i åldrarna är över huvud taget inte metodiskt undersökt.

Ett arbete som diskuterats mycket är det av Hill och Schoener (1996). Man genomförde en metaanalys, baserad på nio prospektiva undersökningar, där prevalensen av ADHD föreföll att avta exponentiellt med en 50-procentig minskning vart femte år av stigande ålder. Utifrån denna

observation beräknades prevalensen vara 0,8 procent i 20-årsåldern och bara 0,05 procent i 40-årsåldern.

Beräkningen har starkt kritiserats bland annat av Barkley (1997b; 1998c), som anser att den innebär en grav underskattning av flera skäl. Han menar att analysen baseras på alltför få och sinsemellan heterogena studier. Studierna i barnåren utgick från föräldrapporteringar, medan de vuxna själva rapporterat symtom vid uppföljningen, och de diagnostiska kriterierna i de studier man utgått från är inte anpassade till vuxnas problematik. Prospektiva undersökningar, som t.ex. Göteborgsstudien, som fortsätter upp i högre åldrar, och där undersökaren inte känner till den ursprungliga bedömningen, är givetvis angelägna men det tar många år innan resultat föreligger.

Många vuxna uppfyller inte fullt ut kriterierna för ADHD enligt DSM-IV. Deras svårigheter beskrivs bäst som ADHD med huvudsakligen bristande uppmärksamhet, i andra fall som ”ADHD i partiell remission” (eftersom det sannolikt funnits mer påtagliga problem i yngre ålder) eller som ADHD UNS (svensk översättning – hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning, utan närmare specifikation). Detta är enligt DSM-IV en kategori för störningar med klara symtom på uppmärksamhet eller hyperaktivitet/impulsivitet men som inte fullt ut uppfyller kriterierna för ADHD.

Det i grunden kategoriska DSM-systemet ger således utrymme för dimensionella bedömningar, som kan te sig rimliga vid en bedömning av vuxna. Motorisk överaktivitet och impulsivitet avtar oftast med stigande ålder, medan koncentrationssvårigheter ofta kvarstår och kan ibland bli mer hindrande för individen (Biederman m.fl., 2000; Brown, 2000).

Den ojämna könsfördelning som visats i barnåren återfinns inte i studier av vuxna som söker hjälp, utan i så kallade klinikbaserade studier är könsfördelningen betydligt jämnare (Gualtieri m.fl., 1985; Wender m.fl., 1985). Några epidemiologiska studier specifikt av kvinnor i vuxen ålder finns inte.

Alla barn med ADHD kommer inte att ha påtagliga ADHD-problem som vuxna. Vad som avgör varför somliga ”växer ur” sina svårigheter medan andra har dem kvar upp i vuxen ålder, är ofullständigt känt. Några familjestudier har dock visat att det är vanligare att ADHD finns hos andra familjemedlemmar hos dem som har kvarstående symtom i vuxen ålder, än hos dem som ”växer ur” sina svårigheter. Detta kan tolkas som att kvarstående ADHD har en annan typ av ärftlighetsgång och/eller att förekomst av flera släktingar med ADHD och egna anpassningssvårigheter försvårar en positiv utveckling (Biederman m.fl., 1996a; Faraone m.fl., 2000a; Mashadi m.fl., 1983).

## *Göteborgsstudien av barn med DAMP*

Göteborgsstudien av barn med DAMP är, såvitt känt, den populationsbaserade uppföljningsstudie som pågått längst tid. Den kommer här att kort sammanfattas.

Utifrån en frågeformulärbaserad screening avseende en årskull 6-åringar i Göteborgs förskolor gjordes statistiska urval av grupper av barn, med respektive utan MBD-associerade problem. När studien påbörjades fanns inga väldefinierade operationaliserade diagnoskriterier. MBD-begreppet, så som det användes i denna studie, var definierat utifrån strikt symtombeskrivande kriterier – inte utifrån spekulationer om orsaken till problemen, vilket var gängse vid denna tid (Clements, 1966).

Studien innefattade 142 barn som genomgick omfattande utredningar av undersökare som inte kände till resultaten av förskollärarnas enkätsvar. Prevalensen för MBD, liksom förekomsten av en lång rad associerade faktorer, har beskrivits i avhandlingsarbeten av Gillberg och Rasmussen (Gillberg, 1981a; Rasmussen, 1982). Uppföljning avseende bl.a. förekomst av inlärnings- och andra skolproblem gjordes vid 10 och 13 års ålder (Gillberg, 1987), och vid en uppföljning vid 16 års ålder beskrevs förekomsten av psykiatriska problem och personlighetsstörningar ingående (Hellgren, 1994). Resultat från den senaste undersökningen vid 22 års ålder har nyligen publicerats (Rasmussen och Gillberg, 2000) och ytterligare analyser pågår.

Bortfallet under studiens gång har varit omkring 10 procent, och det har drabbat de olika grupperna i ungefär samma utsträckning. Behandlingsinsatser har inte ingått i studien. Ingen av deltagarna har behandlats med centralstimulantia.

Vid 22 års ålder hade 58 procent av dem som vid 7 års ålder fått diagnosen MBD eller MBD-associerade funktionssvårigheter (enbart ADD eller enbart motorik- och perceptionsproblem, dvs. de som utgjorde indexgruppen) ett eller flera av följande problem: (1) beroende av sjukbidrag/sjukpension, (2) kriminalitet, (3) alkohol-/narkotikamissbruk, (4) allvarlig psykiatrisk diagnos, (5) allvarlig personlighetsstörning, (6) autismspektrumsstörning. Siffran för kontrollgruppen (de som vid 7 års ålder inte hade MBD-associerad problematik) var 13 procent.

Individer från indexgruppen med stora problem hade ofta 2 eller flera av de uppräknade 6 problemen, medan de få individer i kontrollgruppen med stora problem endast hade 1 eller 2 problem. Skillnaderna mellan index- och kontrollfall var större för männen än för kvinnorna, men här måste påpekas att antalet kvinnor i indexgruppen var litet.

Nära en fjärdedel av indexgruppen hade alkoholmissbruk, jämfört med 4 procent i kontrollgruppen. Skillnaden mellan grupperna var betydligt mindre vad gäller drogmissbruk. Minst en allvarlig personlighetsstörning fanns hos 33 procent (indexgruppen) respektive 7 procent (kontrollgrup-

pen). Antisocial personlighetsstörning (för definition – se nedan) var det enskilt vanligaste problemet av de uppräknade, med 18 procent i indexgruppen.

Hälften av personerna i indexgruppen hade fortfarande betydande koncentrationssvårigheter och fortsatt ADHD enligt DSM-kriterierna. Enligt de läs- och skrivtest som användes i uppföljningsstudien hade 58 procent av 22-åringarna i indexgruppen läs- och skrivsvårigheter, jämfört med 15 procent i kontrollgruppen. Bara 20 procent i indexgruppen hade gått ut treårigt gymnasium och 3 procent har hittills gått vidare till högre studier. I kontrollgruppen hade nära tre fjärdedelar gått ut treårigt gymnasium och en tredjedel har fortsatt med postgymnasiala studier.

Uppföljningen har också visat att ungdomarna i indexgruppen redan som tonåringar hade råkat ut för olycksfall med sårskador, frakturer och hjärnskakning mycket oftare än ungdomarna i kontrollgruppen.

Bland männen i indexgruppen hade 19 procent dömts för brott (stöld, rån, mordbrand, rattfylleri), vilket inte förekom alls i kontrollgruppen eller bland kvinnorna i indexgruppen.

### **Sammanfattning av Göteborgsstudien**

En stor andel av dem som i barndomen haft DAMP har kvarstående problem som vuxna, vilket sannolikt på ett eller flera sätt har samband med de ursprungliga funktionsstörningarna. Resultaten från Göteborgsstudien visar att mer än hälften har betydande psykiatriska och/eller sociala problem, med främst alkoholmissbruk och antisocial personlighetsstörning som allvarliga komplikationer. Inlärningsproblem under skolåren är regel snarare än undantag, och många vuxna med tidigare (eller fortsatt) DAMP, också bland dem utan allvarliga psykiska problem, har kvarstående svårigheter med läsning, skrivning (särskilt stavning) och/eller räkning.

Studien visar också att prognosen för dem som har DAMP är signifikant sämre än för dem som ”bara” har ADHD.

## **ADHD hos vuxna – klinisk bild**

DSM-IV anger samma diagnostiska kriterier för ADHD oavsett ålder, vilket har varit föremål för diskussion (Barkley, 1998a). Detta innebär att funktionshindren per definition är desamma i vuxen ålder som under barndomen, men yttringarna och konsekvenserna av ADHD präglas givetvis av vad man upplevt under uppväxten, vuxenlivets villkor och individens aktuella livsomständigheter. Den kliniska bilden hos vuxna blir därmed än mer varierande än hos barn. I vilken utsträckning som kvarstående funktionshinder blir handikappande beror på individens psykiska resurser i övrigt, uppväxtförhållanden, förekomsten av komorbida psykiska störningar och den aktuella sociala situationen som helhet.

Den problembild som vuxna med ADHD beskriver har ofta inslag av en ständig känsla av rastlöshet och svårigheter att slappna av, samt vantrivsel när inget spännande händer (Murphy och Barkley, 1996). Man har svårt att upprätthålla uppmärksamheten när man skall lyssna på ett föredrag, följa en konversation, läsa en bok eller se en teaterföreställning. Tankarna bär iväg när man håller på med teoretiska arbetsuppgifter och man blir lätt störd av ovidkommande intryck och tankar. Ofta glömmar man överenskommelser, tider och var man har sina saker.

Detta är personer som ofta handlar för fort och oövertänt, och som har svårt att behärska sina känslor. Därför hamnar de lätt i kontroverser med familjemedlemmar och arbetskamrater. De bär ofta med sig en känsla av att inte hinna eller orka, och mycket i vardagen blir ansträngande, eftersom det kräver extra tankemöda och planering. Det är svårt att planera och organisera sitt arbete och sina studier, liksom att få saker gjorda. Man har svårt att tåla vardagens vanliga stressmoment och beskriver sig ofta som utarbetad. Det är svårt att klara små frustrationer och motgångar och att reagera ”lagom” starkt om något blir fel. Det är vanligt att man under åren har skiftningar i sinnesstämning – från att man känner sig ”nere”, uttråkad och otillfredsställd med sin vardag, till en snarast euforisk känsla av vara uppåt och att klara allt. Det är således till stor del samma problembild som beskrivits för barn och ungdomar.

Bristerna vad gäller arbetsminnet, dvs. att kunna hålla flera bollar i luften, och förmågan att bromsa upp i steget från tanke till handling, får inte sällan likartade konsekvenser hos vuxna som hos barn. Man har svårt att hantera komplexa situationer, handlar impulsivt och drar inte lärdom av sina misstag. Det är svårt att planera, både i det korta och det långa perspektivet, och att ta tag i sådant som måste göras eller slutföra det man föresatt sig att göra.

Allt detta får konsekvenser för vardagslivet, arbete, familjens sammanhållning och ekonomin.

En stor andel vuxna med ADHD är genomgående mer passiva och har ADHD med i huvudsak uppmärksamhetsproblem (Biederman m.fl., 2000; Brown, 1995). Det är personer som ofta beskriver svårigheter med att organisera och komma igång med sina arbetsuppgifter. De har svårt att mobilisera energi och motivation för att få gjort vad de skall göra, och framför allt har de svårt att få vardagens rutinuppgifter utförda och inte uppskjutna. De blir lätt dagdrömmande, tappar koncentrationen och får inte gjort det planerade. De tappar ”lust” och ork. Många har svårt att tåla kritik, blir lätt stötta, irriterade och nedstämda, och känslor av frustration tar överhanden.

De associerade problem som tidigare beskrivits i barnåren finns ofta kvar och sätter sina spår i vuxenlivet (Wender, 1997). De kamrat- och samspelssvårigheter som tidigare beskrivits för många barn motsvaras av

en äktenskaplig instabilitet samt täta konflikter med grannar och arbetskamrater. Studier blir mödosamma, och framgångarna i skola och yrke är lägre än vad man har skäl att vänta sig utifrån personens övriga förutsättningar, som t.ex. begåvning eller samhällsklass. Många fler än förväntat råkar ut för olyckor av olika slag, inte minst i trafiken (Rasmussen och Gillberg, 2000; Weiss och Hechtman, 1993).

Vid DAMP finns ofta beskrivningar av en klumpig motorik under uppväxten och ett ointresse för eller en motvilja mot idrottsaktiviteter, och i vuxen ålder finns en kvarstående känsla av klumpighet eller av att ha "tummen mitt i handen". Många har fortfarande svårigheter att prata och uttrycka sig, framför allt i grupp, och man har även en motvilja mot att läsa och skriva.

För en stor del vuxna med ADHD är deras svårigheter knappt märkbara i en lugn och strukturerad situation. De förmår att upprätthålla uppmärksamheten under åtminstone kortare perioder – i varje fall om uppgiften väcker individens intresse. Därför tenderar deras svårigheter att inte bli tagna på allvar vid kortare kontakter, t.ex. vid ett läkarbesök.

Allt fler hör talas om att även vuxna kan ha ADHD. I USA finns i dag en omfattande lättillgänglig litteratur som populariserat och avdramatiserat området (t.ex. Hollowell och Ratey, 1994). Människor tycker sig finna ord för svårigheter som de brottats med hela livet men som de aldrig sökt hjälp för eller förväntat sig få hjälp med. Föräldrar, vars barn utretts och fått diagnos, känner igen sina egna problem och söker hjälp för egen del. Många fler än tidigare söker sig till psykiatrin för att få svar på sina frågor. Inom vuxenpsykiatrin finns sannolikt många vars komorbida tillstånd blivit igenkända men inte deras ADHD-problematik.

### *Komorbiditet*

Liksom under barndomen är komorbida störningar vanliga hos vuxna med ADHD (Hornig, 1998; Tzelepis m.fl., 1995). I en populationsbaserad studie av vuxna med ADHD uppfyllde 77 procent kriterierna för en eller flera psykiatriska diagnoser (Biederman m.fl., 1993b). Exempelvis är ångeststörning, depression, manodepressivitet, personlighetsstörningar (främst antisocial personlighetsstörning och borderlinestörning) och missbruksproblem vanligare hos individer med ADHD än hos normalbefolkningen.

Att komorbiditet är så vanligt förekommande och innefattar så många olika typer av störningar för med sig en mycket stor variation i ADHD-problematikens yttringar eller kliniska bild. Komorbiditeten innebär också att många patienter inom psykiatrin med "traditionella" diagnoser har ADHD som inte uppmärksammats.

## *Allvarliga sociala problem*

Antisocial personlighetsstörning (ASP) har ett starkt samband med ADHD (se också kap. 4 om uppförandestörning (CD) som komorbiditet hos barn). De sammanfattande resultaten av olika studier visar att cirka 25 procent av barnen med ADHD uppfyller kriterierna för ASP i vuxen ålder (Farrington m.fl., 1989; Gittelman m.fl., 1985; Mannuzza m.fl., 1991; Weiss m.fl., 1985), liksom 18 procent av barnen med DAMP (Rasmussen och Gillberg, 2000). Cirka hälften av vuxna med ASP har eller har haft ADHD. Det bör dock påpekas att flertalet studier kommer från Nordamerika och går inte att direkt översätta till svenska förhållanden eller jämföras med Göteborgsstudien, t.ex. på grund av olika behandlingsinsatser under uppväxten.

En antisocial personlighetsstörning definieras av ett mönster av bristande respekt för, och kränkningar av, andras rättigheter. Detta mönster har funnits sedan ungdomsåren, och det präglas av brottsliga handlingar, normlöshet och bedrägligt beteende. Det karaktäriseras också av impulsivitet och oförmåga att planera, en lättväckt irritation och ett aggressivt präglat beteende, vilket visar sig i form av upprepade slagsmål och misshandel, nonchalans såväl inför egen som andras säkerhet samt brist på ångerkänslor (APA, 1994). Detta handlar således om en allvarlig social problematik med svåra konsekvenser för både individen och samhället.

Diagnosen ASP används endast för vuxna. Den förutsätter att man före 15 års ålder uppfyllt kriterierna för uppförandestörning, vilka karakteriseras av "ett varaktigt mönster av beteenden som innefattar kränkning av andras grundläggande rättigheter eller för åldern grundläggande sociala normer och regler" (APA, 1994). Utvecklingen av ASP går i de flesta fall att spåra tillbaka i barnaåren. Många har redan i förskoleåldern visat en stark konfliktbenägenhet och aggressivitet, och barnen uppfyller kriterierna för trotsyndrom (ODD).

I gruppen barn med ADHD finns således individer med risk för allvarliga framtida sociala problem. De sociala störningarna börjar i lägre åldrar och blir mer uttalade hos barn och ungdomar med ADHD och CD, jämfört med hos dem som har CD men inte ADHD (Forehand m.fl., 1991; Jensen m.fl., 1997; Thopson m.fl., 1996).

I flera undersökningar har man försökt kartlägga kliniskt iakttagbara prediktorer för antisocial utveckling hos barn med ADHD (Herrero m.fl., 1994). Många miljöfaktorer har visat sig vara relaterade till en antisocial utveckling (Patterson m.fl., 1992), men ingen enstaka faktor har högt prognostiskt värde, utan det är när många riskfaktorer finns samtidigt som de med hög sannolikhet förebådar antisocial utveckling (Fergusson och Lynskey, 1996). Dokumentationen gäller såväl studier av enbart CD/ASP som vid komorbid ADHD (Abikoff och Klein, 1992; Feehan m.fl., 1995; Herrero m.fl., 1994; Hinshaw, 1992a; Rutter m.fl., 1998).

Antisocial utveckling har också ärftlig bakgrund, vilket har dokumen-

terats i adoptions- och tvillingstudier (Carey och Goldman, 1997; Rutter m.fl., 1998). I tvillingstudier har man funnit stöd för en gemensam ärftlighet för ADHD och antisocial problematik, men också för en specifik ärftlighet för CD/ASP (Coolidge och Thede, 2000; Silberg m.fl., 1996). Frågan om den relativa betydelsen av arv och miljö låter sig inte enkelt besvaras, vilket tidigare diskuterats.

Även miljöfaktorer kan vara indirekt genetiskt betingade. De kan t.ex. i olika grad reflektera föräldrarnas genetiskt betingade sociala problem, snarare än att vara direkta orsaker (Meyer m.fl., 2000).

## *Missbruk*

Risken att utveckla ett missbruk eller beroende av alkohol och droger är förhöjd hos ungdomar och vuxna med ADHD; det gäller främst dem som tidigt visat uttalade sociala anpassningssvårigheter (för en översikt – se Maughan och Rutter, 1999; Melkas och Larsson, 2001b; Tony och Wilson, 1990). Sambanden har dokumenterats både i studier av populationer, definierade utifrån ett manifest drogproblem och i prospektiva undersökningar av individer med diagnostiserad ADHD. En översiktsartikel (Schubiner m.fl., 1995) talar för att ca 20 procent av patienterna med alkoholproblem har eller har haft ADHD, och att detta medför tätare återfall än för dem utan sådan samsjuklighet.

Från två behandlingscentra för missbrukare i Detroit, USA, rekryterades slumpvis 200 patienter i åldern 18–65 år, som blev föremål för psykiatrisk bedömning. Det visade sig att 28 procent av de manliga missbrukarna och 19 procent av de kvinnliga uppfyllde kriterierna för ADHD vid undersökningstillfället och hade även gjort det under barndomen. Samsjukligheten vad gäller antisocial problematik var hög (Schubiner m.fl., 2000).

Vid studier av vuxna med diagnostiserad ADHD har noterats mycket hög livstidsprevalens för drogproblem: alkohol 34 procent, cannabis 11 procent och centralstimulerande medel 11 procent (Tzelepis m.fl., 1995). I en annan studie av vuxna med ADHD hade 52 procent missbruk eller drogberoende (Biederman m.fl., 1995c).

I en uppföljningsstudie vid 16–23 års ålder av 101 pojkar från Long Island, New York, med ADHD diagnostiserad under barndomen, fann man dokumenterade drogproblem hos 19 procent, jämfört med hos 7 procent i en kontrollgrupp. Nästan alla drogmissbrukare i ADHD-gruppen hade tillika CD eller en antisocial personlighetsstörning, och det antisociala beteendemönstret hade i de flesta fall föregått missbruket. Kvarstående ADHD-symtom vid uppföljningen var förenade med en hög frekvens av såväl uppförandestörning/antisocial personlighetsstörning som missbruk (Gittelman m.fl., 1985).

De prospektiva studierna är dock inte helt samstämmiga, utan det finns

uppföljande studier av barn med ADHD där man inte funnit förhöjd förekomst av missbruk (Weiss och Hechtman, 1993).

Det är således väl dokumenterat att ADHD i kombination med uppförandestörning/antisocial personlighetsstörning medför en hög risk för alkohol- och drogproblem hos män. Även vid frånvaro av antisocialt beteende tycks risken vara något förhöjd (Biederman m.fl., 1995c; Grilo m.fl., 1996). Kombinationen av ADHD och olika former av antisocial problematik innebär en tidigare debut samt ett intensivare och mer svårbehandlat missbruk än bland dem med ”bara” uppförandestörning/antisocial personlighetsstörning (Moffit, 1990) eller ”bara” ADHD (Disney m.fl., 1999).

### *Förstämmningssyndrom*

Förstämmningssyndrom är vanligt förekommande både hos barn (Pliszka m.fl., 1998) och vuxna med ADHD (Hornig, 1998). Detta gäller både depressiva och bipolära störningar.

### **Depression**

Anpassningssvårigheterna, relationsproblemen och motgångarna som ADHD kan föra med sig påverkar naturligtvis individens stämningsläge. Många känner uppgivenhet inför olika svårigheter i vardagen som känns oövervinnliga, och man är belastad av traumatiska minnen. Nedstämdhet av mer djupgående karaktär, som inte kan förklaras som en reaktion på livsomständigheterna, är också vanligt förekommande. En översiktlig analys av sambanden mellan depressioner och ADHD, från epidemiologiska, familjära och genetiska perspektiv, har publicerats av Faraone och Biederman (1997).

I en klinikbaserad undersökning fann man att kriterierna för egentlig depression var uppfyllda hos 31 procent av vuxna patienter med ADHD, medan prevalensen i ett populationsbaserat urval av individer med ADHD var 17 procent (Biederman m.fl., 1993b). Även andra studier av vuxna med ADHD har påvisat lika stor samsjuklighet i depressioner (Shekim m.fl., 1990). Komorbiditeten har även undersökts från det motsatta perspektivet, där 16 procent av patienterna med egentlig depression hade haft åtminstone subklinisk ADHD i barndomen, och majoriteten av dem hade kvarstående ADHD-symtom i vuxen ålder (Alpert m.fl., 1996). I en annan studie av deprimerade vuxna som gavs psykoterapi, rapporterades att nästan hälften uppfyllde kriterierna för ADHD (Ratey m.fl., 1992).

Ungdomar med både ADHD och trotssyndrom/uppförandestörning (ODD/CD) har depressioner i markant högre utsträckning än ungdomar med ”bara” ADHD (Biederman m.fl., 1996b).

En klinisk erfarenhet är att deprimerade personer med oupptäckt ADHD blir ofullständigt hjälpta när man inte uppmärksammar denna del av deras problematik. De kan återfinnas bland patienter som uppfattas som ”terapiresistenta” av sin behandlare.

## **Bipolära syndrom**

Individer med ADHD löper förhöjd risk att drabbas av bipolärt syndrom, men det är ofullständigt utrett hur hög risken är. Prevalensstudier finns än så länge bara publicerade för barn och ungdomar, och resultaten divergerar avsevärt bl.a. beroende på de populationer som studerats (Giedd, 2000; Pliszka, 2000).

Det är naturligtvis bara en liten andel av dem med ADHD som drabbas av bipolärt syndrom, men bland de få barn och ungdomar som tidigt insjuknat i bipolärt syndrom har en stor andel ADHD. I en studie rapporterades att 65 procent av dem som insjuknat i bipolärt syndrom före 18 års ålder hade ADHD, medan ingen hade ADHD av dem som insjuknat efter 18 års ålder (Sachs m.fl., 2000). Tidigt debuterande bipolärt syndrom har ofta inte så pregnant periodicitet och färre av de klassiska symtom som karakteriserar det vanligare, senare debuterande, syndromet (Giedd, 2000).

Bipolär komorbiditet är särskilt vanlig hos barn och ungdomar med ADHD och trotsyndrom eller uppförandestörning (Biederman m.fl., 1996a) och har sannolikt ogynnsam prognos också hos vuxna

Bipolärt syndrom och ADHD bör övervägas både som komorbida tillstånd och som differentialdiagnoser. Symtombilderna överlappar varandra i viss mån, men är i de flesta fall möjliga att särskilja. Förhöjt stämningsläge, grandios självbild, stegrat associationsflöde och forcerad handlingsberedskap kännetecknar den maniska fasen vid bipolärt syndrom hos vuxna, men det kännetecknar inte ADHD.

## *Ångeststörningar*

Det är vanligt med en eller flera ångeststörningar hos ungdomar och vuxna med ADHD (Murphy och Barkley, 1996; Pliszka, 2000). I en studie diagnostiserades generaliserat ångestsyndrom hos 53 procent, paniksyndrom hos 15 procent, tvångssyndrom hos 13 procent och fobier hos 8 procent av vuxna med ADHD (Shekim m.fl., 1990). I en annan studie undersöktes, med hjälp av strukturerade intervjuer, förekomsten av ADHD hos en grupp 85 vuxna patienter med paniksyndrom. Där hade 9,4 procent uppfyllt kriterierna för ADHD under barndomen och ytterligare 14 procent bedömdes ha haft ADHD-symtom utan att helt uppfylla diagnoskriterierna i vuxen ålder. Cirka 2/3 hade kvarstående ADHD-symtom i vuxen ålder.

Sannolikt innebär resultatet en underskattning av komorbiditeten, eftersom patienter med missbruksproblem, depressioner och bipolära syndrom hade exkluderats ur studien (Shekim m.fl., 1990).

I en studie av personer som remitterats till ett behandlingscentrum för ångeststörningar bedömdes att 15 procent av de ångeststörda patienterna haft ADHD under barndomen och att 45 procent av dessa fortfarande uppfyllde kriterierna för ADHD (Mancini m.fl., 1999).

Arv och miljö bidrar till denna överlappning. Både ångeststörningar

och ADHD är vanligare än förväntat bland släktingar till barn med båda tillstånden, medan släktingar till barn med enbart ADHD inte har ångeststörningar oftare än normalbefolkningen (Biederman m.fl., 1991a). Barn med ADHD och ångest har i några studier befunnits ha fler traumatiska upplevelser bakom sig och oftare föräldrar som har separerat, än barn med "bara" ADHD (Jensen m.fl., 1993).

---

Slutsatsen blir att vuxna med ADHD mycket ofta har andra samtidiga problem; det är snarast ovanligt att vuxna som söker hjälp för sina svårigheter inte har det. Hos personer som söker hjälp för andra psykiska problem finns inte sällan ADHD, och det är angeläget att identifiera kombinationerna för att kunna erbjuda adekvat hjälp. Inte sällan är det föräldrar vars barn utretts och diagnostiserats som söker hjälp för egen del.

## 20. Utredning och behandling av vuxna med ADHD

### Utredning och diagnostik

Diagnostiken av störningar i vuxen ålder grundar sig i huvudsak på anamnesen och den kliniska bedömningen. Det speciella här är att diagnosen ADHD förutsätter att störningen funnits sedan barndomen. Svårigheten att bedöma störningens intensitet, och att dra en gräns mellan avvikelse/diagnos och ”normalitet”, är inte unik för ADHD, men det gör att någon form av psykometrisk testning och anamnes från personer i omgivningen bör ingå i den diagnostiska utredningen.

Det finns några självskattningsskalor som är översatta till svenska, men de är inte systematiskt utprovade i Sverige och kan därför inte användas diagnostiskt. De kan dock tjäna som underlag för strukturerade intervjuer. De aktuella skalorna är Wender Utah Rating Scale (WURS), som avspeglar förhållandena under barndomen samt Wender ADHD Self-rating Scale (Ward m.fl., 1993; Wender, 1997) och Brown Adult Attention Deficit Disorder Scale (Brown, 2001).

En utförlig anamnes som kartlägger aktuella och tidigare förhållanden, liksom psykosociala aspekter i vid mening, är grunden för utredningen. Särskild vikt måste läggas vid att fånga upp möjliga komorbida psykiska störningar.

Förekomsten av ADHD, under barndomen och framåt i tiden, penetreras genom att man inhämtar eventuell tidigare utredning, journaler från t.ex. skolhälsovård och barnpsykiatri samt genom självskattningsformulär och strukturerade intervjuer med patient, och om möjligt också med föräldrar/nära släktingar. För diagnosen ADHD krävs att betydande svårigheter föreligger inom minst två områden (hem, arbete, umgängesliv etc.)

Aktuella ADHD-relaterade svårigheter kartläggs i intervju med patienten och helst också med nära anhörig. Utredaren får även en bild av patientens sätt att fungera under utredningens gång, t.ex. i samband med testningar.

Någon form av neuropsykologisk testning bör ingå. Wechslers Adult Intelligence Scale (WAIS-R) är ett beprövat, brett begåvningsstest, som flertalet psykologer är förtrogna med. Ett karakteristiskt, men inte ADHD-specifikt, testresultat anses vara en ojämn begåvningsprofil med relativt låga resultat i testavsnitten, som avspeglar koncentrationsförmåga och arbetsminne (aritmetik, sifferrepetition, kodning) (Barkley, 1997a; Holdnack m.fl., 1995). Detta är fynd som man dock inte kunnat replikera i en annan undersökning (Seidman m.fl., 1998).

Diagnosen DAMP förutsätter en motorisk-neurologisk-perceptuell undersökning, där omfattningen måste variera och styras utifrån det som framkommit i den kliniska intervjun. Ett somatiskt rutinstatus bör ingå i utredningen. Olika prover som avspeglar missbruk är sällan motiverade, däremot strukturerade frågor om missbruk t.ex. via frågeformulär. I övrigt är det inte nödvändigt att rutinemässigt inkludera ytterligare laboratorieprover, EEG eller avancerade undersökningsmetoder av hjärnan (MRI etc.) i utredningen.

Diagnosen grundar sig på en sammanvägning av den samlade informationen enligt ovan. Som grund för fortsatt habilitering, stöd och behandling penetreras därefter hur funktionshindret influerar vardagslivets olika domäner – vardagsbestyren, relationer till partner, barn/föräldrarollen, vänner, grannar etc. liksom arbete, fritidsvanor, bilkörning samt alkohol- och droganvändning.

## Stöd, behandling, habilitering

Vuxna med ADHD har mycket varierande behov av stöd och behandling, vilket hänger samman med t.ex. svårighetsgrad och typ av störning, uppväxtförhållanden, aktuell social förankring, missbruksbenägenhet, empatisk förmåga, konfliktbenägenhet och förekomst av komorbiditet.

En ytterlighet representeras av en relativt välanpassade person som i vuxen ålder känner igen svårigheter under barndomen i beskrivningen av ADHD, kanske i anslutning till att ett barn i familjen utretts och diagnostiserats. I vuxen ålder är svårigheterna mindre uttalade, men de utgör ändå en viss begränsning och gör vardagen tung. Den andra ytterligheten är individen med kvarstående uttalade ADHD-symtom, antisocialt beteende och missbruksproblem.

I de flesta fall bör stöd och behandling förmedlas mångfasetterat och innefatta bl.a. information, praktiska råd och strategier som underlättar för personen att leva med störningen. Ibland handlar det även om mer omfattande habiliteringsinsatser, och medicinering som direkt påverkar ADHD-symtomen kan ibland vara motiverad. Det multimodala stödet förutsätter en samverkan med många berörda, som anhöriga, patientföreningar, socialtjänsten, missbruksvården, försäkringskassa, olika utbildningsinstitutioner, AMI och eventuell arbetsplats.

Många bär med sig en levnadshistoria som är präglad av motgångar, konflikter och utanförskap, vilket format personligheten och självkänslan. Information, via diagnos och en beskrivning av funktionsnedsättningens natur, kan öka möjligheten att undvika överbelastning och t.o.m. förstärka självkänslan. Rätt förmedlad ökar diagnosen motivationen att gå vidare, snarare än passiviserar eller sjukförklarar.

Den ökade självkännet som diagnos och information kan föra med

sig underlättar möjligheten att analysera hur funktionshindret ingriper i olika livssituationer. För anhöriga kan det innebära en ökad förståelse, som i sin tur kan avhjälpa relationsproblem.

Behandlingskrävande komorbida störningar, inklusive missbruksproblem, bör givetvis uppmärksammas tidigt i behandlingsfasen. Behandling av ADHD är knappast möjlig i direkt anslutning till aktivt missbruk. Omvänt gäller att missbruk kan vara särskilt svårt att bryta för den som har uttalade symtom av ADHD.

## Medicinering

Det råder internationell samstämmighet om att centralstimulantia bör betraktas som ett förstahandsmedel vid behandling av ADHD också hos vuxna (Elia m.fl., 1999; Finkel, 1997; Wilens m.fl., 1993). I de fall då man, trots adekvata anpassningsåtgärder, har stora kvarstående ADHD-relaterade svårigheter i vuxen ålder, kan läkemedelsbehandling övervägas och erbjudas, om inte kontraindikationer föreligger.

Dokumentation avseende effekter och biverkningar av CS-behandling av vuxna med ADHD får anses som tillfredställande, även om den är långt mindre omfattande än dokumentationen för barn. Ett mindre antal placebo-kontrollerade studier med vuxna patienter har publicerats (Gualtieri m.fl., 1985; Mattes m.fl., 1984; Paterson m.fl., 1999; Spencer m.fl., 2001; Spencer m.fl., 1995; Wender m.fl., 1981; Wender m.fl., 1985). En metaanalys av samtliga kontrollerade studier av vuxna med ADHD visade en kliniskt signifikant effekt hos 54 procent av de studerade patienterna (Greenhill och Setterberg, 1993), dvs. något lägre än hos barn.

Erfarenheter från Norge efter ett års behandling med centralstimulantia av 39 vuxna har nyligen sammanställts. Doserna har hållits relativt låga och ökades marginellt under behandlingstiden. Effektiviteten var likvärdig efter 6 veckors och 12 månaders behandling, och cirka 70 procent rapporterade mycket god effekt avseende minst 2 av 7 ADHD-relaterade delsymtom (Aanonsen, 2000).

Medicinering med CS förutsätter en stabil behandlingsallians och god kännedom om patienten och hennes/hans livssituation. Behandlingen bör diskuteras i förväg och helst förankras även hos patientens närmaste anhöriga. Medicineringen kan vanligen inledas polikliniskt, men det förutsätter tät kontakt med behandlande läkare för analys av behandlingsresultat.

Behandling med CS är dock otänkbart vid ett okontrollerat missbruk. Vad gäller individer som lyckats bemästra sitt missbruk, som så kallat ”nyktra alkoholister”, hamnar man i en gränsdragningsproblematik t.ex. vad gäller abstinensperiodens längd. Majoriteten av dem som har störst problem – dvs. mest behöver aktiv behandling – har missbrukserfarenheter. I olika fallrapporter finns beskrivningar av framgångsrik behandling med CS under effektivt kontrollerade former, med motiverade patienter

med ADHD och missbruksproblem (Levin m.fl., 1998; Schubiner m.fl., 1995). För patienter som förmår att uppfylla kraven på avhållsamhet (vidimerat genom prover) kan läkemedelsbehandling förmodligen underlätta en fortsatt avhållsamhet.

### *Aktuella riktlinjer för behandling av vuxna med centralstimulantia*

Sedan några år tillbaka har man i Sverige förskrivit CS till vuxna på indikationen ADHD, men i mycket begränsad utsträckning. Läkemedelsverket beviljar licens efter bedömning av konsultläkare, som skall vara specialist i vuxenpsykiatri. Följande riktlinjer används vid Läkemedelsverkets bedömning av dessa licensansökningar (Läkemedelsverket, 2001):

#### **Diagnosen skall vara välgrundad**

- Barndomsproblematik i form av ADHD skall vara belyst.
- DSM-IV-kriterierna för ADHD och/eller ICD-10-kriterierna för HKD skall vara uppfyllda och redovisade på kriterienivå.
- Begåvningsstest (t.ex. WAIS) skall ha gjorts.

#### **Det skall föreligga en stark indikation**

- Andra behandlingsförsök/stödåtgärder skall ha prövats och befunnits otillräckliga.

#### **Kontraindikationer skall ha beaktats särskilt avseende följande**

- Anamnestisk förekomst av psykosperioder.
- Anamnestisk förekomst av drog- och alkoholmissbruk. Vid misstanke om missbruk bör leverstatus ha utförts.
- Anamnestisk förekomst av asocialitet.
- Kramper/epilepsi.
- Kardiovaskulära problem (aktuellt status skall framgå).

#### **Det skall föreligga förutsättningar för ett strukturerat omhändertagande**

- Behandlingen skall påbörjas och följas upp av en specialist i allmän psykiatri med erfarenhet av ADHD-problematik. Om sådan erfarenhet saknas bör behandlingen initieras och följas upp i samråd med barnpsykiatrisk klinik med sådan erfarenhet.
- Om behandlingen inte genomförs vid psykiatrisk klinik skall den ske i samråd med specialist vid sådan klinik, som vid behov kan överta ansvaret för vården. Formen för denna samverkan skall redovisas.
- Om möjligt bör anknytning till regionalt kompetenscentrum finnas.

## Rapportering måste ske enligt vissa intervall

- Rapportering skall ske till Läkemedelsverket efter 3 månaders behandling, därefter var sjätte månad under pågående behandling samt efter avslutad behandling. Härvid skall förändring i tillståndet samt uppkomna biverkningar dokumenteras enligt fastställt formulär.

Utvecklingen av CS-behandling av vuxna i Sverige har präglats av en stark återhållsamhet, men med ett klart ökat antal licensansökningar under framför allt slutet av 1990- och början av 2000-talet. Totalt har strax under 300 licensansökningar inkommit till Läkemedelsverket t.o.m. år 2000, varav de flesta (241) under sistnämnda året; av dessa gällde 181 nyinsättning av CS-behandling (meddelande från Läkemedelsverket, K. Klintberg).

## Centralstimulantia – biverkningar och kontraindikationer

Enligt flera översiktsartiklar är risken för att CS-behandling leder till drogmissbruk genomgående liten eller obefintlig när behandlingen följs upp med noggrannhet. Uppföljande studier ger i stället stöd för uppfattningen att CS-behandling kan motverka utvecklingen mot drogmissbruk (Biederman m.fl., 1999b). De biverkningar som beskrivs under avsnittet om behandling av barn kan vara aktuella också vid behandling av vuxna.

Att amfetamin i höga doser kan utlösa psykoser är väl känt från missbruksvården. Även terapeutiska doser kan ha den effekten hos psykosbenägna individer; det gäller benägenhet för paranoida, schizofreniforma och maniska psykoser (Lucas & Weiss, 1971; Bloom m.fl., 1988; Koehler-Trony m.fl., 1986). Stabiliserad manodepressiv sjukdom utgör inte något hinder för behandling med CS, medan andra manifesta psykosstörningar oftast bör ses som absolut kontraindicerande.

Övergående missbruksinducerade psykoser som ligger flera år bakåt i tiden innebär avvägningsproblem, och där är en stor tveksamhet på sin plats. I Läkemedelsverkets riktlinjer för licens till vuxna ses tidigare missbruksinducerade psykoser som kontraindicerande.

## Vem bör erbjudas centralstimulantia?

Gränsen för ”när behov föreligger” kan definieras utifrån olika perspektiv.

- Utifrån *samhällsperspektiv* är det angeläget att dessa medel inte sprids så att de kommer ut i missbrukskretsar. Den relativt täta uppföljning som behandlingen för med sig är dessutom kostsam. Å andra sidan kan samhället tänkas göra betydande vinster om en annars mycket resurskrävande grupp fungerar bättre tack vare behandling.
- Utifrån *behandlarens perspektiv* gäller det att balansera mellan nytta och risker för negativa effekter. Försiktighet med medicinering måste vägas mot vinster som behandlingen kan medföra. Något motsägelse-

fullt tycks det som om patienter med måttliga problem har mest glädje av medicin – inte de med svårast störning (Rapport till Statens helsetilsyn, 2000).

- Utifrån *patientperspektivet* kan det finnas behov av att få pröva medicinering även vid relativt måttliga svårigheter. Om det visar sig att personens stresstålighet, och därmed livskvalitet, förbättras utan märkbara biverkningar kan det anses vara rimligt ur brukarsynpunkt att få möjlighet till denna behandling.

## Övriga läkemedel

Enligt klinisk erfarenhet, många öppna studier samt enstaka kontrollerade studier, är flera av de äldre tricykliska medlen partiellt effektiva vid ADHD. Det gäller t.ex. imipramin och nortriptylin – båda potenta noradrenalinupptagshämmare. Äldre irreversibla MAO-hämmare har också rapporterats vara effektiva (Biederman m.fl., 1993a; Elia, 1993; Elia m.fl., 1999; Finkel, 1997; Popper, 1997; Wilens m.fl., 1995).

Bland de nyare antidepressiva läkemedlen har den reversibla MAO-hämmaren moclobemid visat sig vara effektiv i en pilotstudie hos barn (Trott m.fl., 1992).

Bupropion är ett antidepressivt medel med viss dopaminerg aktivitet, men i övrigt oklar verkningsmekanism (Asher m.fl., 1995). Medlet har i flera studier rapporterats lindra symtomen vid ADHD (om än inte fullt lika effektivt som centralstimulantia). Dokumentationen innefattar både öppna och kontrollerade studier (Barrickman m.fl., 1995; Cantwell, 1998; Cast m.fl., 1987; Conners m.fl., 1996; Wilens m.fl., 2001). I en studie behandlades och förbättrades ungdomar med ADHD, CD och missbruk komplikationsfritt med bupropion, med undantag av att en patient utvecklade mani (Riggs m.fl., 1998). Medlet anses inte beroendeframkallande och är registrerat i Sverige med indikationen rökavvänjning (Zyban®). Bland biverkningarna ingår sänkt krampröskel.

Venlafaxin (noradrenalin-, serotonin- och (svag) dopaminupptagshämmare) har i öppna studier rapporterats som partiellt effektivt vid ADHD, vad gäller koncentrationssvårigheter, oro och impulsivitet (Adler m.fl., 1995; Findling, 1996). Begränsade kliniska erfarenheter överensstämmer med dessa rapporter.

SSRI-preparat har inte någon dokumenterad effekt vid ADHD enligt erfarenheter som förmedlas i översiktsartiklar. Däremot kan de vara indicerade som tilläggsmedicinering vid samtidigt förekommande depressioner, tvång, ångeststörningar och personlighetsstörningar präglade av stark aggressivitet.

Sammanfattningsvis har noradrenalin- (och dopamin-) stimulerande antidepressiva medel visat sig vara verksamma vid ADHD. De betraktas

dock vanligen som andrahandsmedel, eftersom deras effekter är begränsade jämfört med CS. Fördelarna är givetvis att de inte är potentiella missbruksmedel och att effekten av enstaka doser är relativt varaktig.

Den terapeutiska effekten av antidepressiva är måhända mindre tydlig vad gäller koncentration/uppmärksamhet än vad gäller överaktivitet och impulsivitet. Effekten sätter in snabbare än den antidepressiva effekten, och i allmänhet tycks relativt låga doser vara verksamma jämfört med vad som är aktuellt vid depressionsbehandling.

## *Psykoterapi*

Lågt självförtroende, bl.a. relaterat till traumatiska upplevelser och andra personlighetsrelaterade svårigheter, motiverar inte sällan psykoterapi med olika inriktning och mål. Patientens behov av bearbetande psykoterapi, liksom hans/hennes förmåga att tillgodogöra sig den, ökar ofta i anslutning till medicinering. Sociala färdigheter kan behöva förbättras, och konfliktfyllda parrelationer kan motivera parterapi, förmedlad med kunskap om den neuropsykiatriska störningen (Everett och Everett, 1999).

All terapi torde gagnas av att terapeuten har förtroendet med ADHD.

## *Andra stödinsatser*

Ofta överskrider den vardagliga belastningen förmågan att hantera stress. Det gäller inte minst när man har barn med samma störning som en själv. Många behöver hjälp i detta tillstånd, t.ex. genom avlastning och stöd i hemmet. Att allmänt försöka förenkla och strukturera tillvaron för en person med ADHD är självfallet önskvärt, och man kan förbättra planeringen i vardagslivet genom att schemalägga viktiga aktiviteter.

Många kan dra viss nytta av av korta avgränsade stödinsatser, men ofta finns behov av ett mer långsiktigt stöd. Lagen om stöd och service till vissa funktionshindrade (LSS) är i sin nuvarande tolkning vanligen inte tillämplig för individer med ADHD vilket däremot socialtjänstlagen är.

Det kan också vara angeläget att försöka anpassa den eventuella arbetsplatsen, med målet att eliminera onödiga störningsmoment och att hitta fram till en "lagom" arbetsinsats och rimliga förväntningar. För vissa personer kan tekniska (t.ex. datorbaserade) hjälpmedel vara till stor nytta.

Flertalet vuxna med ADHD lever under ekonomisk stress. Många som misslyckats i skolan har att konkurrera om de allt färre okvalificerade arbetena, där de har ytterligare svårt att hävda sig på grund av sviktande uthållighet. Därför hamnar många i ett socialbidragsberoende. Bidragsnormerna räknar dock inte in de extra svårigheter att hushålla med en mager ekonomi som funktionshindret för med sig. På längre sikt bör målet i de flesta fall vara att hitta fram till ett arbete som någorlunda svarar mot individens oftast i grunden goda kapacitet.

Habilitering förutsätter att de grundläggande sociala behoven boende och ekonomi är tillgodosedda. En del kan behöva hjälp med hur man underlättar vardagens frustrationer, t.ex. pedagogisk hjälp att finna strategier för att hantera dessa. För några kan det handla om en kontaktperson som hjälper till med sådant som för andra kan tyckas vara bagateller.

Människor med ADHD har ofta mycket att ta igen från skolorna. Förutsättningarna att tillgodogöra sig utbildning kan ha ökat under årens lopp. Aktivt stöd bör ges till dem som i vuxen ålder är motiverade till utbildning – med hänsyn tagen till kvarstående inlärningssvårigheter. Särskild uppmärksamhet bör riktas mot de läs- och skrivsvårigheter som är vanliga och betydelsefulla hos vuxna med ADHD.

Det stöd som personer med ADHD behöver involverar många av samhällets sektorer – socialtjänsten, skolan, vuxenutbildningen, försäkringskassan, AMI, barn- och vuxenpsykiatri, missbruksvården, kriminalvården m.fl. Insatserna som dessa institutioner förmedlar kunde bli till så mycket större hjälp om de grundades i en bättre kunskap och insikt om hjälptagarnas svårigheter och samverkan verksamheterna emellan. Det är angeläget att, i samverkan med de drabbades intresseorganisationer, penetrera vad ADHD innebär i olika livssituationer (under utbildning, i arbetslivet, i föräldrarollen m.m.) och att i större utsträckning än hittills anpassa samhällets stöd till deras behov.

# 21. Internationella konsensusdokument

## Rapport från Council of Scientific Affairs, American Medical Association

På uppdrag av Council of Scientific Affairs, som lyder under American Medical Association, presenterades 1997 en rapport som skulle försöka besvara aktuella frågeställningar kring ADHD (Goldman m.fl., 1998). Rapporten skrevs av en forskargrupp, efter en genomgång av den litteratur om ADHD som fanns tillgänglig i National Library of Medicine och andra databaser under åren 1975 till 1997 (Goldman m.fl., 1998).

Författarna konstaterar i sina avslutande slutsatser att ADHD är ett av de mest studerade tillstånden inom medicinen, och att den totala mängden data om dess validitet är långt mer övertygande än för de flesta mentala störningar och även i jämförelse med många medicinska tillstånd<sup>41</sup>. Ändå har vissa aspekter av ADHD föranlett kontroverser under åren, vilket var skälet till rapportens litteraturgenomgång. Man konstaterar dock att debatten bland forskare och inom det medicinska samhället varit lågmäld och mest berört nyanser vad gäller diagnostik och behandling.

I kontrast till det, skriver man i rapporten, har det drivits mycket inflammerade massmediala kampanjer (speciellt av grupper som är knutna till Scientologikyrcan) med utgångspunkten att ADHD är en "myt", och man har stämplat användningen av stimulantia som en form av hjärnkontroll ("mind-control"). Detta har spridits brett i nyhetsmedia, och det har lett till ett klimat av rädsla bland läkare, föräldrar och pedagoger. Det har även sått ängslan och förvirring hos allmänheten. Författarna menar att det därför är mycket viktigt att skilja berättigade frågor som väcks av vetenskapliga studier från lögnaktig information från andra källor<sup>42</sup>. Rapporten räknar upp olika förhållanden som debatten har berört (Goldman m.fl., 1998):

---

41 "ADHD is one of the best-researched disorders in medicine, and the overall data on its validity are far more compelling than for most mental disorders and even for many medical conditions", Goldman m.fl. (1998).

42 "By contrast, highly inflammatory public relations campaigns and pitched legal battles have been waged (particularly by groups such as the Church of Scientology) that seek to label the whole idea of ADHD as an illness a "myth" and to brand the use of stimulants in children, as a form of 'mind control'. These efforts, which have been widely reported in the news media, have created a climate of fear among physicians, parents, and educators and have sown anxiety and confusion among the general public. It is thus most important to separate legitimate concerns raised by scientific studies from abstract, distorted, or mendacious information from other sources", Goldman m.fl. (1998).

- Diagnostiken har anklagats för att ha som syfte att kontrollera barn som uppvisar oönskat beteende, t.ex. i skolan, och att stämpla barn som är besvärliga för vuxna.
- Medicin ges för att kontrollera barns beteende.
- Utredningarna före utskrivning av medicin är bristfälliga.
- Man har inte intresserat sig för andra behandlingsformer.

”It should be stressed that issues have been raised polemically or theoretically rather than on the basis of particular scientific findings” (Goldman m.fl., 1998).

Man pekar på att det finns en diskussion kring ADHD:s validitet som ett avgränsat tillstånd (”as a discrete condition”) utifrån de krav man brukar ställa för att definiera en problematik som sjukdom (Cantwell, 1996b). I dessa definitioner ställs bl.a. krav på enhetlig etiologi. Men många medicinska tillstånd (t.ex. epilepsi) är snarast syndrom som representerar en gemensam problembild som slutresultatet av olika patofysiologiska störningar (Goldman m.fl., 1998). Således, menar man, är avsaknaden av en enda orsak inget argument mot validiteten av ADHD som en avgränsad störning.

Rapportens slutsatser är följande:

1. Tillgängliga diagnostiska kriterier för ADHD är baserade på omfattande empirisk forskning. Om dessa används på ett riktigt sätt (”if applied appropriately”) leder de till diagnostik av ett syndrom med hög interbedömarreliabilitet, god uppenbar (face) validitet, god förmåga att förutsäga förlopp och god förmåga att urskilja dem som kommer att svara på medicinering (”lead to the diagnosis of a syndrome with high inter-rater reliability, good face validity and high predictability of course and medication responsiveness”).
2. De diagnostiska kriterierna är avsedda att användas av kliniker som är förtrogna med att bedöma barns utveckling och beteendestörningar hos barn. Utredning kräver tid, och information från olika källor skall insamlas. Som för de flesta mentala störningar finns ännu inget diagnostiskt test eller någon specifik undersökningsmetodik.
3. Det föreligger en hög förekomst av komorbiditet och ökad risk för beteendeproblem och emotionella problem under uppväxten.
4. Epidemiologiska studier från olika länder med populationer av skiftande bakgrund, t.ex. socioekonomisk, som använder standardiserade diagnostiska kriterier, kommer fram till att 3–6 procent av barnen i skolåldern kan ha ADHD. Några studier anger färre, men framför allt de som använder de nya bredare diagnostiska kriterierna i DSM-IV, finner högre prevalens än 6 procent.

5. Andelen barn i USA som får behandling på grund av ADHD är lägre än vad prevalenssiffror anger. Det händer att diagnostik är ofullständig på grund av brister i noggrannhet i utredningarna men det är inget återkommande problem.
6. Det finns omfattande studier av behandling med mediciner, i synnerhet med centralstimulantia, som visar att dessa har god effekt. Det är dock fortfarande oklart om långtidsprognosen av ADHD ändras.
7. En optimal behandling av ADHD kräver en individuell plan utgående från t.ex. förekomst av komorbiditet samt barns och familjers preferenser. Denna behandling kommer vanligtvis att inkludera medicinering ("generally will include pharmacotherapy") tillsammans med andra insatser riktade till barnet och dess omgivning.
8. Det finns föga underlag för att misstänka att missbruk eller spridning av stimulantia skulle vara ett stort problem bland dem som får det till följd av ADHD, men kliniker skall vara medvetna om risken för detta.

Avslutningsvis ges följande rekommendationer inför framtiden:

- Handläggningsrutiner/guidelines behövs för läkare på basal nivå som skall ansvara för utredning och behandling.
- Det behövs mer utbildning av läkare under utbildning, liksom i fortbildningsprogram.
- Det krävs ett ökat samarbete med personal i skolor för att öka deras förmåga att känna igen ADHD och för att de skall kunna råda föräldrar att söka utredning av barn med problem.

## Consensus Statements, NIH Consensus Development Program: Diagnosis and Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder

National Institutes of Health. Consensus Development Conference Statement, Nov. 16–18 1998: (kan hämtas från Internet: <http://odp.od.nih.gov/consensus/>) (NIH Consensus Development Conference Statement, 2000).

National Institutes of Healths (NIH) konsensusdokument har två huvuduppgifter:

1. informera forskare och kliniskt verksamma om läget (state-of-the-art) vad gäller effektiv behandling för ADHD
2. presentera slutsatser och rekommendationer från en expertpanel med de främsta inom området, representerande medicin, psykologi, biostatistik och pedagogik i USA och Kanada.

I dokumentet konstateras att ADHD finns hos ca 3–5 procent av alla

skolbarn. Det är den oftast identifierade diagnosen för beteendestörningar i barndomen och ADHD har en betydande inverkan på barnets situation i de flesta miljöer: hemma, i skolan och i kamratrelationer. Trots framstegen vad gäller utredning, diagnos och behandling av barn och vuxna med ADHD har störningen ("the disorder") förblivit kontroversiell. Åsiktskillnaderna har orsakat förvirring för familjer, vårdgivare, pedagoger och beslutsfattare. Kontroverserna har gällt den faktiska förekomsten av störningen, om den med säkerhet ("reliabel") kan diagnostiseras, och vad som är mest effektivt om behandling sätts in.

Rapporten lägger fram sina slutsatser kring följande frågeställningar:

1. *Vilka vetenskapliga bevis finns som stöd för att betrakta ADHD som en störning (disorder)?*

Dokumentet slår fast att diagnosen ADHD kan ställas på ett tillförlitligt sätt, och man konstaterar att detta gäller trots att det inte finns något test som avgör förekomsten av ADHD. Trots att forskningen ger anledning att misstänka en centralnervös bas för ADHD är det nödvändigt med mer forskning för att vara säker på ("firmly establish") att ADHD är en hjärnfunktionsstörning ("brain disorder"). Detta är inte unikt för ADHD utan det gäller de flesta psykiatriska tillstånd, såsom t.ex. schizofreni, konstateras det vidare. Dokumentet tar upp områden där det behövs mer forskning, t.ex. huruvida ADHD representerar en bimodal fördelning bland befolkningen eller är ena änden av ett kontinuum av karakteristika.

Avsnittet summerar att det finns validitet för diagnosen ADHD som en störning med allmänt accepterade symptom- och beteendekarakteristika som definierar störningen.

2. *Hur påverkar ADHD individen, familjen och samhället?*

Dokumentet beskriver på ett komprimerat sätt vilken allvarlig inverkan ADHD har på ett barns totala situation. Barnen får uppleva kamraters avståndstagande, och deras skolproblem och sociala svårigheter har långtgående och långsiktiga konsekvenser. Många barn med obehandlad ADHD kommer att utveckla utagerande beteendestörning (CD), drogmissbruk, antisocialt beteende och råka ut för olyckor av olika slag. För många individer fortsätter konsekvenserna av ADHD upp i vuxen ålder.

Familjer med barn med ADHD är i en mycket svår situation. Den svåra ("painful") beslutsprocessen när de skall bestämma sig för en adekvat behandling för sina barn, görs ännu värre genom att media å ena sidan överskattar effekten, å andra sidan överdriver riskerna med behandling.

Dokumentet säger att det är svårt att uppskatta samhällskostnaderna för ADHD, men ger som exempel att de extra insatser som gavs till elever med ADHD inom det allmänna skolväsendet ("additional pub-

lic school expenditures”) uppskattades 1995 till minst 3 miljarder dollar.

3. *Vilken behandling av ADHD är effektiv?*

Dokumentet konstaterar att en rad behandlingsstrategier för ADHD (inklusive hälsokost och homeopatisk behandling) har använts, men att det endast är behandling med centralstimulantia och psykosociala interventioner som har visat sig ha effekt (även om det påpekas att det behövs fler långtidsuppföljningar). Den psykosociala behandling som visats vara effektiv bygger på beteendemodifierande strategier.

Man sammanfattar att allt fler data tyder på (”suggest”) att medicinering är överlägsen ett intensivt upplägg av psykosociala insatser (”behavioral treatment”) för ADHD-problematiken, men att en kombination resulterar i bättre social förmåga och uppskattas mer av föräldrar och lärare än enbart medicinering.

4. *Vilka risker finns med medicinering?*

Dokumentet slår fast att även om det finns lite information om långtidseffekten av centralstimulantia, så kan man säga att det inte finns några bevis för att terapeutiska doser kan vara skadliga. Man kommenterar svårigheten att säkert säga huruvida den ökade risk att utveckla droganvändning och cigarettrökning som finns hos barn med ADHD kan påverkas av behandling med centralstimulantia och att det finns en potentiell risk med ökad tillgänglighet av dessa mediciner i samhället som bör beaktas.

5. *Vilken praxis råder vad gäller diagnostik och behandling, och vilka är hindren för ändamålsenlig identifiering, utredning och intervention/behandling?*

De amerikanska sammanslutningarna av barnpsykiatrer respektive barnläkare har utarbetat riktlinjer för handläggning av barn som misstänks ha ADHD, där man t.ex. slår man fast att läkare och psykologer i primärvård (familjeläkare, barnläkare, psykiatrer, neurologer, psykologer) bör ha huvudansvaret för utredning, diagnos och behandling av de flesta fall av barn med ADHD.

Efter att ha pekat på dessa förslag diskuterar dokumentet vilka brister som finns med t.ex. otillräcklig tid för läkarundersökning, bristande kontakt mellan utredaren och dem som skall ansvara för insatser i t.ex. skolan och att uppföljning är bristfällig. Detta, påpekar man, påverkar dock inte validiteten i diagnoserna, när korrekta guidelines används (”however, this does not affect the validity of the diagnosis when appropriate guidelines are used”).

Dokumentet visar att det finns ett antal hinder för adekvat tillgång till identifiering, utredning och behandling. Dessa hinder är främst ekonomiska, där det amerikanska sjukförsäkringssystemet erbjuder dålig täckning av kostnader för såväl utredning som psykosociala

behandlingsinsatser och skolrådgivning. En rad andra hinder för adekvata insatser räknas upp, som t.ex. kön, ras, socioekonomiska faktorer och geografisk spridning av läkare som kan identifiera och bedöma patienter med ADHD.

6. *Vilka områden finns för framtida forskning?*

Det konstateras att det behövs grundforskning för att bättre definiera och förstå uppkomsten av ADHD. Denna forskning bör inbegripa utveckling av kognitiva och perceptuella funktioner ("cognitive processing") och uppmärksamhetsfunktioner vid ADHD och hjärnabbildande undersökningar under individens hela uppväxt. Även studier av den dimensionella aspekten av ADHD och förekomst av samsjuklighet (komorbiditet) hos både barn och vuxna behövs. Hur ADHD påverkar individ, familj och samhälle liksom de samhällsliga kostnaderna bör också studeras.

Det föreslås ytterligare studier för att utveckla mer systematiska behandlingsuppläggning och utformning av modeller för integrering av diagnostik och behandling med olika skolprogram.

Dokumentet avslutas med meningen: "Slutligen, efter år av klinisk forskning och erfarenhet av ADHD, är orsaken eller orsakerna till detta tillstånd fortfarande spekulativa. Följaktligen har vi inte några program för hur ADHD kan förebyggas."

## Clinical guidelines for hyperkinetic disorder – HDK

En grupp av de främsta forskarna inom området från England, Holland och Tyskland har utvecklat riktlinjer för handläggning av hyperkinetisk disorder (HKD) och ADHD (Taylor m.fl., 1998). Inledningsvis diskuteras skillnader och likheter mellan de diagnostiska kriterierna för hyperkinetisk disorder och ADHD (som redovisats i kapitel 2). Man sammanfattar att många europeiska kliniker föredrar att använda den bredare definitionen ADHD framför HKD och att man inte ser några nackdelar med det, även om HKD ringar in en grupp med mer omfattande problem. Man tycker dock att det kan vara värdefullt att båda begreppen används och att man i såväl forskning som kliniskt arbete analyserar huruvida barnet ifråga uppfyller båda diagnoserna.

I riktlinjerna diskuteras att det ofta förekommer olika former av komorbiditet som måste analyseras i en utredning, bl.a. för differentialdiagnostiska avvägningar och för utformning av behandlingsprogram. De tillstånd man går igenom är de som diskuteras tidigare, som t.ex. uppförandestörningar, emotionella problem och inlärningssvårigheter.

Det är intressant att man också lyfter fram en eventuell överlappning med autism, vilket man sällan gör i motsvarande översikter från USA. Man pekar på att det saknas forskning för att värdera hur man skall be-

handla de barn som har både överaktivitet och autismliknande svårigheter med framför allt sociala interaktionssvårigheter. Dessa barn tycks ha hjälp av centralstimulantia, men medicineringen påverkar inte de autistiska symtomen. I ICD-10 (men inte i DSM) finns en diagnos benämnd "hyperkinesis with stereotypies" som uppfattas vara en störning inom autismspektrum ("pervasive developmental disorder"). Detta är barn med måttlig eller svår mental retardation med extremt mycket stereotyp överaktivitet, men som inte verkar hjälpas av centralstimulerande medicin.

Författarna klargör också att mental retardation kan förekomma samtidigt med HKD (ADHD) och att mental retardation inte utesluter denna diagnos, vilket tidigare varit uppfattningen.

De mest omfattande delarna av riktlinjerna behandlar utredning och behandling. Man menar att det basala omhändertagandet av barn med HKD/ADHD måste ske inom primärvården ("the level of primary care"), men att det är önskvärt med ett multidisciplinärt arbete. För att klara utredningsuppgifterna räknar man upp tillgängliga hjälpmedel i form av skattningsskalor till föräldrar, information från skolpersonal samt utformning av intervjuer med föräldrar och barn. Läkareundersökning för att värdera eventuella hälsoproblem och förekomst av epilepsi, hörselnedsättning etc. skall ingå.

Nästa nivå i omhändertagandet skall kunna komplettera utredning vid en komplicerad problematik med mer omfattande testningar av neuropsykologiska och kognitiva funktioner, observationer av barnet och värdering av barnets problem i olika miljöer. På denna nivå är det inte acceptabelt att utredning görs av endast läkare utan det multidisciplinära arbetssättet är nödvändigt, framför allt om medicinering skall inledas.

Behandlingsinsatser kan innehålla psykosociala behandlingsformer, förändringar av skolsituationen, medicin och eventuellt diet. Behovet av olika insatser bör värderas i varje enskilt fall. De flesta barn har en sammansatt problematik, varför ett brett utbud av insatser bör övervägas ("multimodal treatment"). Basen för alla insatser är information och grundläggande råd, med utgångspunkt från de uppfattningar om tillståndet som föräldrar och personer i omgivningen har. Det är angeläget med grundlig information om symtom, etiologi, problembild, förlopp, prognos och behandling. Utifrån detta skall en värdering göras om behov av föräldrautbildning ("parent training"), förskole- och skolintervention ("behavioural interventions in the preschool or the school") och självinstruktionsträning av barnet ("self-instructional training of the child").

Man konstaterar att det finns en massiv evidensbas från kontrollerade försök för effekten av metylfenidat för behandlingsperioder upp till ett år ("there is a massive evidence base from controlled trials for the effect of methylphenidate over treatment periods up to a year"). Effektstorleken är stor – över en standarddeviation.

De riktlinjer man rekommenderar är att medicinering skall övervägas när:

1. kriterierna för ADHD är uppfyllda
2. psykologiska insatser är otillräckliga *eller*
3. då kriterierna för primär behandling är uppfyllda (se nedan).

Start skall ske med *en* medicin, med byte eller tillägg först vid otillräcklig effekt av denna. De läkemedel som kommer ifråga är i första hand centralstimulantia, antidepressiva medel och Clonidin. Endast stimulantia skall användas inom omhändertagandet på basnivå, medan annan medicinering bör skötas på specialistnivå.

Vissa barn bör få medicin från början om det föreligger svåra problem som handikappar barnets vardag och utveckling och man bedömer att andra behandlingsformer kommer att bli ineffektiva. Detta gäller dock ett mindre antal barn, och i de flesta fall bör man först initiera andra behandlingsinsatser. Medicineringen skall följas noggrant. Behandlingstidens längd kan inte bestämmas i förväg men bör pågå några år. Återkommande utvärderingar om fortsatt behov föreligger skall ske årligen.

Man diskuterar också om det finns skäl för dietförändringar, och man menar att de hypoteser som finns om tillsatser i maten i form av konserveringsmedel, färgämnen och salicylater inte har visat sig hålla. Däremot kan det förekomma att födoämnesintolerans mot t.ex. mjölk, vetemjöl, citrusfrukter ger en viss påverkan på beteendet, och här hänvisar man till några studier. Men det är krävande för familjen att följa dietråd, och om sådana introduceras måste man erbjuda hjälp av dietist och utvärdering av effekt på samma sätt som vid medicinering. Det är sannolikt ett mycket litet antal barn som bör komma ifråga för detta.

### *Clinical practice guidelines: Treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder (American Academy of Pediatrics)*

En kommitté inom den amerikanska barnläkarföreningen (AAP) har år 2001 sammanställt evidensbaserade riktlinjer för behandling av barn med ADHD (åtkomliga på nätet: <http://www.aap.org/policy/>). De är i första hand riktade till läkare i primärvård. Riktlinjerna innehåller följande fem rekommendationer med evidensgradering och värdering av styrka i rekommendationen:

1. Läkare i primärvård skall skapa ett handläggningsprogram utifrån att ADHD är ett kroniskt tillstånd ("strength of evidence: good; strength of recommendation: strong").
2. Den behandlande läkaren, föräldrar och barnet, i samarbete med skolpersonal, skall specificera lämpliga mål för behandlingsuppläggnings ("strength of evidence: good; strength of recommendation: strong").

3. Läkaren skall rekommendera medicinering med centralstimulantia ("strength of evidence: good") och/eller beteendeterapi ("strength of evidence: fair"), för att uppnå de uppställda målen för behandlingen ("strength of recommendation: strong").
4. Om den valda behandlingen inte uppnår de uppställda målen skall läkaren omvärdera diagnosen, analysera om behandlingsplanen följs och närvaron av samtidigt problem ("strength of evidence: weak; strength of recommendation: strong").
5. Läkaren skall regelbundet erbjuda barnet med ADHD en systematisk uppföljning. Den skall analysera behandlingsresultat i relation till uppställda mål och förekomst av biverkningar genom information från föräldrar, lärare och barnet självt ("strength of evidence: fair; strength of recommendation: strong").

Evidensgraderade handläggningsrutiner för behandling med centralstimulantia av barn, ungdomar och vuxna har också utarbetats av den amerikanska barnpsykiatriska föreningen (Practice parameters for the use of stimulant medications in the treatment of children, adolescents, and adults (The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Official Action, Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2002, 41 (2 Supplement: 26S–49S)). Även National Institute for Clinical Excellence i England har publicerat sådana (finns på nätet: <http://www.nice.org.uk/>) liksom den amerikanska barnläkarföreningen (Clinical practice guideline: Treatment of the school-aged child with attention-deficit/hyperactivity disorder. American Academy of Pediatrics ([www.aap.org/policy/](http://www.aap.org/policy/))).

## Andra översikter

Det finns andra aktuella översikter av handläggningsrutiner vid ADHD. En detaljerad sådan är utarbetad av en arbetsgrupp inom American Academy of Child and Adolescent Psychiatry med Mina Dulcan som huvudförfattare (Dulcan, 1997). Den innehåller också en omfattande graderad litteraturlista. Resultaten skiljer sig inte från de uppgifter som redovisas här.

Andra översikter, av t.ex. Tannock och Taylor, har mer beskrivit den vetenskapliga basen för ADHD, dess problembild, etiologi och utveckling (Tannock, 1998; Taylor, 1998). Omfattande rapporter av renommierade forskare, t.ex. Boyle, Cunningham, Kim och Schachar, för The Agency for Healthcare Research and Quality i Kanada finns tillgängliga på Internet (se <http://www.ahrq.gov/>). Detta dokument innehåller också en mycket omfattande litteraturlista om evidensbaserad behandling. Man tar även upp den kritik mot ADHD-området som finns i Nordamerika. En sammanställning av kritiska synpunkter av nuvarande konsensus inom området har gjorts av Rubia och Smith (2001).

Ett konsensusdokument (International Consensus Statement on ADHD, January 2002) som innehåller en omfattande litteraturlista, har undertecknats av flertalet av världens främsta ADHD-forskare, är under publicering i såväl dagspress som vetenskapliga tidskrifter (i kommande nummer av *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*). Bakgrunden till dokumentet är det massmedialt uppmärksammade ifrågasättandet av ADHD som förekommer internationellt.

De internationella översikterna är i sina grunddrag mycket likartade och överensstämmer i sina konklusioner med den redovisning som gjorts i detta dokument.

—

Bakgrunden till dokumentets tillkomst och vilka som varit delaktiga i det arbetet framgår av bilaga. Följande personer har bidragit med nya underlag till delar av det slutliga dokumentet: Kjell Modigh till kapitlen om vuxnas problem, Lars-Olof Janols till kapitlet om medicinering, Svenny Kopp till kapitlet om flickor med ADHD, Elias Eriksson och Christopher Gillberg till avsnittet om hjärnans signalämnen och ADHD och Peder Rasmussen till avsnittet om DAMP-begreppets historik. Christopher Gillberg har också bidragit med betydelsefulla råd och synpunkter på dokumentets innehåll och utformning.

# Referenser

- Aanonsen N (2000), Medikamentell behandling. I: *ADHD-Diagnose, klinikk og behandling hos voksne*, Aanonsen N, red. Oslo: Gyldendal Norsk Forlag
- AAP (1993), American Academy of Pediatrics, Committee on Substance Abuse: Fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *Pediatrics* 91: 1004–1006
- AAP (1997), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders for primary care* Washington, DC: American Academy of Pediatrics
- Abidin R (1983), *Parenting Stress Index* Charlottesville, VA: Pediatric Psychology Press
- Abidin R (1990a), Introduction to special issue: The stresses of parenting. *Journal of Clinical Child Psychology* 19: 298–310
- Abidin R (1990b), *Parenting Stress Index (PSI) Manual* Odessa, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Abikoff H (1985), Efficacy of cognitive training interventions in hyperactive children: A critical review. *Clinical Psychological Review* 5: 479–512
- Abikoff H, Gittelman R (1985), Classroom observation code: A modification of the Stony Brook Code. *Psychological Bulletin* 21: 901–909
- Abikoff H, Klein R (1992), Attention-deficit hyperactivity and conduct disorder: Comorbidity and implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 881–892
- Achenbach T (1991), *Manual for the Child Behavior Checklist/4–18 and 1991 Profile*, Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry
- Achenbach T, McConaughy S, Howell C (1987), Child/adolescent behavioral and emotional problems: Implications of cross-informant correlations for situational specificity. *Psychological Bulletin* 101: 212–232
- Adler L, Resnick S, Kunz M (1995), Open label trial of venlafaxine in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Psychopharmacological Bulletin* 31: 785–788
- Ahlberg J, Petry C, Eller A (1994), *A Resource Guide for Social Skills Instruction* Longmont, CO: Sopris West
- Ainsworth M, Blehar M, Waters E, Wall S (1978), *Patterns of Attachment* Hillsdale: Erlbaum
- Alessandri S (1992), Attention, play and social behavior in ADD preschoolers. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20: 289–302
- Alpert J, Maddocks A, Nierenberg A, et.al. (1996), Attention deficit hyperactivity disorder in childhood among adults with major depression. *Psychiatry Research* 62: 213–219
- Aman M, Kern R, McGhee D, Arnold L (1993), Fenfluramine and methylphenidate in children with mental retardation and ADHD: Clinical and side effects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 851–859
- Anastopoulos A (2000), The MTA Study and parent training in managing ADHD. *The ADHD Report* 8: 7–9
- Anastopoulos A, Guevremont D, Shelton T, DuPaul J (1992), Parenting stress among families of children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20: 503–520
- Anastopoulos A, Sheldon T, DuPaul G, Guevremont D (1993), Parent training for attention deficit hyperactivity disorder: Its impact on parent functioning. *Journal of Abnormal Child Psychology* 21: 581–596

- Anderson J, Williams S, McGee R, Silva P (1987), The prevalence of DSM-III disorders in a large sample of pre-adolescent children from the general population. *Archives of General Psychiatry* 44: 437–453
- Andersson R (2001a), Olyckor dödar flest barn – vem bryr sig? *Läkartidningen* 24: 2904–2906
- Andersson T (2001b), *Utveckling av kriminalitet. Tidiga riskfaktorer och prevention* (BRÅ-rapport 2001:15). Stockholm: BRÅ
- Angold A, Costello E (1993), Depressive comorbidity in children and adolescents: Empirical, theoretical, and methodological issues. *American Journal of Psychiatry* 150: 1779–1791
- Angold A, Costello J (1999), The epidemiology of disorders of conduct: Nosological issues and comorbidity. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 126–168
- Angold A, Costello J, Erkanli A (1999), Comorbidity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 40: 57–87
- Angst J, Merikangas K (1997), The depressive spectrum: diagnostic classification and course. *Journal of Affective Disorders* 45: 31–40
- APA (1968), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (2nd ed.)* Washington, DC: American Psychiatric Association
- APA (1980), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)* Washington, DC: American Psychiatric Association
- APA (1987), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. rev.)* Washington DC: American Psychiatric Association
- APA (1994), *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.)* Washington DC: American Psychiatric Association
- APA (1995), *Mini-D IV. Diagnostiska kriterier enligt DSM-IV* Kristianstad: Pilgrim Press
- Appelgate B, Lahey B, Hart E, Biederman J, Hynd G, Barkley R, Ollendick T, Frick P, Greenhill L, McBurnett K, Newcorn J, Kerdyk K, et.al. (1997), Validity of the age onset criterion for attention deficit/hyperactivity disorder: A report from the DSM-IV field trials. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1211–1221
- Arcia E, Conners K (1998), Gender Differences in ADHD? *Developmental and Behavioral Pediatrics* 2: 77–83
- Arnold L (1996), Sex differences in ADHD: Conference summary. *Journal of Abnormal Child Psychology* 24: 555–569
- Arnold L, Abikoff H, Cantwell D, et.al. (1997a), National Institute of Mental Health collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (the MTA). *Archives of General Psychiatry* 54: 865–870
- Arnold L, Abikoff H, Cantwell D, et.al. (1997b), NIMH Collaborative multimodal treatment study of children with ADHD (MTA): Design, methodology and protocol evolution. *Journal of Attention Disorders* 2
- Arnsten A, Steere J, Hunt R (1996), The contribution of alpha 2-noradrenergic mechanisms of prefrontal cortical cognitive function. Potential significance for attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 53: 448–55
- Aronson M, Hagberg B, Gillberg C (1997), Attention deficits and autistic spectrum problems in children exposed to alcohol during gestation: A follow-up study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 39: 583–587
- Asher J, Cole J, Colin J, et.al. (1995), Bupropion: A review of its mechanism of antidepressant activity. *Journal of Clinical Psychiatry* 56: 395–401

- Atkins M, Pelham W (1991), School-based assessment of attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Learning Disabilities* 24: 197–204
- August G, Garfinkel B (1990), Comorbidity of ADHD and reading-disability among clinic-referred children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 18: 29–45
- August G, Realmuto G, MacDonald A, Nugent S, Crosby R (1996), Prevalence of ADHD and comorbid disorders among elementary school children screened for disruptive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* 24: 571–95
- August G, Stewart M (1983), Family subtypes of childhood hyperactivity. *Journal of Nervous Disease* 171: 362–368
- Aylward E, Reiss A, Reader A, Reader M, Singer H, Brown J, Denckla M (1996), Basal ganglia volumes in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology* 11: 112–115
- Backe-Hansen E, Ogden T (1998), *10-åringer i Norden. Kompetanse, risiko og oppvekstmiljø* Köpenhamn: Nordiska Ministerrådet. Nord 1998:003
- Baden A, Howe G (1992), Mother's attributions and expectancies regarding their conduct-disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20: 467–485
- Baer R, Nietzel M (1991), Cognitive and behaviour treatment of impulsivity in children: A meta-analytic review of the outcome literature. *Journal of Clinical Child Psychology* 20: 400–412
- Baker D (1994), Parenting stress and ADHD: A comparison of mothers and fathers. *Journal of Emotional and Behavioral Disorders* 2: 46–50
- Baker D, McCal K (1995), Parenting stress in parents of children with attention deficit hyperactivity disorder and parents of learning disabilities. *Journal of Child and Family Studies* 4: 55–68
- Baker L, Cantwell D (1987), A prospective psychiatric follow-up of children with speech/language disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 26: 545–553
- Balthazar M, Wagner R, Pelham W (1991), The specificity of the effects of stimulant medication on classroom learning-related measures of cognitive processing for attention deficit disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 19: 35–52
- Bandura A (1969), *Principles of Behavior Modification* New York: Holt, Rinehart & Winston
- Bandura A (1977), *Social Learning Theory* Englewoods Cliffs, NJ: Prentice-Hall
- Barkley R (1989), Hyperactive girls and boys: Stimulant drug effects on mother-child interactions. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 379–390
- Barkley R (1990a), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*. New York: Guilford Press
- Barkley R (1990b), A critique of current diagnostic criteria for attention deficit hyperactivity disorder: Clinical and research implications. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 11: 343–352
- Barkley R (1996a), Attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Child Psychopathology*, Mash E, Barkley R, eds. New York: Guilford Press, sid. 63–112
- Barkley R (1996b), Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin* 121: 65–94
- Barkley R (1997a), *ADHD and the Nature of Self-Control* New York: Guilford Press
- Barkley R (1997b), Age dependent decline in ADHD: True recovery or statistical illusion? *The ADHD Report* 5: 1–5
- Barkley R (1997c), Attention-deficit/hyperactivity disorder, self-regulation, and time: toward a more comprehensive theory. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 18: 271–279

- Barkley R (1997d), *Defiant Children. A Clinician's Manual for Parent Training* New York: Guilford Press
- Barkley R (1997e), *Defiant Children: A Clinician's Guide to Assessment and Parent Training*. 2 edition New York: Guilford Press
- Barkley R (1998a), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*. 2 edition New York: Guilford Press
- Barkley R (1998b), Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In: *Treatment of Childhood Disorders*, 2 edition, Mash E, Barkley R, eds. New York: Guilford Press, sid. 55–110
- Barkley R (1998c), Developmental course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults. In: *Attention Deficit Hyperactivity Disorder. A Handbook for Diagnosis and Treatment*, 2 edition, Barkley R, ed. New York: Guilford Press, sid. 186–224
- Barkley R (1998d), Etiologies. In: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Handbook for Diagnosis and Treatment*, Barkley R, ed. New York: Guilford Press, sid. 164–185
- Barkley R, DuPaul G, Costello A (1993), *Stimulants*, Werry J, Aman M eds. New York: Plenum Publishing Corporation
- Barkley R, DuPaul G, McMurray M (1990a), A comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 58: 775–789
- Barkley R, Fischer M, Edelbrock C, Smallish L (1990b), The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 29: 546–557
- Barkley R, Grodinsky G, DuPaul J (1992a), Frontal lobe functions in attention deficit disorder with and without hyperactivity: A review and research report. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20: 163–188
- Barkley R, Guevremont D, Anastopoulos A, Fletcher K (1992b), A comparison of three family therapy program for treating conflicts in adolescents with ADHD. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 450–462
- Barkley R, Karlsson J, Pollard S (1985a), Effects of age on the mother-child interactions of ADD-H and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology* 13: 631–638
- Barkley R, Karlsson J, Pollard S, Murphy D (1985b), Developmental changes in the mother-child interactions of hyperactive boys: Effects of two dose level of Ritalin. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 26: 705–715
- Barkley R, McMurray M, Edelbrock C, Robbins K (1989), The response of aggressive and nonaggressive ADHD children to two doses of methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 873–881
- Barlow J, Stewart-Brown S, Fletcher J (1998), Systematic review of the school entry medical examination. *Archives of Disease in Childhood* 78: 301–311
- Barnett D, Vondra J (1999), Atypical Patterns of Early Attachment: Theory, Research, and Current Directions. In: *Atypical Attachment in Infancy and Early Childhood Among Children at Developmental Risk* (Monographs of the Society for Research in Child Development), Vondra J, Barnett D, eds. Malden MA: Blackwell Publishers, Inc., sid. 1–24
- Barr C, Swanson J, Kennedy J (2001), Molecular genetics of ADHD. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 173–195
- Barrera M, Rosenbaum P, Cunningham S (1986), Early home intervention with low birth-weight infants and their parents. *Child Development* 51: 20–33
- Barrickman L, Perry P, Allen A, Kuperman S, Arndt S, Herrmann K, Schumacher E (1995), Bupropion versus methylphenidate in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 649–657

- Bates J (1989), Concepts and measures of temperament. In: *Temperament in Childhood*, Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. Chichester: Wiley, sid. 3–26
- Bates J, Wachs T (1994), *Temperament: Individual differences at the interface of biology and behavior* Washington, DC: American Psychological Association
- Bauermeister J, Algria M, Bird H, Rubiostepic M, Canino G (1992), Are attentional hyperactivity deficits unidimensional or multidimensional syndromes – empirical findings from a community survey. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 423–431
- Baumgaertel A, Wolraich M, Dietrich M (1995), Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a German elementary school sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 629–638
- Bax M, MacKeith R (1963), Minimal cerebral dysfunction. In: *Clinics in Developmental Medicine*, Vol 10 London: Heinemann/SIMP
- Bax M, Whitmore K (1987), The medical examination of children on entry to school. The results and use of neurodevelopmental assessment. *Developmental Medicine and Child Neurology* 29: 40–55
- Befera M, Barkley R (1985), Hyperactive boys and girls: Mother-child interaction, parent psychiatric status and child psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 26: 439–452
- Behan J, Carr A (2000), Oppositional defiant disorder. In: *What works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and their Families*, Carr A, ed. London: Routledge, sid. 102–130
- Behar D, Rapaport J, Adams A, Berg C, Cornblath M (1984), Sugar challenge testing with children considered behaviorally "sugar reactive". *Nutrition and Behavior* 1: 277–288
- Beitchman J, Cohen N, Konstantareas M, Tannock R (1996), *Language, learning, and behavior disorders. Developmental, biological and clinical perspectives* Cambridge: Cambridge University Press
- Bell R, Harper L (1977), *Child Effects on Adults* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc
- Belsky J (1985), Experimenting with the family in the newborn period. *Child Development* 56: 407–414
- Belsky J, Cassidy J (1994), Attachment: Theory and Evidence. In: *Development through Life: A Handbook for Clinicians*, Rutter M, Hay D, eds. Oxford: Blackwell Scientific Publications
- Belsky J, Nezworski T (1988), *Clinical implications of attachment* Hillsdale, NJ: Erlbaum Associates
- Bergstrom K, Bille B (1978), Computed tomography of the brain in children with minimal brain damage: A preliminary study of 46 children. *Neuropadiatrie* 9: 378–384
- Bhatia M, Nigam V, Bohra N, Malik S (1991), Attention deficit disorder with hyperactivity among paediatric outpatients. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32: 297–306
- Biederman J, Baldessarini R, Wright V, Keenan K, Faraone S (1993a), A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD. III: Lack of impact of comorbidity and family history factors on clinical response. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 199–204
- Biederman J, Baldessarini R, Wright V, Knee D, Harmatz J (1989a), A double-blind placebo controlled study of desipramine in the treatment of ADD: I. Efficacy. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 777–784
- Biederman J, Faraone S, Keenan K (1989b), Family genetic and psychosocial risk factors in attention deficit disorder. *Biological Psychiatry* 25

- Biederman J, Faraone S, Keenan K, Steingard R, Tsuang M (1991a), Familial association between attention deficit disorder and major affective disorders. *Archives of General Psychiatry* 148: 251–256
- Biederman J, Faraone S, Mick E (1995a), Psychiatric comorbidity among referred juveniles with major depression: Fact or a artefact? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 4: 579–590
- Biederman J, Faraone S, Mick E, Williamson S, Wilens TE, Spencer T, Weber W, Jetton J, Kraus I, Pert J, B Z (1999a), Clinical correlates of ADHD in females: Findings from a large group of girls ascertained from pediatric and psychiatric referral sources. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 966–975
- Biederman J, Faraone S, Milberger S, et.al. (1996a), Predictors of persistence and remission of ADHD: Results from a four-year prospective follow-up study of ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 343–351
- Biederman J, Faraone S, Milberger S, Garcia Jetton J, Chen L, Mick E, Green R, Russell R (1996b), Is childhood oppositional defiant disorder a precursor to adolescent conduct disorder? Findings from a four-year follow-up study in children with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1193–1204
- Biederman J, Faraone S, Milberger S, Guite J, Mick E, Chen L, Mennin D (1996c), A prospective 4-year follow-up study of attention-deficit hyperactivity and related disorder. *Archives of General Psychiatry* 53: 437–446
- Biederman J, Faraone S, Spencer T, et.al. (1993b), Patterns of psychiatric comorbidity, cognition and psychosocial functioning in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 150: 1792–1798
- Biederman J, Faraone S, Spencer T, Wilens T, Mick E, Lapey K (1994), Gender differences in a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 53: 13–29
- Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich-Buckminster S (1992), Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: Patterns of comorbidity in probands and relatives in psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry* 49: 728–738
- Biederman J, Mick E, Faraone S (2000), Age dependant decline of ADHD symptoms revisited: Impact of remission definition and symptom subtype. *American Journal of Psychiatry* 157: 816–818
- Biederman J, Milberger S, Faraone S, et.al. (1995b), Family-environment risk factors for attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 52: 464–470
- Biederman J, Munir K, Knee D, Armentano M, Autor S, Waternaux C, Tsuang M (1987), High rate of affective disorders in probands with attention deficit disorders and in their relatives: A controlled family study. *American Journal of Psychiatry* 144: 330–333
- Biederman J, Munir K, Knee D, Habelow W, Armentano M, Autor S, Hoge S, Waternaux C (1986), A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls. *Journal of Psychiatric Research* 20: 263–274
- Biederman J, Newcorn J, Sprich S (1991b), Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety and other disorder. *American Journal of Psychiatry* 145: 564–577
- Biederman J, Spencer T (2000), Non-stimulant treatments for ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry* 9: 51–59
- Biederman J, Wilens T, Mick E, Kiely SV, Guite J, Mick E, Ablons S, Warburton R, Reed E (1995c), Psychoactive Substance Use Disorders in adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): Effects of ADHD and psychiatric comorbidity. *American Journal of Psychiatry* 152: 1652–1658

- Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone S, Weber W, Curtis S, Thornell A (1996d), Is ADHD a risk factor for a psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 21–29
- Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone S (1999b), Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder reduces risk for substance use disorder. *Pediatrics* 104: 1–9
- Birch H (1964), *Brain Damage in Children: The Biological and Social aspects* Baltimore: William and Wilkins
- Bird H, Canino G, Rubio-Stipec M, Gould M, Ribera J, Sesman M, Woodbury M, Huer-tas-Goldman S, Pagan A, Sanches-Lacay A, Moscoso M (1988), Estimates of the prevalence of childhood maladjustment in a community survey in Puerto Rico. *Archives of General Psychiatry* 45: 1120–1126
- Björkqvist K, Lagerspetz K, Kaukiainen A (1992a), The development of direct and indirect aggressive strategies in males and females. In: *Of Mice and Women: Aspects of Female Aggression*, Björkqvist K, Niemelä P, eds. San Diego, CA: Academic Press
- Björkqvist K, Lagerspetz K, Kaukiainen A (1992b), Do girls manipulate and boys fight? Developmental trends in regard to direct and indirect aggression. *Aggressive Behavior* 18: 117–127
- Black N (1996), Why we need observational studies to evaluate the effectiveness of health care. *British Medical Journal* 312: 1215–1218
- Blantz B, Schmidt M, Esser G (1991), Familial adversities and child psychiatric disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32: 939–950
- Block S (1998), Attention-deficit disorder. In: *Child and Adolescent Psychopharmacology*, Vol 45(The Pediatric Clinics of North America), Findling R, Blumer J, eds. London: W.B. Saunders Company, sid. 1053–1084
- Bloomquist M, August G, Ostrander R (1991), Effects of a school-based cognitive-behavioral intervention for ADHD children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 19: 591–605
- Bohlin G, Hagekull B, Rydell A (2000), Attachment and social functioning: A longitudinal study from infancy to middle childhood. *Social Development* 9: 24–39
- Bohline D (1985), Intellectual and effective characteristics of attention deficit disordered children. *Journal of Learning Disabilities* 18: 604–608
- Bohman M (1996), Predisposition to criminality: Swedish adoption studies in retrospect. In: *Genetics in Criminal and Antisocial Behavior*, Bock G, Goode J, eds. Chichester: John Wiley & Sons, sid. 94–114
- Bowen J, Fenton T, Rappaport L (1991) Stimulant medication and attention deficit-hyperactivity disorder. *American Journal of Diseases of Children* 145: 291–295
- Bowlby J (1951), *Maternal Care and Mental Health* Geneva: World Health Organization
- Bowlby J (1973), *Attachment and Loss*, Vol. 2. Separation New York: Basic Books
- Boyle M, Jadad A, Racine Y (2000), Applying lessons from large trials to the MTA study. *The ADHD Report* 8: 17–20
- Boyle M, Offord D, Racine Y, Szatmari P, Flemings J, Sanford M (1996), Identifying thresholds for classifying childhood psychiatric disorder: Issues and prospects. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1440–1448
- Bradley C (1937), The behavior of children receiving benzedrine. *American Journal of Psychiatry* 94: 577–585
- Brase D, Loh H (1975), Possible role of 5-hydroxyptamine in minimal brain dysfunction. *Life Science* 16: 1005–1015

- Breen M, Barkley R (1988), Child psychopathology and parenting stress in girls and boys having attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Pediatric Psychology* 13: 265–280
- Bremberg S (1997), *Hälsoundersökning inom skolhälsovården, en litteraturöversikt*. Stockholm: Centrum för Barn- och Ungdomshälsa
- Bremberg S (1998), *Bättre hälsa för barn och ungdom. En strategi för de sämst ställda* (1998:38). Stockholm: Folkhälsoinstitutet
- Brent D, Perper J, Goldstein C (1988), Risk factors for adolescent suicide: A comparison of adolescent suicide victims with suicidal inpatients. *Archives of General Psychiatry* 45: 581–588
- Brosnan R, Carr A (2000), Adolescent conduct problems. In: *What works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and their Families*, Carr A, ed. London: Routledge, sid. 131–154
- Brown R, Coles C, Smith I, Platzman K, Silverstein J, Erickson S, Falek A (1991a), Effects of prenatal alcohol exposure at school age: II Attention and behavior. *Neurotoxicology and teratology* 13: 369–376
- Brown R, Madan-Swain A, Baldwin K (1991b), Gender Differences in a Clinic-Referred Sample of Attention-Deficit-disordered Children. *Child Psychiatry and Human Development* 22: 111–128
- Brown T (1995), Differential diagnosis of ADD versus ADHD in adults. In: *A Comprehensive Guide to Attention Deficit Disorder in Adults*, Nadeau K, ed. New York: Brunner/Mazel, sid. 93–108
- Brown T (2000), Emerging understanding of attention-deficit disorders and comorbidities. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents and Adults*, Brown T, ed. Washington, Dc: American Psychiatric Press, Inc., sid. 3–56
- Brown T (2001), *Manual for the Brown Attention Deficit Disorders Scales* San Antonia, TX: The Psychological Corporation
- Brozoski T, Brown R, Rosvold H, Goldman P (1979), Cognitive deficit caused by regional depletion of dopamine in prefrontal cortex of rhesus monkey. *Science* 205: 929–932
- Brugman E, Reijnevald S, Verhulst F, Verloove-Vanhorick S (2001), Identification and management of psychosocial problems by preventive child health care. *Archives of Pediatric Adolescent Medicine* 155: 462–469
- Bruun R, Budman C (1998), Paroxetine treatment of episodic rages associated with Tourette's disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 59: 581–584
- Buchanan D (2000), A new paradigm for parent and patient education. *Paediatric Child Health* 5: 329–331
- Buitelaar J, van der Gaag R, van der Hoeven J (1998), Buspirone in the management of anxiety and irritability in children with pervasive developmental disorders: Results of an open-label study. *Journal of Clinical Psychiatry* 59: 56–59
- Bukstein O, Kolko D (1998), Effects of methylphenidate on aggressive urban children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology* 27: 340–351
- Burcham B, Carlson L, Milich R (1993), Promising school-based practices for students with attention deficit disorder. *Exceptional Children* 60: 174–180
- Burgess P (1997), Theory and Methodology in Executive Function Research. In: *Methodology of Executive Function Research*, Rabbit P, ed. East Sussex: Psychology Press Publishers, sid. 81–116
- Burmeister D, Camparo L, Christensen A, Gonzalez L, Hinshaw S (1992), Mothers and fathers interacting in dyads and triads with normal and hyperactive sons. *Developmental Psychology* 28: 500–509

- Burns G, Walsh J, Owen S, Snell J (1997), Internal validity of attention deficit hyperactivity disorder, oppositional defiant disorder, and overt conduct disorder symptoms in young children. Implications from teacher ratings for a dimensional approach to symptom validity. *Journal of Clinical Child Psychology* 26: 266–275
- Bush G, Frazier J, Rauch L, Whalen P, Jenike M, Rosen B, Biederman J (1999), Anterior cingulate cortex dysfunction in attention-deficit/hyperactivity disorder revealed by fMRI and the counting Stroop. *Biological Psychiatry* 45: 1542–1552
- Butcher S, Fairbrother I, Kelly J, Arbuthnott G (1988), Amphetamine-induced dopamine release in the rat striatum: An in vivo microdialysis study. *Journal of Neurochemistry* 50: 346–355
- Bäck-Wiklund M, Bergsten B (1997), *Det moderna föräldraskapet. En studie av familj och kön i förändring* Stockholm: Natur och Kultur
- Camman R, Miehke A (1989), Differentiation of motor activity of normally active and hyperactive boys in school: Some preliminary results. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 899–906
- Campbell S (1987), Parent referred problem in three-year-olds: Developmental changes in symptoms. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 28: 835–845
- Campbell S (1990), *Behavioral Problems in Preschool Children: Clinical and Developmental Issues* New York: Guilford
- Campbell S (1994), Hard-to-manage preschool boys: Externalizing behavior, social competence, and family context at two-years follow-up. *Journal of Abnormal Child Psychology* 22: 147–166
- Campbell S (1995), Behavior problems in preschool children: A review of recent research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 113–149
- Campbell S, Marrch C, Pierce E, Ewing L, Szumowski E (1991), Hard-to-manage preschool boys: Family context and stability of externalizing behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* 19: 301–318
- Cantell M, Smyth M, Ahonen T (1994), Clumsiness in adolescence: Educational, motor and social outcomes of motor delay detected at 5 years. *Adapted Physical Quarterly* 11: 113–129
- Cantwell D (1996a), Attention Deficit Disorder: A review of the past 10 years. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 978–987
- Cantwell D (1996b), Classification of child and adolescent psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 3–12
- Cantwell D (1998), ADHD through the life span: The role of bupropion in treatment. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 59, suppl 4: 92–94
- Cantwell D, Baker B (1992), Attention-deficit disorder with and without hyperactivity: A review and comparison of matched groups. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 432
- Cantwell D, Baker L (1991), Association between attention deficit-hyperactivity disorder and learning disorder. *Journal of Learning Disabilities* 24: 88–95
- Capaldi D (1992), Co-occurrence of conduct problems and depressive symptoms in early adolescent boys: II. A 2-year follow-up at grade 8. *Development and Psychopathology* 4: 125–144
- Caparulo B, Cohen D, Rothman J, Young J, Katz J, Shaywitz S, Shaywitz B (1981), Computed tomographic brain scanning in children with developmental neuropsychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 20: 338–357
- Capps L, Siegman M, Mundy P (1994), Attachment security in children with autism. *Developmental Psychopathology* 6: 249–261

- Capute A, Neidermeyer E, Richardson F (1968), The electroencephalogram in children with minimal cerebral dysfunction. *Pediatrics* 41: 1104–1114
- Carey G, Goldman D (1997), The genetics of antisocial behavior. In: *Handbook of Antisocial Behavior*, Stoff D, Breiling J, Maser J, eds. New York: Wiley, sid. 243–254
- Carey W (1981), Measuring infant temperament. *Journal of Paediatrics* 77: 188
- Carey W (2000), What the MTA-study did and did not say about the use of methylphenidate for attention deficits. *Pediatrics* 105: 863–864
- Carlson C, Pelham W, Milich R, Dixon J (1992), Single and combined effects of methylphenidate and behavior therapy on classroom performance of children with ADHD. *Journal of Abnormal Child Psychology* 20: 213–232
- Carlson C, Tamm L, Miranda G (1997), Gender differences in children with ADHD, ODD, and co-occurring ADHD/ODD identified in school population. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1706–1714
- Carlson E, Jacobvitz D, Sroufe L (1995), A developmental investigation of inattentiveness and hyperactivity. *Child Development* 66: 37–54
- Carlson E, Sroufe L (1995), Contributions of Attachment Theory to Developmental Psychopathology. In: *Developmental Psychopathology. Theory and Methods*, Vol 1, Cicchetti D, Cohen D, eds. New York: John Wiley & Sons, Inc., sid. 581–617
- Carlson G (1984), Classification issues of bipolar disorders in childhood. *Psychiatric Developments* 2: 273–285
- Carlsson M (2000), On the role of cortical glutamate in obsessive-compulsive disorder and attention-deficit hyperactivity disorder, two phenomenologically antithetical conditions. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 102: 401–413
- Caron C, Rutter M (1991), Comorbidity in child psychopathology: Concepts, issues and research strategies. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32: 1063–1080
- Carr A (2000a), Conclusions. In: *What works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and their Families*, Carr A, ed. London: Routledge, sid. 300–322
- Carr A (2000b), *What Works with Children and Adolescents? A Critical Review of Psychological Interventions with Children, Adolescents and their Families* London: Routledge
- Caspi A, Moffit T (1993), When do individual differences matter? A paradoxical theory of personality coherence. *Psychological Inquiry* 4: 247–271
- Cast C, Pleasants D, Fleet J (1987), A double blind trial of bupropion in children with attention deficit disorder. *Psychological Bulletin* 23: 20–122
- Castellanos FX (1997), Toward a pathophysiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Pediatrics* 36: 381–393
- Castellanos FX (1999), Psychobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 179–198
- Castellanos FX, Elia J, Kruesi M, Gulotta C, Mefford I, Potter W, Ritchie G, Rapaport J (1994a), Cerebrospinal fluid monoamine metabolites in boys with attention-deficit hyperactivity disorder. *Psychiatry Research* 52: 305–316
- Castellanos FX, Elia J, Kruesi M, Marsh W, Gulotta C, Potter W, Ritchie G, Hamburger S, Rapaport J (1996a), Cerebrospinal fluid homovanillic acid predicts behavioral response to stimulants in 45 boys with attention deficit/hyperactivity disorder. *Neuropsychopharmacology* 14: 125–137
- Castellanos FX, et.al. (2001), Quantitative brain magnetic resonance imaging in girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 58: 289–295

- Castellanos FX, Giedd J, Eckburg P, Marsh W, Vaituzis A, Kaysen D, Hamburger S, Rapaport J (1994b), Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 151: 1791–1796
- Castellanos FX, Giedd J, Marsh W, Hamburger S, Vaituzis A, Dickstein D, Sarfatti S, Vauss Y, Snell J, Lange N, Kaysen D, Krain A, Ritchie G, Rajapakse J, Rapaport J (1996b), Quantitative brain magnetic resonance imaging in attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 53: 607–616
- Castellanos FX, Marvasti F, Ducharme J, Walter J, Israel M, Krain A, Pavlovsky C, Hommer D (2000), Executive function oculomotor tasks in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 644–650
- Castellanos FX, Rapaport J (1992), Etiology of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1: 373–384
- Chambless D, Hollon S (1998), Defining empirically supported therapies. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66: 7–18
- Champion L, Goodhall G, Rutter M (1995), Behavioural problems in childhood and stressors in early adult life: A 20-year follow-up of London school children. *Psychological Medicine* 25: 231–246
- Cherland E, Fritzpark R (1999), Psychotic side effects of psychostimulants: A 5-year review. *Canadian Journal of Psychiatry* 44: 811–813
- Chess S (1960), Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *New York State Journal of Medicine* 60: 2379–2385
- Chess S, Thomas A (1986), *Temperament in Clinical Practice* New York: The Guilford Press
- Chilcoat H, Breslau N (1999), Pathways from ADHD to early drug use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 1347–1354
- Cicchetti D (1993), Developmental psychopathology: Reactions, reflections, projections. *Developmental Review* 13: 471–502
- Cicchetti D, Cohen D (1995), Perspectives on Developmental Psychopathology. In: *Developmental Psychopathology. Theory and Methods*, Vol 1, Cicchetti D, Cohen D, eds. New York: John Wiley & Sons, Inc., sid. 23–56
- Clements S (1966), *Minimal Brain Dysfunction in Children. Terminology and Identification* Washington, DC: Government Printing Office
- Clements S, Peters J (1966), *Task force one. Minimal brain dysfunction in children. National Institute of Neurological Diseases and Blindness. Monograph No 3* Washington DC: US Public Health
- Cochrane A (1972), *Effectiveness and efficiency: Random reflections on health services* London: Nutfield Provincial Hospital Trust
- Cohen P, Cohen J, Brook J (1993a), An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence. II. Persistence of disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34: 869–877
- Cohen P, Cohen J, Kasen S (1993b), An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence. I. Age- and gender-specific prevalence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34: 851–867
- Coie J, Jacobs M (1993), The role of social context in the prevention of conduct disorder. *Development and Psychopathology* 5: 263–275
- Comings D, Comings B (1987), A controlled study of Tourette syndrome. I. Attention deficit disorder, learning disorders and school problems. *American Journal of Human Genetics* 41: 701–741
- Comings D (2000), Attention-deficit/hyperactivity disorders with Tourette syndrome. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents and Adults*, Brown T, ed. Washington, Dc: American Psychiatric Press, Inc., sid. 363–392

- Comings D, Gade-Andavolu R, Gonzalez N, Blake H, Wu S, MacMurray J (1999), Additive effect of three noradrenergic genes (ADRA2a, ADRA2C, DBH) on attention-deficit hyperactivity disorder and learning disabilities in Tourette syndrome subjects. *Clinical Genetics* 55: 160–172
- Comings D, Wu S, Chiu C, Ring R, Gade R, Ahn C, MacMurray J, Dietz G, Muhleman DP (1996), Polygenic inheritance of Tourette syndrome, stuttering, attention deficit hyperactivity, conduct, and oppositional defiant disorder: the additive and subtractive effect of the three dopaminergic genes DRD2, D beta H, and DAT1. *American Journal of Medical Genetics* 67: 264–288
- Conduct Problems Prevention Research Group (1992), A developmental and clinical model for the prevention of conduct disorder: The FAST Track Program. *Development and Psychopathology* 4: 509–527
- Conduct Problems Prevention Research Group (1999), Initial impact of the Fast Track prevention trial for conduct problems: II. Classroom effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 67: 648–657
- Conners C (1980), *Feeding the Brain: How Food Affect Children*. New York: Plenum Press
- Conners C, Casat C, Gualtieri C, Weller E, Reader M, Reiss A, Weller R, Khayrallah M, Ascher A (1996), Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1314–1321
- Conners C, Epstein J, March J, Angold A, Wells K, Klaric J, Swanson J, Arnold L, Abikoff H, Elliott G, Greenhill L, Hechtman L, Hinshaw S, Hoza B, Jensen P, Kraemer H, Newcorn J, Pelham W, Severe J, Vitiello B, Wigal T (2001), Multimodal treatment of ADHD in the MTA: An alternative outcome analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 159–167
- Conners C, Sitarenios G, Parker J, Epstein N (1998), The Revised Conner Parent Rating Scale (OPRS-R): Factor structure, and criterion validity. *Journal of Abnormal Child Psychology* 26: 257–269
- Cook E, Stein M, Krasowski M, et al. (1995), Association of attention deficit disorder and the dopamin transporter gene. *American Journal of Human Genetics* 56: 993–998
- Coolidge F, Thede L (2000), Heritability and the comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with behavioral disorders and executive function deficits: A preliminary investigation. *Developmental Neuropsychology* 17: 273–287
- Costello E, Angold A (1995), Developmental epidemiology. In: *Developmental Psychopathology: Volume 1. Theory and methods*, Cicchetti D, Cohen D, eds. New York: Wiley, sid. 23–56
- Costello E, Angold A (1999), Bad behaviour: An historical perspective on disorders of conduct. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 1–31
- Coull J, Frith C, Dolan R, Frackowiak R, Grasby P (1997), The neural correlates of the noradrenergic modulation of human attention, arousal and learning. *European Journal of Neuroscience* 9: 589–598
- Crick N, Dodge K (1994), A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin* 115: 74–101
- Crittenden P (1988), Relationship as risk. In: *Clinical Implications of Attachment*, Belsky J, Nezworski T, eds. Hillsdale, NJ: Erlbaum Associates
- Cuffe S, McKeown R, Jackson K, Addy C, Abramson R, Garrison C (2001), Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder in a community sample of older adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 1037–1044

- Cunningham C (1998), A large group community-based family systems approach to parent training. In: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Handbook for Diagnosis and Treatment*, 2<sup>nd</sup> edition, Barkley R, ed. New York: Guilford Press: sid. 394–412
- Cunningham C, Barkley R (1978), The role of academic failure in hyperactive behavior. *Journal of Learning Disabilities* 11: 15–21
- Cunningham C, Barkley R (1979), The interaction of hyperactive and normal children with their mothers during free play and structured tasks. *Child Development* 50: 217–224
- Cunningham C, Bennes B, Siegel L (1988), Family functioning, time allocation, and parental depression in families of normal and ADHD children. *Journal of Clinical Child Psychology* 17: 169–178
- Cunningham C, Boyle M, Offord D, Racine Y, Hundert J, Second M, McDonald J (2000), Tri-Ministry Study: Correlates of school-based parenting course utilization. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 68: 928–933
- Cunningham C, Bremner R, Boyle M (1995), Large group community-based parenting programs for families of preschoolers at risk for disruptive behaviour disorders: Utilization, cost effectiveness and outcome. *Journal of Child Psychological and Psychiatric Disorders* 36: 1141–1159
- Cunningham C, Bremner R, Secord-Gilbert M (1997), *COPE, The Community Parent Education Program* Hamilton, Ontario: COPE Works
- Cunningham C, Davis J, Bremner R, Dunn K, Rzasz T (1993), Coping modelling problem solving versus mastery modelling: Effects on adherence, in-session process, and skill acquisition in a residential PT program. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 61: 871–877
- Cunningham C, Siegel L (1987), Peer interactions of normal and attention-deficit-disordered boys during free-play, cooperative task and stimulated classroom situations. *Journal of Abnormal Child Psychology* 15: 247–268
- Cyr M, Brown C (1998), Current drug therapy recommendations for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Drugs* 56: 215–223
- Dahlsgaard S, Thomsen P (2001), In: *Scandinavian College of Neuro-Psychopharmacology, Juan Les Pins, 18–21 March, poster session*
- Dale P, Simonoff E, Bishop D, Eley T, Oliver B, Price T, Purcell S, Stevenson J, Plomin R (1998), Genetic influences on language delay in two-year-old children. *Nature Neuroscience* 1: 324–328
- Daly G, Hawi Z, Fitzgerald M, Gill M (1999), Mapping susceptibility loci in attention deficit hyperactivity disorder: preferential transmission of parental alleles at DAT1, DBH and DRD5 to affected children. *Molecular Psychiatry* 4: 192–196
- Danforth J, Barkley R, Stokes T (1991), Observation of parent-child interactions with hyperactive children: Research and clinical implications. *Clinical Psychological Review* 11: 703–727
- Davis H, Day C, Cox A, Cutler L (2000), Child and adolescent mental health needs assessment and service. Implications in an inner city area. *Journal of Clinical Child Psychology* 5: 169–188
- DeBellis M, Putnam F (1994), The psychobiology of childhood maltreatment. *Child and Adolescent Clinics of North America* 3: 663–678
- DeFries J, Fulker D (1985), Multiple regression analysis of twin data. *Behavior Genetics* 15: 467–73
- DeGangi G, DiPietro J, Greenspan S, Porges S (1991), Psychophysiological characteristics of regulatory disordered infant. *Infant Behavior Development* 14: 37–50
- DeKlyen M, Speltz M (1999), Attachment and conduct disorder. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 320–345

- Denckla M (1973), Development of coordination in normal children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 16: 729–741
- Denckla M (1996a), Biological correlates of learning and attention: What is relevant to learning disability and attention-deficit hyperactivity disorder? *Developmental and Behavioral Pediatrics* 17: 114–119
- Denckla M (1996b), A theory and model of executive function. In: *Attention, Memory and Executive Function*, Lyon G, Krasnegor N, eds. Baltimore: Paul H Brookes, sid. 263–278
- Denckla M, Rudel R (1978), Anomalies of motor development in hyperactive boys. *Annals of Neurology* 3: 231–233
- Denckla M, Rudel R, Chapman C, Krieger J (1985), Motor proficiency in dyslexic children with and without attentional disorders. *Archives of Neurology* 42: 228–231
- DeWolf M, van IJzendoorn M (1997), Sensitivity and attachment: A meta-analysis on parental antecedents of infant attachment. *Child Development* 68: 571–591
- Dietrich K, Sucop P, Berger O, Hammond P, Bornschein R (1991), Lead exposure and the cognitive development of urban preschool children: The Cincinnati Lead Study cohort at age 4 years. *Neurotoxicology and Teratology* 13: 203–211
- Disney E, Elkins I, McGue M, Iacono W (1999), Effects of ADHD, conduct disorder, and gender on substance use and abuse in adolescence. *American Journal of Psychiatry* 156: 1515–1521
- Doherty S, Frankenberger W, Futher R, Snider V (2000), Children's selfreported effects of stimulant medication. *International Journal of Disability, Development and Education* 47: 39–54
- Donenberg G, Baker B (1993), The impact of young children with externalizing behaviors on their families. *Journal of Abnormal Child Psychology* 21: 179–198
- Donnelly M, Rapaport J, Potter W, Oliver J, Keysor C, Murphy D (1989), Fenfluramine and dextroamphetamine treatment of childhood hyperactivity. Clinical and biochemical findings. *Archives of General Psychiatry* 46: 205–212
- Douglas V (1972), Stop, look, and listen: The problem of sustained attention and impulse control in hyperactive and normal children. *Canadian Journal of Behavioral Science* 4: 259–282
- Douglas V (1983), Attention and cognitive problems. In: *Developmental Neuropsychiatry*, Rutter M, ed. New York: Guildford, sid. 280–329
- Douglas V (1999), Cognitive control processes in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 105–138
- Douglas V, Parry P (1994), Effects of reward and nonreward on frustration and attention in attention deficit disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology* 22: 281–301
- Drillien C, Thomson A, Burgoyne K (1980), Low-birthweight children at early schoolage: A longitudinal study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 22: 26–47
- Duel R, Robinsson D (1987), Developmental soft signs. In: *Soft Neurological Signs*, Tupper D, ed. Orlando: Grune & Stratton, sid. 95–130
- Dulcan M (1997), American Academy of Child and Adolescent Psychiatry official action: Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescent and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 85S–121S
- Dunn J (1993), *Young Children's Close Relationships: Beyond Attachment*, Vol. 4 Newbury Park, CA: Sages
- DuPaul G (1991), Parent and teacher ratings of ADHD symptoms: Psychometric properties in a community – based sample. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 20: 245–253

- DuPaul G, Barkley R, Conner D (1998), Stimulants. In: *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. Handbook for Diagnosis and Treatment*, Barkley R, ed. New York: Guilford Press, sid. 552–563
- DuPaul G, Barkley R, Murray M (1994), Response of children with ADHD to methylphenidate: Interaction with internalizing symptoms. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33: 894–903
- DuPaul G, Eckert T (1997), The effects of school-based interventions for attention deficit hyperactivity disorder: A meta-analysis. *School Psychology Digest* 26: 5–27
- DuPaul G, Stoner G (1994), *ADHD in Schools: Assessment and Intervention Strategies* New York: Guilford Press
- Durlak J (1995), *School-based preventive programs for children and adolescents* Thousands Oaks, Ca: Sage
- Durlak J (1997), *Successful prevention programs for children and adolescents* New York: Plenum Press
- Durlak J, Wells A (1998), Evaluation of indicated preventive intervention (secondary prevention) mental health programs for children and adolescents. *American Journal of Community Psychology* 26: 775–802
- Dykman R, Ackerman P (1991), Attention-deficit disorders and specific reading-disability – separate but often overlapping disorders. *Journal of Learning Disabilities* 24: 96–103
- Ebaugh F (1922), Neuropsychiatric sequelae of acute epidemic encephalitis in children. *American Journal of Diseases in Children* 25: 89–97
- Edelbrock C, Costello A, Kessler M (1984), Empirical corroboration of attention-deficit disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 23: 285–290
- Edvardsson M, Kälvesten T, Ljungblom T (1998), *Skolförberedande undersökning* Landstinget i Blekinge
- Egeland B, Carlson E, Sroufe L (1993), Resilience as process. *Development and Psychopathology* 5
- Ehlers S, Gillberg C (1993), The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34: 858–868
- Eiraldi R, Power T, Nezu C (1997), Patterns of comorbidity associated with subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder among 6 to 12-year old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 503–514
- Elander J, Rutter M (1996), Use and development of the Rutter Teacher Scale. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 6: 63–78
- Elia J (1993), Drug treatment for hyperactive children. *Drugs* 46: 863–871
- Elia J, Ambrosini P, Rapaport J (1999), Treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *New England Journal of Medicine*: 780–788
- Elia J, Borcharding B, Rapaport J, Keysor C (1991), Methylphenidate and dextroamphetamine treatments of hyperactivity: Are there true nonresponders? *Psychiatry Research* 36: 141–155
- Emslie G, Walkur J, Piszka S, Ernst M (1999), Nontricyclic antidepressants: Current trends in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 517–528
- Epstein M, Bishop D, Levine S (1978), The McMaster Model of Family Functioning. *Journal of Marriage and Family Counseling* October: 19–31
- Erhardt D, Hinshaw S (1994), Initial sociometric impressions of attention-deficit hyperactivity disorder and comparison boys: Predictions from social behaviors and from non-behavioral variables. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62: 833–842

- Ernst M, Cohen R, Liebenauer L, Jons P, Zametkin A (1997a), Cerebral glucose metabolism in adolescent girls with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1399–1406
- Ernst M, Liebenauer L, Tebeka D, Jons P, Eisenhofer G, Murphy D, Zametkin A (1997b), Selegiline in ADHD adults: Plasma monoamines and monoamine metabolites. *Neuropsychopharmacology* 16: 276–284
- Ernst M, Zametkin A, Matochik J, Jons P, Cohen R (1998), DOPA decarboxylase activity in attention deficit hyperactivity disorder adults. A [fluorine-18]fluorodopa positron emission tomographic study. *Journal of Neuroscience* 18: 5901–5907
- Eslinger P (1996), Conceptualizing, describing, and measuring components of executive function: A summary. In: *Attention, Memory and Executive Function*, Lyon G, Krasnegor N, eds. Baltimore, MD: Paul H. Brookes Publishing Co, sid. 367–395
- Esser G, Schmidt M, Woerner W (1990), Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children: Results of a longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 31: 243–263
- Evans P (1995), *Our Children at Risk* Paris: OECD-rapport
- Everett C, Everett V (1999), *Family Therapy for ADHD. Treating Children, Adolescents and Adults* New York: Guilford Press
- Eyberg S, Boggs S, Algina J (1995), Parent-child interaction therapy: A psychosocial model for the treatment of young children with conduct behavior and their families. *Psychopharmacological Bulletin* 31: 83–91
- Fagot B, Kavanagh K (1990), The prediction of antisocial behavior from avoidant attachment classifications. *Child Development* 61: 864–873
- Famularo R, Kinscherff R, Fenton T (1992), Psychiatric diagnoses of maltreated children: Preliminary findings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 863–867
- Faraone S, Biederman J (1994a), Genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 3: 285–302
- Faraone S, Biederman J (1994b), Is attention deficit hyperactivity disorder familial? *Harvard Review Psychiatry* 1: 271–287
- Faraone S, Biederman J (1997), Do attention deficit hyperactivity disorder and major depression share familial risk factors? *Journal of Nervous Mental Disease* 185: 533–541
- Faraone S, Biederman J (1998), Neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry* 44: 951–958
- Faraone S, Biederman J (2000), Nature, nurture, and attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Review* 20: 568–581
- Faraone S, Biederman J, Chen W (1992), Segregations analysis of attention deficit hyperactivity disorder: Evidence for a single gene transmission. *Psychiatric Genetics* 2: 357–375
- Faraone S, Biederman J, Keenan K, Tsuang M (1991), Separation of DSM-III attention deficit disorder and conduct disorder: Studies from a family-genetic study of American child psychiatric patients. *Psychological Medicine* 21: 109–121
- Faraone S, Biederman J, Lehman B, Keenan K, Norman D, Seidman L (1993a), Evidence for the independent familial transmission of attention deficit hyperactivity disorder and learning disabilities: Results from a family genetic study. *American Journal of Psychiatry* 150: 891–895
- Faraone S, Biederman J, Lehman B, Spencer T, Norman D, Seidman L, Kraus I, Perrin J, Chen L, Tsuang M (1993b), Intellectual performance and school failure in children with attention deficit hyperactivity disorder and in their siblings. *Journal of Abnormal Psychology* 102: 616–623

- Faraone S, Biederman J, Mennin D, Wozniak J, Spencer T (1997a), Attention-deficit hyperactivity disorder with bipolar disorder. A familial subtype? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1378–1387
- Faraone S, Biederman J, Mennin D, Russell R, Tsuang M (1998), Familial subtypes of attention deficit hyperactivity disorder: A 4-year follow-up study of children from antisocial-ADHD families. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39: 1045–1053
- Faraone S, Biederman J, Monuteaux M (2000a), Toward guidelines for pedigree selection in Genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genetic Epidemiology* 18: 1–16
- Faraone S, Biederman J, Mouneteaux M (2000b), Attention-deficit disorder and conduct disorder in girls: evidence for a familial subtype. *Biological Psychiatry* 48: 21–29
- Faraone S, Biederman J, Weber W, Russel R (1997b), Psychiatric, neuropsychological, and psychosocial features of DSM-IV subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 185–193
- Faraone S, Biederman J, Weiffenbach B, Keith T, Chu M, Weaver A, Spencer T, Wilens T, Frazier J, Cleves M, Sakai J (1999), Dopamine D4 gene 7-repeat allele and attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 156: 768–770
- Faraone S, Doyle A (2001), The nature and heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 10: 299–316
- Faraone S, Biederman J, Mick E, Williamson S, Wilens T, Spencer T, Weber W, Jetton J, Kraus I (2000c), Family study of girls with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 157: 1077–1083
- Farrington D, Loeber R, van Kammen W (1989), Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit and conduct problems in childhood. In: *Straight and Devious Pathways to Adulthood*, Robins L, Rutter M, eds. New York: Cambridge University Press
- Feehan M, McGee R, Williams E, Nadja-Raja S (1995), Models of adolescent psychopathology: Childhood risk and the transition to adulthood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 670–679
- Feelings D, Roberts W, Hunnphries T, Dawe G (1991), Attention deficit hyperactivity disorder: Does cognitive behavioral therapy improve home behavior? *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 12: 223–228
- Feingold B (1975), *Why your Child is Hyperactive* New York: Random House
- Feldman R, Meyer J, Quenzer L (1997), *Principles of Neuropsychopharmacology* Sinauer Association, Inc. Publishers
- Fergusson D, Horwood L (1992), Attention deficit and reading achievement. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33: 375–385
- Fergusson D, Horwood L (1995), Early disruptive behavior, IQ, and later school achievement and delinquent behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* 23: 183–199
- Fergusson D, Horwood L, Lynskey M (1993a), The effects of conduct disorder and attention deficit in middle childhood on offending and scholastic ability at age 13. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34: 899–916
- Fergusson D, Horwood L, Lynskey M (1993b), Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 year olds. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 1127–34
- Fergusson D, Lynskey M (1996), Adolescent resiliency to family adversity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 281–292
- Fielding R, Dogin J (1998), Psychopharmacology of AD/HD in children and adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry* 59: suppl. 7

- Filipek P, Semrud-Clinkeman M, Steingard R, Renshaw P, Kennedy D, Biederman J (1997), Volumetric MRI analysis comparing subjects having attention-deficit hyperactivity disorder with controls. *Neurology* 48: 589–601
- Findling R (1996), Open-label treatment of comorbid depression and attentional disorders with co-administration of serotonin reuptake inhibitors and psychostimulants in children, adolescents, and adults: A case series. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 6: 165–175
- Finkel M (1997), The diagnosis and treatment of the adult attention deficit hyperactivity disorder. *The Neurologist* 3: 31–44
- Firestone P, Douglas V (1975), The effects of reward and punishment on reaction times and autonomic activity in hyperactive and normal children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 2: 589–601
- Fischer M (1990), Parenting stress and the child with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 4: 337–346
- Fischer M, Barkley R, Edelbrock C, Smallish L (1990), The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: II. Academic, attentional and neuropsychologic status. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 58: 580–588
- Flint J (1999), The genetic basis of cognition. *Brain* 122: 2015–2031
- Forehand R, MacMahon R (1980), *Helping the Noncompliant Child: A Clinicians Guide to Parent Training* New York: Guilford Press
- Forehand R, Wierson M, Frame C, et.al. (1991), Juvenile delinquency entry and persistence: Do attention problems contribute to conduct problems? *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry* 22: 261–264
- Fox N, Kimmerly N, Schafer W (1991), Attachment to mother/attachment to father. A meta-analysis. *Child Development* 62: 210–255
- Frick P (1999), *Conduct Disorders and Severe Antisocial Behavior* New York: Plenum
- Frick P, Kamphaus R, Lahey B, Loeber R, Christ M, Hart E, Tannenbaum L (1991), Academic underachievement and the disruptive behaviour disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 59: 289–294
- Frick P, Lahey B (1991), The nature and characteristics of attention-deficit hyperactivity disorder. *School Psychology Review* 20: 163–170
- Frick P, Lahey B, Loeber R (1993), Oppositional defiant disorder and conduct disorder: A meta-analytic review of factor analyses and cross-validation in a clinical sample. *Clinical Psychological Review* 13: 319–340
- Gadow K, Nolan E, Litcher L, Carlson G, Panina N, Golovakha E, Sprafkin J, Bromet E (2000), Comparison of attention-deficit/hyperactivity disorder symptom subtypes in Ukrainian schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 1520–1527
- Gadow K, Nolan E, Sprafkin J, Sverd J (1995), School observations of children with attention-deficit hyperactivity disorder and comorbid tic disorder: Effects of methylphenidate treatment. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 16: 167–176
- Gadow K, Nolan E, Sverd J, Sprafkin J, Paolicelli L (1990), Methylphenidate in aggressive-hyperactive boys: I. Effects on peer aggression in public school settings. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 29: 710–718
- Gainetdinov R, Wetsel W, Jones S, Levin E, Jaber M, Caron M (1999), Role of serotonin in the paradoxical calming effect of psychostimulants on hyperactivity. *Science* 283: 397–401
- Gall G, Pagano M, Desmond M, Perrin J, Murphy M (2000), Utility of psychosocial screening at a schoolbased health center. *Journal of School Health* 70: 292–298

- Gallucci F, Bird H, Berardi C, Gallai V, Pfanner P, Weinberg A (1993), Symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder in an Italian school sample: Finding of a pilot study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 1051–1058
- Galvin M, Ten-Eyck R, Shekhar A, Stilwell B, Laite G, Karwisch G (1995), Serum dopamin beta hydroxylase and maltreatment in psychiatrically hospitalized boys. *Child Abuse and Neglect* 19: 821–832
- Gascon G, Johnson R, Burd L (1986), Central auditory processing and attention deficit disorder. *Journal of Child Neurology* 1: 27–33
- Gaub M, Carlson C (1997a), Behavioral characteristics of DSM-IV subtypes in a school-based population. *Journal of Abnormal Child Psychology* 43: 103–111
- Gaub M, Carlson C (1997b), Gender differences in ADHD: A meta-analysis and critical review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1036–1045
- Ge X, Conger R, Cadoret R, Neiderhiser J, Yates W, Troughton E, Stewart M (1996), The developmental interface between nature and nurture: A mutual influence model of child antisocial behavior and parenting. *Developmental Psychology* 32: 574–589
- Geller B, Williams M, Zimmerman B (1998), Prepubertal and early adolescent bipolarity differentiated from ADHD by manic symptoms, grandiose delusions, ultra-rapid or ultradian cycling. *Journal of Affective Disorders* 51: 81–91
- Geralda M, Bailey D (1988), Child and family factors associated with referral to child psychiatrists. *British Journal of Psychiatry* 153: 81–80
- Ghodse A (1999), Dramatic increase in methylphenidate consumption. *Current Opinion in Psychiatry* 12: 265–268
- Giedd J (2000), Bipolar disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry* 61 (suppl. 9): 31–34
- Giedd J, Castellanos FX, Casey B, Kozuch P, King A, Hamburger S, Rapaport J (1994), Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 151: 665–669
- Gill M, Daly G, Heron S, Hawi Z, Fitzgerald D (1997), Confirmation of association between attention deficit hyperactivity disorder and a dopamine transporter polymorphism. *J Mol Psychiatry* 2: 311–313
- Gillberg C (1981), *Neuropsychiatric aspects of perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old Swedish children*. Avhandling, Uppsala Universitet, Uppsala
- Gillberg C (1983), Perceptual, motor and attentional deficits in Swedish primary school children. Some child psychiatric aspects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 24: 377–403
- Gillberg C (1995), *Clinical Child Neuropsychiatry* Cambridge: Cambridge University Press
- Gillberg C (1996), *Ett barn i varje klass, om DAMP, MBD, ADHD* Stockholm: Cura
- Gillberg C (1999), Nordisk enighet om DAMP/ADHD. *Läkartidningen* 99: 3330–3331
- Gillberg C (2000a), *Clinical Child Neuropsychiatry*. Second revised edition Cambridge: Cambridge University Press
- Gillberg C (2000b), Disorders of empathy: Autism and autism spectrum disorders (including childhood onset schizophrenia). In: *Clinical Child Neuropsychiatry*, Second revised edition, Gillberg C, ed. Cambridge: Cambridge University Press
- Gillberg C, Carlström G, Rasmussen P (1983), Hyperkinetic disorders in seven-year-old children with perceptual, motor and attentional deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 24: 233–246

- Gillberg C, Hellgren L (1996), Outcome of attention disorders. In: *Attention disorders*, Sandberg S, ed., sid. 473–499
- Gillberg C, Melander H, von Knorring A, Janols L, Thernlund G, Hagglof B, Eidevall-Wallin L, Gustafsson P, Kopp S (1997), Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Archives of General Psychiatry* 54: 857–864
- Gillberg C, Rasmussen P (1982a), MBD hos sex- och sjuåringar kan spåras med enkla diagnosmedel. *Läkartidningen* 79: 4413–4415.
- Gillberg C, Rasmussen P (1982b), Perceptual and attentional deficits in seven-year-old children: Background factors. *Developmental Medicine and Child Neurology* 24: 752–770
- Gillberg C, Rasmussen P (1982c), Perceptual, motor and attentional deficits in six-year-old children, screening procedure in pre-school. *Acta Paediatrica Scandinavica* 71: 121–129
- Gillberg C, Rasmussen P, Carlström G, Svensson B, Waldenström E (1982), Perceptual, motor and attentional deficits in six-year-old children. Epidemiological aspects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 23: 131–144
- Gillberg IC (1985), Children with minor neurodevelopmental disorders. III: Neurological and neurodevelopmental problems at age 10. *Developmental Medicine and Child Neurology* 27: 3–16
- Gillberg IC (1987), *Deficits in attention, motor control and perception: Follow-up from pre-school to the early teens*. Avhandling, Uppsala Universitet, Uppsala
- Gillberg IC, Gillberg C (1989a), Asperger syndrome – some epidemiological considerations: a research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 631–638
- Gillberg IC, Gillberg C (1989b), Children with preschool minor neurodevelopmental disorders. IV: Behaviour and school achievement at age 13. *Developmental Medicine and Child Neurology* 31: 3–13
- Gittelman R, Manuzza S, Shenker R, Bonagura N (1985), Hyperactive boys almost grown up. *Archives of General Psychiatry* 42: 937–947
- Gjone H, Stevenson J, Sundset J (1996), Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 588–596
- Glascoc F, Martin E (1990), A comparative review of developmental screening tests. *Pediatrics* 86: 547–554
- Glaser D (2000), Child abuse and neglect and the brain – A review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 40: 97–111
- Glod C, Teicher M (1996), Relationship between early abuse, posttraumatic stress disorder, and activity levels in prepubertal children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1384–1393
- Goldman L, Genel M, Bezman R, Slanetz P (1998), Diagnosis and Treatment of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in children and adolescents, Council report. *Journal of the American Medical Association* 279: 1100–1107
- Goodman R, Stevenson J (1989), A twin study of hyperactivity, I: An examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter teacher and parent questionnaires. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 671–689
- Goodyear P, Hynd G (1992), Attention deficit disorder with (ADD/H) and without (ADD/WO) hyperactivity: Behavioral and neuropsychological differentiation. *Journal of Clinical Child Psychology* 21: 273–305
- Gordon C, State R, Nelson J, Hamburger S, Rapaport J (1993), A double-blind comparison of clomipramine, desipramine, and placebo in the treatment of autistic disorder. *Archives of General Psychiatry* 50: 441–447

- Gordon N, McKinley I (1980), *Helping Clumsy Children* New York: Churchill Livingstone
- Graham P (1994), Prevention. In: *Child and Adolescent Psychiatry*, Third edition, Rutter M, Taylor E, Hersov L, eds. Oxford: Blackwell Scientific Publications, sid. 815–828
- Graham P (2000), Mental health must be 'centre stage' in child welfare. *Archives of Disabled Child* 83: 4–6
- Gravander Å, Widerlöv M, Sjögren K (1999), *Att handskas med livet* V. Frölunda: Gravander & Widerlöv.
- Green R (2001), Social impairment in girls with ADHD: Patterns, gender comparisons, and correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 704–710
- Green R, Ablon J (2001), What does the MTA study tell us about effective psychosocial treatment for ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology* 30: 114–121
- Greenberg M (1999), Attachment and psychopathology in childhood. In: *Handbook of Attachment: Theory, Research and Clinical Applications*, Cassidy J, Shaver P, eds. New York: Guilford Press, sid. 469–496
- Greenberg M, Spetz M, Deklyen M (1993), The role of attachment in early development of disruptive behavior problems. *Development and Psychopathology* 5: 191–213
- Greenberg M, Spetz M, Deklyn M, Endriga M (1991), Attachment security in preschoolers with and without externalizing problems: A replication. *Development and Psychopathology* 3: 413–430
- Greene R, Biederman J, Faraone S, Ouellette C, Penn C, Griffin S (1996), Toward a new psychometric definition of social disability in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 571–578
- Greene R, Biederman J, Faraone S, Wilens T, Mick E, Blier H (1999), Further validation of social impairment as a predictor of substance use disorders: findings from a sample of siblings of boys with and without ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology* 28: 349–54
- Greenhill L, Setterberg S (1993), Pharmacotherapy of disorders of adolescents. *Psychiatric Clinics of North America* 16: 793–814
- Greenhill L, Swanson J, Vitiello B, Davies M, Clevenger W, Wu M, Arnold L, Abikoff H, Bukstein O, Conners C, Elliott G, Hechtman L, Hinshaw S, Hoza B, Jensen P, Kraemer H, March J, Newcorn J, Severe J, Wells K, Wigal T (2001), Impairment and deportment responses to different methylphenidate doses in children with ADHD: The MTA titration trial. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 180–187
- Greenwald M, Schuster C, Johanson C, Jewell J (1998), Automated measurement of motor activity in human subjects: Effects of repeated testing and d-amphetamine. *Pharmacological Biochemical Behavioral Science* 59: 59–65
- Greespan S (1995), *The Challenging Child. Understanding, Raising and Enjoying the Five "Difficult" Types of Children* Cambridge: Perseus Books
- Grenell M, Glass C, Katz K (1987), Hyperactive children and peer interaction: Knowledge and performance of social skills. *Journal of Abnormal Child Psychology* 15: 1–13
- Gresham F, Elliott S (1989), *Social Skill Rating System* Circle Pines, Minn: American Guidance Systems
- Grilo C, Becker D, Dwain C, et.al. (1996), Conduct disorder, substance use disorders, and coexisting conduct and substance use disorders in adolescent inpatients. *American Journal of Psychiatry* 153: 914–920
- Grodinsky G, Diamond R (1992), Frontal lobe functioning in boys with attention deficit hyperactivity disorder. *Developmental Psychology* 8: 427–445

- Gualtieri C, Ondrusek M, Filey C (1985), Attention deficit disorders in adults. *Clinical Neuropharmacology* 8: 343–356
- Gubbay S (1975), *The Clumsy Child. Study of Developmental Apraxia and Agnosic Ataxia* London: Saunders
- Gueze R, Börger H (1993), Children who are clumsy: Five years later. *Adapted Physical Activity Quarterly* 10: 10–21
- Hack M, Breslau N, Aram D, Weissman B, Klein N, Borawski-Clark E (1992), The effect of very low birthweight and social risk on neurocognitive abilities in school age. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 13: 412–420
- Hadders-Algra M, Groothuis A (1999), Quality of general movements in infancy is related to neurological dysfunction, ADHD, and aggressive behaviour. *Developmental Medicine and Child Neurology* 41: 381–391
- Hadders-Algra M, Huisjes H, Touwen B (1988), Perinatal correlates of major and minor neurological dysfunction in school age: A multivariate analysis. *Developmental Medicine and Child Neurology* 30: 472–481
- Hadders-Algra M, Touwen B (1992), Minor neurological dysfunction is more closely related to learning difficulties than to behavioral problems. *Journal of Learning Disabilities* 25: 649–57
- Hagberg B (1975), Minimal brain dysfunction – vad innebär det för barnets utveckling och anpassning? *Läkartidningen* 72: 3296–3300
- Hagerman R, Sobesky W (1989), Psychopathology in fragile X syndrome. *American Journal of Orthopsychiatry* 59: 142–152
- Halperin J (1996), Conceptualizing, describing and measuring components of attention. A summary. In: *Attention, Memory, and Executive Function*, Lyon G, Krasnegor N, eds. Baltimore: Paul H. Brookes Publishing
- Halperin J, Newcorn J, Kopstein I, McKay K, Schwartz S, Siever L, Sharma V (1997), Serotonin, aggression, and parental psychopathology in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1391–1398
- Halperin J, Newcorn J, Matier K, Scharma V, McKay K, Schwartz M (1993), Discriminant validity of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1038–1043
- Halperin J, Sharma V, Siever L, Schwartz S, Matier K, Wornell G, Newcorn J (1994), Serotonergic function in aggressive and nonaggressive boys with attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 151: 243–248
- Hammarström A (1998), Feministisk forskning inom medicinen – var står vi idag? *Socialmedicinsk tidskrift* 1–2: 8–12
- Handen B (1998), Mental Retardation. In: *Treatment of Childhood Disorders*, Mash E, Barkley R, eds. New York: Guilford Press, sid. 369–415
- Hartsough C, Lambert N (1985), Medical factors in hyperactive and normal children: Prenatal, developmental, and health history findings. *American Journal of Orthopsychiatry* 55: 190–210
- Hauser P, Soler R, Brucker-Davis F, Weintraub B (1997), Thyroid hormones correlate with symptoms of hyperactivity not inattention in attention deficit hyperactivity disorder. *Psychendocrinology* 22: 107–114
- Hauser P, Zametkin A, Martinez P, Vitello B, Matochik J, Mixon A, Weintraub B (1993), Attention deficit – hyperactivity disorder in people with generalized resistance to thyroid hormone. *New England Journal of Medicine* 328: 997–1001
- Hay D (1985), *The essentials of behavior genetics* Oxford: Blackwell Scientific

- Hay D, Levy F (2001), Introduction to the genetic analysis of attentional disorders. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 7–34
- Hay D, McStephen M, Levy F (2001), The developmental genetics of ADHD. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 58–79
- Hechtman L (1985), Adolescent outcome of hyperactive children treated with stimulants in childhood: A review. *Psychopharmacological Bulletin* 21: 178–191
- Hechtman L, Weiss G (1986), Controlled prospective fifteen year follow-up of hyperactives as adults: Non-medical drug and alcohol use and antisocial behavior. *Canadian Journal of Psychiatry* 31: 557–567
- Hellgren L (1994), *Psychiatric disorders in adolescence. Longitudinal follow-up studies of adolescent onset psychoses and childhood onset deficits in attention, motor control and perception*. Avhandling, Göteborgs Universitet, Göteborg
- Hellgren L, Gillberg C, Gillberg I, Enerskog I (1993), Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: General health at 16 years. *Developmental Medicine and Child Neurology* 35: 881–892
- Hellgren L, Gillberg IC, Bågenholm A, Gillberg C (1994), Children with deficits in attention, motor control and perception (DAMP) almost grown up: Psychiatric and personality disorders at age 16 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 1255–71
- Henderson S (1987), The assessment of "clumsy" children: Old and new approaches. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 28: 511–527
- Henderson S, Barnett A, Henderson L (1994), Visuospatial difficulties and clumsiness. On the interpretation of conjoined deficits. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 961–969
- Henderson S, Hall D (1982), Concomitants of clumsiness in young school children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 24: 448–460
- Henderson S, Sugden D (1992), *Movement Assessment Battery for Children, Manual* San Antonio: TX: Psychological Corporation
- Henker B, Wahlen C (1999), The child with attention-deficit hyperactivity disorder in school and peer settings. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 157–178
- Herrero M, Hechtman L, Weiss G (1994), Antisocial disorders in hyperactive subjects from childhood to adulthood: Predictive factors and characterization of subgroups. *American Journal of Orthopsychiatry* 64: 510–521
- Hill J, Maughan B (1999), *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence* Cambridge: Cambridge University Press
- Hill J, Schoener EP (1996), Age – dependant decline of Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry* 153: 1143–1146
- Hille E, denOuden A, Saigal S, Wolke D, Lambert N, Whitaker A, Pinto-Martin J, Hoult L, Meyer R, Feldman J, Verloove-Vanhorick S, Paneth N (2001), Behavioural problems in children who weight 1000g or less at birth in four countries. *Lancet* 26: 1641–1643
- Himmelstein J, Schultz K, Newcorn J, Halperin J (2000), The neurobiology of attention-deficit hyperactivity disorder. *Frontiers in Bioscience* 5: 461–478
- Hinde R (1988), Continuities and discontinuities: Conceptual issue and methodological considerations. In: *Studies of Psychosocial Risk: The Power of Longitudinal Data*, Rutter M, ed. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 367–383
- Hinshaw S (1987), On the distinction between attentional deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin* 101: 443–463

- Hinshaw S (1992a), Academic underachievement, attention deficits and aggression: Comorbidity and implications for intervention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 893–903
- Hinshaw S (1992b), Externalising behavior problems and academic underachievement in childhood and adolescence; causal relationships and underlying mechanisms. *Psychological Bulletin* 111: 127–155
- Hinshaw S (1994), *Attention Deficits and Hyperactivity in Children*, Vol. 29 Thousands Oaks: Sage publications
- Hinshaw S, Erhardt D (1991), Attention-deficit hyperactivity disorder. In: *Child and Adolescent therapy: Cognitive-Behavioral Procedures*, Kendall P, ed. New York: Guilford, sid. 98–128
- Hinshaw S, Erhardt D (1992), Interventions for social competence and social skill. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 1: 539–552
- Hinshaw S, Heller T, McHale J (1992), Covert antisocial behavior in boys with attention deficit hyperactivity disorder: External validation and effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 274–281
- Hinshaw S, Lahey B, Hart E (1993), Issues of taxonomy and comorbidity in the development of conduct disorders. *Development and Psychopathology* 5: 31–49
- Hinshaw S, Melnick S (1995), Peer relationship in boys with attention deficit hyperactivity disorder with and without comorbid aggression. *Developmental Psychopathology* 7: 627–647
- Hinshaw S, Owens E, Wells K, Kraemer H, Abikoff H, Arnold L, Conners C, Elliott G, Greenhill L, Hechtman L, Hoza B, Jensen P, March J, Newcorn J, Pelham W, Swanson J, Vitiello B, Wigal T (2000), Family processes and treatment outcome in the MTA: Negative/ineffective parenting practices in relation to multimodal treatment. *Journal of Abnormal Child Psychology* 28: 555–568
- Hoare D (1994), Subtypes of developmental disorder. *Adapted Physical Quarterly* 11: 158–169
- Holdnack J, Moberg P, Arnold S, et.al. (1995), Speed of processing and verbal learning deficits in adults diagnosed with attention deficit disorders. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology* 8: 282–292
- Holene E, Nafstad I, JU S, Bernhof A, Engen P, Sagvolden T (1995), Behavioral effects of pre- and post-natal exposure to individual polychlorinated biphenyl congeners in rats. *Environ Toxicol Chemicals* 14: 967–976
- Holland R, Moretti M, Verlaan V, Peterson S (1993), Attachment and conduct disorder: The Response Program. *Canadian Journal of Psychiatry* 38: 420–431
- Hollowell E, Ratey J (1994), *Driven to Distraction* New York: Pantheon
- Horn W, Ialongo N, Pascoe J, Greenberg G, Packard T, Lopez M, Wagner A, Puttler L (1991), Additive effects of behavioural parent training, self-control therapy and stimulant medication with ADHD children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 30: 233–240
- Hornig M (1998), Addressing comorbidity in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 59 (suppl 7): 69–75
- Howell D, Huessy H, Hassuk B (1985), Fifteen year follow-up of a behavioral history of attention deficit disorder. *Pediatrics* 76: 85–190
- Hudziak J (2000), Genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents, and Adults*, Brown T, ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., sid. 57–79
- Hudziak J, Heath A, Madden P (1998), Latent class and factor analysis of DSM-IV ADHD: A twin study of female adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 848–857

- Humphries T, Kinsbourne M, Swanson J (1978), Stimulants effects on co-operation and social interaction between hyperactive children and their mothers. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 19: 13–22
- Hundeide K (1996), *Ledet samspill. Håndbok till ICDPS sensitiviseringsprogram* Nesbru: Vett & Viten
- Hunt R, Arnsten A, Asbell M (1995), An open trial of guanfacine in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 50–54
- Hynd G, Hern K, Novey E, Eliopulos D, Marshall R, Gonzales J, Voeller K (1993a), Attention deficit hyperactivity disorder and asymmetry of the caudate nucleus. *Journal of Child Neurology* 8: 339–347
- Hynd G, Lorys A, Semrud-Clikeman M, Nieves N, Huettnner M, Lahey B (1991), Attention deficit disorder without hyperactivity (ADD/WO): A distinct behavioral and neurocognitive syndrome. *Journal of Child Neurology* 6: 37–43
- Hynd G, Semrud-Clinkeman M, Lorys A, Novey E, Eliopulos D (1990), Brain morphology in developmental dyslexia and attention deficit/hyperactivity disorder. *Archives of Neurology* 47: 919–926
- Hynd G, Semrud-Clinkeman M, Lorys A, Novey E, Eliopulos D, Lyytinen H (1993b), Corpus callosum morphology in attention deficit disorder hyperactivity disorder: Morphometric analysis of MRI. *Journal of Learning Disabilities* 24: 141–146
- Höien T, Lundberg I (1999), *Dyslexi* Stockholm: Natur och Kultur
- Jacobvitz D, Sroufe A, Stewart M, Leffert N (1990), Treatment of attentional and hyperactivity problems in children with sympatomimetic drugs: A comprehensive review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 29: 677–688
- Janols L-O, Ahlqvist-Rastad J, Klintberg K (1999), Centralstimulantiabehandling vid hyperaktivitetssyndrom med uppmärksamhetsstörning (ADHD) hos barn och ungdomar. *Information från Läkemiddelsverket* 3:99: 4–12
- Janson S (2001), *Barns och ungdomars hälsa. I.* Stockholm: Socialstyrelsen
- Janson S, Sundelin C, Starrin B (2001), Fattiga barns hälsa i det rika Europa. *Läkartidningen* 24: 2914–2918
- Jenkins J, Smith M (1990), Factors protecting children living in disharmonious homes: Maternal reports. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 29: 60–69
- Jensen P (1999), Fact versus fancy concerning the Multimodal Treatment Study for attention-deficit hyperactivity disorder. *Canadian Journal of Psychiatry* 44: 975–980
- Jensen P (2000), ADHD: Current concepts on etiology, pathology, and neurobiology. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 9
- Jensen P, Brooks-Gunn J, Graber J (1999), Dimensional scales and diagnostic categories: Constructing crosswalks for child psychopathology assessments. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 118–120
- Jensen P, Hinshaw S, Kraemer H, Lenora N, Newcorn J, Abikoff H, March J, Arnold L, Cantwell D, Conners C, Elliott G, Greenhill L, Hechtman L, Hoza B, Pelham W, Severe J, Swanson J, Wells K, Wigal T, Vitiello B (2001a), ADHD comorbidity findings from the MTA study: Comparing comorbid subgroups. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 147–158
- Jensen P, Hinshaw S, Swanson J, Greenhill L, Conners C, Arnold L, Abikoff H, Elliott G, Hechtman L, Hoza B, March J, Newcorn J, Severe J, Vitiello B, Wells K, Wigal T (2001b), Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and applications for primary care providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 22: 60–73

- Jensen P, Martin D, Cantwell D (1997), Comorbidity in ADHD: Implications for research, practice and DSM-V. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1965–1079
- Jensen P, Shervette R, Xenakis S (1993), Anxiety and depressive disorder in ADD: New findings. *American Journal of Psychiatry* 150: 1203–1209
- Jensen PS (2001), Introduction – ADHD comorbidity and treatment outcomes in the MTA. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 134–136
- Johnston C, Freeman W (1997), Attributions for child behavior in parents of children without behavior disorders and children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65: 636–645
- Johnston C, Pelham W, Murphy H (1985), Peer relationships in ADHD and normal children: A developmental analysis of peer and teacher ratings. *Journal of Abnormal Child Psychology* 13: 89–100
- Joseph J (2000), Not in their genes: A critical view of genetics of attention-deficit hyperactivity disorder. *Developmental Review* 20: 539–567
- Kadesjö B (2000), *Neuropsychiatric and neurodevelopmental disorders in a young school-age population. Epidemiology and comorbidity in a school health perspective*. Avhandling, Göteborgs Universitet, Göteborg
- Kadesjö B (2001a), *Barn med koncentrationssvårigheter*. 2:nd edition Stockholm: Liber
- Kadesjö B (2001b), "Five to Fifteen – A Nordic inventory of a child's development and behavior. In: *The Many Faces of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder*, Michelsson K, Stenman S, eds. Helsingfors: The Signe and Anne Gyllenberg Foundation, sid. 124–138
- Kadesjö B, Gillberg C (1998), Attention deficits and clumsiness in Swedish 7-year-old children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 40: 796–804
- Kadesjö B, Gillberg C (1999), Developmental coordination disorder in Swedish 7-year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 820–828
- Kadesjö B, Gillberg C (2000), Tourettes disorder: Epidemiology and comorbidity in primary school children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 548–555
- Kadesjö B, Gillberg C (2001), The comorbidity of ADHD in the general population of Swedish school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 42: 487–492
- Kadesjö C, Hägglöf B, Kadesjö B, Gillberg C (2001a), ADHD with and without ODD in a representative preschool sample of clinical attenders. *Developmental Medicine and Child Neurology*. In press
- Kadesjö C, Kadesjö B, Hägglöf B, Gillberg C (2001b), ADHD in Swedish 3 to 7 year-old children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 1021–1028
- Kadesjö C, Stenlund H, Wels P, Gillberg C, Hägglöf B (2001c), A Dutch self-report questionnaire for assessment of appraisals of stress in child-rearing: Applied in a Swedish group of mothers to pre-schoolers with ADHD: *Europaeen Child & Adolescent Psychiatry*. In Press
- Kaminer Y (1991), The magnitude of concurrent psychiatric disorders in hospitalized substance abusing adolescents. *Child Psychiatry and Human Development* 22: 89–95
- Kanbayashi Y, Nakata Y, Fujii K, Kita M, Wada K (1994), ADHD-related behavior among non-referred children: Parents' rating of DSM-III-R symptoms. *Child Psychiatry and Human Development* 25: 13–29
- Kashani J, Orvaschel H (1988), Anxiety disorders in mid-adolescence community sample. *American Journal of Psychiatry* 145: 960–964

- Kashani J, Orvaschel H, Rosenberg T, Reid J (1989), Psychopathology in a community sample of children and adolescents: A developmental perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 701–706
- Kavale K, Fornes S (1998), *Efficacy of Special Education and Related Services* Washington, DC: American Association on Mental Retardation
- Kavale K, Fornes S, Walker H (1999), Interventions for Oppositional Disorder and Conduct Disorder in Schools. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 441–444
- Kavale K, Mathur S, Fornes S, Rutherford R, Quinn M (1997), The effectiveness of social skills training for student with emotional or behavioral disorders: A meta-analysis. In: *Advances in Learning and Behavioral Disabilities*, Vol 11, Scruggs T, Mastropieri M, eds. Greenwich, CT: JAI, sid. 1–26
- Kazdin A (1987), *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Vol. 9 Newbury Park, SA: Sage
- Kazdin A (1997a), A model for effective treatments: Progression and interplay of theory, research, and practice. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 58: 729–740
- Kazdin A (1997b), Parent management training: Evidence, outcomes, and issues. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1349–1356
- Kazdin A (2000), *Psychotherapy for Children and Adolescents. Directions for Research and Practice* New York: Oxford University Press
- Kazdin A, Weisz J (1998), Identifying and developing empirically supported child and adolescent treatments. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 66: 19–36
- Kegeles L, Zea-Ponce Y, Abi-Dargham A, Rodenhiser J, Wang T, Weiss R, Van Heertum R, Mann J, Laruelle M (1999), Stability of (123) IBZM SPECT measurement of amphetamine-induced striatal dopamine release in humans. *Synapse* 15: 302–308
- Keith R, Engineer P (1991), Effects of methylphenidate on the auditory processing abilities of children with attention deficit-hyperactivity disorder. *Journal of Learning Disabilities* 24: 630–636
- Kellam S, Rebok G, Ialongo N, Mayer L (1994), The course and malleability of aggressive behavior from early first grade into middle school: Results of a developmental epidemiological-based preventive trial. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 259–281
- Kelley M (1990), *School-Home Notes: Promoting Children's Classroom Success* New York: Guilford Press
- Kendall J (1998), Outlasting disruption: The process of reinvestment in families with ADHD children. *Qualitative Health Research* 8: 839–857
- Kendall J (1999), Sibling accounts of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Family Process* 38: 117–136
- Kendall J, Braswell L (1985), *Cognitive Behavioural Therapy for Impulsive Children* New York: Guilford Press
- Kendler K (1993), Twin studies of psychiatric illness: Current status and future directions. *Archives of General Psychiatry* 50: 905–915
- Kiesner J, Dishion T, Poulin F (1999), A reinforcement model of conduct problems in children and adolescents: Advances in theory and intervention. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 264–291
- Kindlon D, Mezzacappa E, Earls F (1995), Psychometric properties of impulsivity measures: Temporal stability, validity and factor structure. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 654–661
- Klein P (1989), *Formidlet läring* Oslo: Universitetsforlaget

- Klein P (1996), *Early Intervention. Cross-Cultural Experiences with a Mediation Approach* New York: Garland Publishing
- Klein R, Abikoff H, Klass E, Ganeles D, Seese L, Pollack S (1997), Clinical efficacy of methylphenidate in conduct disorder with and without attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 54: 1073–1080
- Klein R, Manuzza S (1991), Long term outcome of hyperactive children: A review. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 30: 383–387
- Klein R, Wender P (1995), The role of methylphenidate in psychiatry. *Archives of General Psychiatry* 52: 429–433
- Kohnstamm G (1989), Temperament in childhood: Cross-cultural, and sex differences. In: *Temperament in Childhood*, Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. Chichester: Wiley, sid. 483–508
- Kopp S, Gillberg C (1999), Vem söker barnpsykiatrisk öppenvård? En studie av fem års nybesök vid en barn- och ungdomspsykiatrisk mottagning i centrala Göteborg. *Läkartidningen* 96: 5072–5076
- Korkman M, Pesonen A (1994), A comparison of neuropsychological test profiles of children with attention deficit-hyperactivity disorder and/or learning disorder. *Journal of Learning Disabilities* 27: 383–392
- Kraemer HC (1997), What is the "right" statistical measure of twin studies concordance (or diagnostic reliability and validity)? *Archives of General Psychiatry* 54: 1121–1124
- Kruesi M, Hibbs E, Zahn T, Keysor C, Hamburger S, Bartko J, Rapaport J (1992), A 2-year prospective follow-up study of children and adolescents with disruptive behavior disorders. Prediction by cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid, homovanillic acid, and autonomic measures? *Archives of General Psychiatry* 46: 429–435
- Kumar V (1993), *Poverty and Inequality in the UK: The Effects on Children* London: National Children's Bureau
- Kuntsi J, Gayan J, Stevenson J (2000), Parents' and teachers' ratings of problem behaviours in children: Genetic and contrast effects. *Twin Research* 3: 251–258
- Lagerberg D, Sundelin C (2000), *Risk och prognos i socialt arbete. Forskningsmetoder och resultat* Göteborg: Förlagshuset Gothia
- Lagercrantz H, Ringstedt T (2001), Organization of the neuronal circuits in the central nervous system during development. *Acta Paediatrica* 90: 707–715
- Lahey B (2001), Validity of DSM-IV ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 502–504
- Lahey B, Applegate B, McBurnett K, Biederman J, Greenhill L, Hynd G, Barkley R, Newcorn J, Jensen P, Richters J, Garfinkel B, et.al. (1994), DSM-IV field trials for attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *American Journal of Psychiatry* 151: 1673–1685
- Lahey B, Carlsson C (1991), Validity of the diagnostic category of attention deficit disorder without hyperactivity: A review of the literature. *Journal of Learning Disabilities* 24: 110–120
- Lahey B, Loeber R (1994), Framework for a developmental model of oppositional defiant disorder and conduct disorder. In: *Disruptive Behaviors in Childhood*, Routh D, ed. New York: Plenum Press, sid. 139–180
- Lahey B, Loeber R, Hart E (1995), Four-year longitudinal study of conduct disorder in boys: Patterns and predictors of persistence. *Abnormal Psychology* 104: 83–93
- Lahey B, Loeber R, Quay H (1998), Validity of DSM-IV subtype of conduct disorder based of age on onset. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 435–442

- Lahey B, Miller T, Gordon R, Riley A (1999), Developmental epidemiology of the disruptive behavior disorders. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 23–48
- Lahey B, Piacentini J, McBurnett K, Stone P, Hartdagen S, Hynd G (1988), Psychopathology in parents of children with conduct disorders and hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 27: 163–170
- LaHoste G, Swanson J, Wigal S, Glabe C, Wigal T, King N, Kennedy J (1996), Dopamine D4 receptor gene polymorphism is associated with attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry* 1: 121–124
- Lamb M, Thompson R, Gardner W, Charnov E, Estes D (1984), Security of infantile attachment as assessed in the "Strange Situation": Its study and biological interpretations. *Behavioral and Brain Science* 7: 127–147
- Lambert N, Hartsough C (1998), Prospective study of tobacco smoking and substance dependences among samples of ADHD and non-ADHD participants. *Journal of Learning Disabilities* 31: 533–544
- Lambert N, Hartsough C, Sassone D, Sandoval J (1987), Persistence of hyperactivity symptoms from childhood to adolescence and associated outcomes. *American Journal of Orthopsychiatry* 57: 22–32
- Landgren M (1999), *Deficits in Attention, Motor control and Perception – DAMP. Epidemiological, Etiological, Diagnostic and Learning Aspects*. Avhandling, Göteborgs Universitet, Göteborg
- Landgren M, Kjellman B, Gillberg C (1998), Attention deficit disorder with developmental coordination disorders. *Archives of Disabled Child* 79: 207–212
- Landgren M, Kjellman B, Gillberg C (2000), Deficits in attention, motor control and perception (DAMP): A simplified school entry examination. *Acta Paediatrica* 478–488
- Landgren M, Kjellman B, Gillberg C (2001), "A school for all kinds of minds." The impact of neurodevelopmental disorders, gender and ethnicity on school related tasks administered to 9-10-year-old children. *European Child & Adolescent Psychiatry* in press
- Landgren M, Pettersson R, Kjellman B, Gillberg C (1996), ADHD, DAMP and other neurodevelopmental neuropsychiatric disorders in six-year-old children. Epidemiology and comorbidity. *Developmental Medicine and Child Neurology* 38: 891–906
- Lang A, Pelham W, Atkeson B, Murphy D (1999), Effects of alcohol intoxication on parenting behavior in interactions with child confederates exhibiting normal or deviant behaviors. *Journal of Abnormal Child Psychology* 27: 177–178
- Langlete-Hage B (1999), *Kan det påvises kjønnspecifikke forskjeller hos barn med ADHD med hensyn till sosial og skolefaglig fungering?* Oslo: Norsk MBD forening
- Larsson B, Frisk M (1999), Social competence and emotional/behavior problems in 6–16 year-old Swedish school children. *European Child & Adolescent Psychiatry* 8: 24–33
- Larsson JO, Aurelius G, Nordberg L, Rydelius P, Zetterström R (1995), Screening for minimal brain dysfunction (MBD/DAMP) at six years of age: Results of motor test in relation to perinatal conditions, development and family status. *Acta Paediatrica Scandinavica* 84: 30–36
- Lavigne J, Cicchetti C, Gibbson R, Binns H, Larsen L, Devito C (2001), Oppositional defiant disorder with onset in preschool years: Longitudinal stability and pathways to other disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 1393–1400
- Lazlo J, Bairstow P, Bartrip J (1988), *Clumsiness or Perceptuo-Motor Dysfunction?* Amsterdam: Elsevier
- Leary M, Miller R (1986), *Social Psychology and Dysfunctional Behavior* New York: Springer-Verlag

- LeMarquand D, Tremblay R, Vitaro F (2001), The prevention of conduct disorder: A review of successful and unsuccessful experiments. In: *Conduct disorders in childhood and adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 449–477
- Lerner J, Nitz K, Talwar R, Lerner J (1989), On the significance of temperamental individuality: A developmental contextual view of the concept of goodness of fit. In: *Temperament in Childhood*, Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. Chichester: Wiley, sid. 509–522
- Leung P, Connolly L (1998), Do hyperactive children have motor organization and/or execution deficits? *Developmental Medicine and Child Neurology* 40: 600–607
- Leung P, Luk S, Ho T, Taylor E, Mak F, Bacon-Shone J (1996), The diagnosis and prevalence of hyperactivity in Chinese schoolboys. *British Journal of Psychiatry* 168: 486–496
- Leventhal B, Cook Jr E, Morford M, Ravitz A, Heller W, Freedman D (1993), Clinical and neurochemical effects of fenfluramine in children with autism. *Journal of Neuropsychiatric Clinical Neuroscience* 5: 307–315
- Levin F, Evans S, McDowell D, Kleber H (1998), Methylphenidate treatment for cocaine abusers with adult attention-deficit/hyperactivity disorder: A pilot study. *Journal of Clinical Psychiatry* 56: 146–150
- Levine M (1994), *Educational Care: A system for understanding and helping children with learning problems at home and in school* Cambridge, MA: Educators Publishing Service, Inc.
- Lewis-Abeney K (1993), Correlates of family functioning when a child has attention deficit disorder. *Issues in Comprehensive Pediatric Nursing* 7: 1229–1245
- Levy F, Hay D (2001), *Attention, Genes and ADHD* East Sussex: Brunner-Routledge
- Levy F, Hay D, McStephen M, Wood C, Waldman I (1997), Attention-deficit hyperactivity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 737–744
- Levy F, Hay D, Waldman I, McLaughlin M (1995), To what extent does attention-deficit have the same genetic basis as speech and reading problems? *Behavior Genetics* 25: 274–279
- Levy F, Hobbes G (1988), The action of stimulant medication in attention deficit disorder with hyperactivity: Dopaminergic, noradrenergic, or both? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 27: 802–805
- Levy F, Hobbes G (1996), Does haloperidol block methylphenidate? Motivation or attention? *Psychopharmacology* 126: 70–74
- Light J, Pennington B, Gilger J, De Fries J (1995), Reading-disability and hyperactivity disorder – evidence for common genetic etiology. *Developmental Neuropsychology* 11: 323–335
- Lipschitz D, Winegar R, Hartnick E, Foote B, Southwick S (1999), Posttraumatic stress disorder in hospitalized adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 385–392
- Lochman J (1992), Cognitive-behavioral intervention with aggressive boys: Three-year follow-up and preventive effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 60: 426–432
- Loeber R, Burke J, Lahey B, Winters A, Zerba M (2000), Oppositional defiant and conduct disorder: A review of the past 10 years, part I. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 1468–1484
- Loeber R, Keenan K (1994), Interaction between conduct disorder and its comorbid conditions. Effects of age and gender. *Clinical Psychological Review* 14: 497–523

- Loeber R, Stouthamar-Loeber M (1997), The development of juvenile aggression and violence: Some common misconceptions and controversies. *American Psychologist* 53: 242–259
- Lonigan C, Elbert J, Bennet-Johnson S (1998), Empirically supported psychosocial interventions for children: An overview. *Journal of Clinical Child Psychology* 27: 138–145
- Lord R, Hulme C (1987), Perceptual judgements of normal and clumsy children. *Developmental Medicine and Child Neurology* 29: 250–7
- Losse A, Henderson S, Elliman D, Hall D, Knight E, Jongmans M (1991), Clumsiness in children: Do they grow out of it? A 10-year follow-up study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 33: 55–68
- Lou H (1996), Etiology and pathogenesis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): Significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatrica Scandinavica* 85:1266–71
- Lou H, Henriksen L, Bruhn P (1990), Focal cerebral dysfunction in developmental learning disabilities. *Lancet* 335: 8–11
- Luk S (1985), Direct observations studies of hyperactive behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 24: 338–344
- Luning R, Hadders-Algra M, Huijes H, Touwen B (1992), Minor neurological dysfunction from birth to 12 years. I: Increase during late school-age. *Developmental Medicine and Child Neurology* 34: 399–403
- Luteijn E, Serra M, Jackson S, Steenhuis M, Althaus M, Volkmar F, Minderaa R (2000), How unspecified are disorders of children with pervasive developmental disorders not otherwise specified? A study of social problems in children with PDD-NOS and ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry* 9: 168–179
- Lynskey M, Hall W (2001), Attention deficit hyperactivity disorder and substance use disorders: Is there a causal link? *Addiction* 96: 815–822
- Lyon G, Krasnegor N (1996), *Attention, Memory and Executive Function* Baltimore: Paul H. Brookes Publishing Co.
- Lyon-Ruth K, Alpern L, Repacholi B (1993), Disorganized infant attachment classification and maternal psychosocial problems as predictors of hostile-aggressive behavior in the preschool classroom. *Child Development* 64: 572–585
- Lyons-Ruth K, Connell D, Zoll D (1999), Attachment disorganization. Unresolved loss. Relational violence, and lapses in behavioral and attachment strategies. In: *Handbook of attachment: Theory, Research and Clinical Applications*, Cassidy J, Shaver P, eds. New York: Guilford Press, sid. 520–554
- MacKenzie K (1990), *Introduction to Time Limited Group Psychotherapy* Washington, DC: American Psychiatric Press
- Macoby E (1998), *The Two Sexes Growing up Apart Coming Together* Cambridge, MA: The Belknap Press of Harvard University Press
- Macoby E, Jacklin C (1974), *The psychology of sex differences* Stanford: Stanford University Press
- Magnusson P, Smari J, Gretasdottir H, Prandasdottir H (1999), Attention-Deficit/Hyperactivity Symptoms in Icelandic schoolchildren: Assessment with the Attention Deficit/Hyperactivity Rating Scale-IV. *Scandinavian Journal of Psychology* 40: 301–306
- Main M, Solomaon J (1986), Discovery of an insecure-disorganized/disoriented attachment pattern. In: *Affective Development in Infancy*, Brazelton T, Yogman M, eds. Norwood, NH: Abex, sid. 95–124
- Malhotra S, Santosh P (1998), An open clinical trial of buspirone in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 364–371

- Mancini C, van Ameringen M, Oakman J, Figueiredo D (1999), Childhood attention deficit/hyperactivity disorder in adults with anxiety disorders. *Psychological Medicine* 29: 515–525
- Mannuzza S, Klein R, Bonagura N, Malloy P, Giampino T, Addalli K (1991), Hyperactive boys almost grown up. V. Replication of psychiatric status. *Archives of General Psychiatry* 48: 77–83
- Manuzza S, Gittelman R (1984), The adolescent outcome of hyperactive girls. *Psychiatric Research* 13: 19–29
- March J, Swanson J, Arnold L, Hoza B, Conners C, Hinshaw S, Hechtman L, Kraemer H, Greenhill L, Abikoff H, Elliott L, Jensen P, Newcorn J, Vitiello B, Severe J, Wells K, Pelham W (2000), Anxiety as a predictor and outcome variable in the multimodal treatment study of children with ADHD (MTA). *Journal of Abnormal Psychology* 28: 527–541
- Mash E, Barkley R (1998), *Treatment of Childhood Disorders*. 2 edition New York: Guilford Press
- Mash E, Johnson C (1990), Determinants of parenting stress: Illustrations from families of hyperactive children and families of physically abused children. *Journal of Clinical Child Psychology* 19: 313–328
- Mash E, Johnston C (1982), A comparison of mother-child interactions of younger and older hyperactive children and normal children. *Child Development* 53: 1371–1381
- Mash E, Johnston C (1983a), Parental perceptions of child behavior problems, parental self-esteem, and mothers' reported stress in younger and older hyperactive and normal children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 51: 68–99
- Mash E, Johnston C (1983b), Sibling interactions of hyperactive and normal children and their relationship to reports of maternal stress and self-esteem. *Journal of Clinical Child Psychology* 12: 91–99
- Mashadi M, Lippman S, ODaniel R, Blackman A (1983), Alcohol abuse and attention deficit disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 44: 379–380
- Mataro M, Garcia-Sanchez C, Junque C, Estevez-Gonzalez A, Pujol J (1997), Magnetic resonance imaging measurement of the caudate nucleus in adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder and its relationship with neuropsychological and behavioral measures. *Archives of Neurology* 54: 963–968
- Matas L, Arend R, Sroufe L (1978), Continuity of adaptation in the second year: The relationship between quality of attachment and later competence. *Child Development* 49: 547–556
- Mattes J, Oliver H (1984), Methylphenidate effects on symptoms of attention disorder in adults. *Archives of General Psychiatry* 41: 547–552
- Maughan B (1994), Behavioral development and reading disabilities. In: *Reading Development and Dyslexia*, Hulme C, Snowling M, eds. London: British Dyslexia Association, sid. 128–144
- Maughan B, Pickles AD (1995), Parental hostility, childhood behavior and adult social functioning. In: *Coersion and Punishment in Long-term Perspectives*, McCoord J, ed. New York: Cambridge University Press, sid. 34–58
- Maughan B, Rutter M (1999), Antisocial children grow up. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 507–552
- Mayes L (1995), Substance abuse and parenting. In: *Handbook of Parenting*, Vol 4, Bornstein M, ed. Nahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, sid. 101–125
- McCrae R, Costa P (1993), Validation of the five-factor model of personality across instruments and observers. *Journal of Personality and Social Psychology* 52: 81–90

- McDougle C, Brodtkin E, Naylor S, Carlson D, Cohen D, Price L (1998), Sertraline in adults with pervasive developmental disorders: A prospective open-label investigation. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 18: 62–66
- McFadyen-Ketchum S, Dodge K (1998), Problems in Social Relationship. In: *Treatment of Childhood disorders*, 2 edition, Mash E, Barkley R, eds. New York: Guilford Press, sid. 338–367
- McGee R, Share DL (1988), Attention deficit disorder-hyperactivity and academic failure: which comes first and what should be treated? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 27: 318–25
- McGee R, Williams S (1999), Environmental risk factors in oppositional-defiant disorder and conduct disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 419–440
- McGee R, Williams S, Silva P (1984), Background characteristics of aggressive, hyperactive and aggressive-hyperactive boys. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 23: 280–284
- McGuffin P, Owen M, O'Donovan M (1994), *Seminars in Psychiatric Genetics* London: Gaskell
- McLeer S, Callaghan M, Henry D, Wallen J (1994), Psychiatric disorders in sexually abused children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33: 313–319
- McMahon R, Forehand R, Greist D, Wells K (1981), Who drops out of treatment during parent behavioral training? *Behavioral Counseling Quarterly* 1: 79–85
- Medicinska forskningsrådet (1999), *Barnhälsovårdens betydelse för barns hälsa – en analys av möjligheter och begränsningar i ett framtidsperspektiv*. Stockholm: Medicinska forskningsrådet 1999
- Mednick S, Brennan P, Kendal E (1991), Predisposition to violence. *Aggressive Behavior* 14: 25–33
- Meehl P (1995), Bootstraps taxometrics solving the classification problems in psychopathology. *American Psychologist* 50: 266–275
- Meichenbaum D, Goodman J (1971), Training impulsive children to talk to themselves: A means of developing self-control. *Journal of Abnormal Psychology* 77: 115–126
- Melkas S, Larsson J (2001), *Hur stor är risken för ADHD-patienter att utveckla missbruk av alkohol och droger? En litteraturgenomgång av logitudinella studier* (Rapport nr 19). Stockholm: Karolinska Institutet
- Meyer J, Rutter M, Silberg J, Maes H, Simonoff E, Shillady L, Picklet A, Hewitt J. (2000), Familial aggregation for conduct disorder symptomatology: The role of genes, marital discord and family adaptability. *Psychological Medicine* 30: 759–774
- Michelsson K, Lindahl E (1993), Relationship between perinatal risk factors and motor development at the ages of 5 and 9 years. In: *Motor Development in Early and Late Childhood*, Kalverboer A, Hopkins B, Geuze R, eds. Cambridge, England: Cambridge University Press
- Michelsson K, Ylinen A (1981), Neurodevelopmental screening at five years of children who are "at risk" neonatally. *Developmental Medicine and Child Neurology* 23: 427–433
- Milberger S, Biederman J, Faraone S, Chen L, Jones J (1996), Is maternal smoking during pregnancy a risk factor for attention deficit hyperactivity disorder in children? *American Journal of Psychiatry* 153: 1138–1142
- Milich R, Landau S (1989), The role of social status variables in differentiating subgroups of hyperactive children. In: *Attention Deficit Disorder*, Vol 4, Blomingtondale L, Swanson J, eds. Oxford: Pergamon, sid. 1–16

- Mirsky A (1996), Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In: *Attention, Memory, and Executive Function*, Lyon G, Krasnegor N, eds. Baltimore: Paul H. Brookes, sid. 71–96
- Mitis E, McKay K, Schultz K, Newcorn J, Halperin J (2000), Parent-teacher concordance for DSM-IV Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in a clinical-referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39
- Modigh K, Berggren U, Sehlin S (1998), Stor risk för DAMP/ADHD-barn att bli missbrukare senare i livet. *Läkartidningen* 95: 1726–1734
- Moffitt T (1990), Juvenile delinquency and attention deficit disorder: Boys developmental trajectories from age 3 to age15. *Child Development* 61: 893–910
- Moffitt T (1993a), Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review* 100: 674–701
- Moffitt T (1993b), The neuropsychology of conduct disorder. *Development and Psychopathology* 5: 135–151
- Moffitt T, Caspi A, Dickson N, Silva P, Stanton W (1996), Childhood-onset versus adolescent-onset conduct problems in males: Natural history from age 3 to 18 years. *Development and Psychopathology* 8: 399–424
- Moline S, Frankenberger W (2001), Use of stimulant medication for treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder: A survey of middle and high school students' attitudes. *Psychology in Schools* 38: 1–16
- Morgan A, Hynd G, Riccio C, Hall J (1996), Validity of DSM-IV ADHD predominantly inattentive and combined types. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 325–333
- Morrison J, Stewart M (1973), The psychiatric status of legal families of adopted hyperactive children. *Archives of General Psychiatry* 28: 888–891
- Mrazek P, Quinton D (1994), *Committee on Prevention of Mental Disorder: Reducing Risks for Mental Disorders* Washington, DC: National Academy Press
- MTA Cooperation Group (1999a), A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 56: 1073–1086
- MTA Cooperation Group (1999b), Moderator and mediator challenges to the MTA study: Effects of comorbid anxiety disorder, family poverty, session attendance, and community medication on treatment outcome. *Archives of General Psychiatry* 56
- Murphy K, Barkley R (1996), Attention deficit hyperactivity disorder in adults: Comorbidities and adaptive impairments. *Comprehensive Psychiatry* 37: 393–401
- Myers M, Brown S, Wik P (1998), Adolescent substance use problems. In: *Child Psychopathology*, Mash E, Barkley R, eds. New York: Guilford Press, sid. 692–730
- Nadeau K, Littman E, Quinn P (1999), *Understanding Girls with ADHD*
- Nasrallah H, Loney J, Olsson S, McCalley-Whitters M, Kramer J, Jacoby C (1986), Cortical atrophy in young adults with a history of hyperactivity in childhood. *Psychiatry Research* 17: 337–349
- Needleman H, Gunnoe C, Levinton A, Reed R, Persie H, Maher C, Barnett P (1979), Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated lead dentin levels. *New England Journal of Medicine* 300: 689–695
- Needleman H, Reiss J, Tobin M (1996), Bone lead levels and delinquent behavior. *Journal of the American Medical Association* 275: 363–369
- Neligan G, Kolvin I, Scott D, Garside R (1976), Born too soon or born too small. *Clinics in Developmental Medicine* No 61

- Newcorn J, Halperin J (2000), Attention-Deficit Disorders with Oppositionality and Aggression. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents and Adults*, Brown T, ed. Washington, Dc: American Psychiatric Press, Inc, sid. 171–207
- Newcorn J, Halperin J, Healey J (1989), Are ADDH and ADHD the same or different? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 734–738
- Newcorn J, Halperin J, Jensen P, Abikoff H, Arnold L, Cantwell D, Conners C, Elliott G, Epstein J, Greenhill L, Hechtman L, Hinshaw S, Hoza B, Kraemer H, Pelham W, Severe J, Swanson J, Wells K, Wigal T, Vitiello B (2001), Symptom profiles in children with ADHD: Effects of comorbidity and gender. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 137–146
- Newman T, Roberts H (1997), Assessing social work effectiveness in child care practice: The contribution of randomized controlled trials. *Child: Care, Health and Development* 23: 287–296
- Nichols P (1987), Minimal brain dysfunctions and soft signs: the Collaborative Perinatal Project. In: *Soft Neurological Signs*, Tupper D, ed. Orlando: Grune & Stratton
- Nichols P, Chen T (1981), *Minimal Brain Function* Hillsdale, NJ: Erlbaum
- Niedermeyer E, Naidu S (1997), Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) and frontal-motor cortex disconnection. *Clinical Electroencephalographi* 28: 130–136
- Nigg J, Hinshaw S, Carte E, Treuting J (1998), Neuropsychological correlates of childhood attention-deficit/hyperactivity disorder: Explainable by comorbid disruptive behavior or reading problems? *Journal of Abnormal Psychology* 107: 468–480
- NIH Consensus Development Conference Statement (2000), Diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 182–193
- Niklasson L, Rasmussen P, Oskarsdóttir S, Gillberg C (2001), Neuropsychiatric disorders in the 22q11 deletion syndrome. *Genetics in Medicine* 3: 79–84
- Nolan E, Gadow K, Sprafkin J (2001), Teacher reports of DSM-IV ADHD, ODD, and CD symptoms in schoolchildren. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 241–249
- Northup J, Jones K, Broussard C, DiGiovanni G, Herring M, Fusilier I, Hanchey A (1997), A preliminary analysis if interactive effects between common classroom contingencies and methylphenidate. *Journal of Applied Behavior Analysis* 30: 121–125
- Nydén A, Paananen M, Gillberg C (2000), Riktade åtgärdsprogram ger bättre och billigare vård. *Läkartidningen* 97: 5634–5641
- OBrien, Pearson J, Berney T, Barnard L (2001), Measuring behaviour in developmental disability: A review of existing schedules. *Developmental Medicine and Child Neurology*: Suppl 1–72
- Offord D (1995), Child psychiatric epidemiology: Current status and future prospects. *Canadian Journal of Psychiatry* 40: 284–288
- Offord D, Boyle M, Racine Y (1989), Ontario health study: Correlates of disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 29: 856–860
- Offord D, Boyle M, Racine Y (1992), Outcome, prognosis, and risk in a longitudinal follow-up study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 916–922
- Offord D, Chumura-Kraemer H, Kazdin A, Jensen P, Harrington R (1998), Lowering the burden of suffering from child psychiatric disorder: Trade-offs among clinical, targeted, and universal interventions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 686–694

- Ogden T (1998), Risiko og kompetanse. In: *10-åringer i Norden. Kompetanse, risiko og oppvekstmiljø*, Backe-Hansen E, Ogden T, eds. Köpenhamn: Nordiska Ministerrådet, sid. 233–254
- Oldham J, Hollander E, Skoldal A (1996), *Impulsivity and Compulsivity* Washington, DC: American Psychiatric Press
- Olds D, Henderson C, Kitzman H, Eckenrode J, Cole R, Tatelbaum R (1999), Prenatal and infancy home visitation by nurses: Recent findings. *Future Child* 9: 44–65
- Olds D, Henderson C, Tatelbaum R, Chamberlin R (1986), Improving the delivery of pre-natal care and outcomes of pregnancy: A randomized trial of nurse home visitation. *Pediatrics* 77: 16–28
- Olds D, Kitzman H (1993), Review of research on home visiting for pregnant women and parents of young children. *The Future of Children* 3: 53–92
- Olson H, Streissguth A, Sampson P (1997), Association of prenatal alcohol exposure with behavioral and learning problems in early adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1187–1194
- Olweus D (1993), *Bullying in school: What we know and what we can do* Oxford: Blackwell
- Olweus D (1994), Annotation: Bullying at school: Basic facts and effects of a school based intervention program. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 1171–1190
- Oosterlaan J, Sergeant J (1998), Response inhibition and response re-engagement in ADHD, disruptive, anxious and normal children. *Behavioural Brain Research* 94: 33–43
- Osofsky J, Culp A, Ware L (1988), Intervention challenges with adolescent mothers and their infants. *Psychiatry* 51: 236–241
- Pagliaro A, Pagliaro L (1997), Teratogenic effects of inutero exposure to alcohol and other abusable psychotropics. In: *Drug Dependent Mothers and Their Children. Issues in Public Policy and Public Health*, Haack M, ed. New York: Springer Publishing
- Pasamanick B, Knobloch H (1966), Retrospective studies on the epidemiology of reproductive casualty: Old and new. *Behavior and Development* 12: 7–26
- Pasamanick B, Rogers M, Lilienfeld A (1956), Pregnancy experience and the development of behavior disorders in children. *American Journal of Psychiatry* 112: 613–618
- Paternite C, Loney J, Roberts M (1995), External validation of oppositional disorder and attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Abnormal Child Psychology* 23: 453–471
- Paterson R, Douglas C, Hallmayer J, Hagan M, Krupenia Z (1999), A randomised, double-blind, placebo-controlled trial of dexamphetamine in adults with attention deficit hyperactivity disorder. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 33: 494–502
- Patterson G (1982), *Coercive Family Process* Eugene, OR: Castalia
- Patterson G, Reid J, Dishion T (1992), *Antisocial Boys* Eugene, OR: Castalina
- Pedlow R, Sanson A, Prior M, Oberklaid F (1993), The stability of maternally reported temperament from infancy to eight years. *Developmental Psychology* 29: 998–1007
- Pelham W (1999), The NIMH multimodal treatment study of children with AD/HD: Just say yes to drugs alone? *Canadian Journal of Psychiatry* 44: 981–990
- Pelham W (2000), Implications of the MTA Study for behavioral and combined treatments. *The ADHD Report* 8: 9–16
- Pelham W, Bender M, Caddell J, Booth S, Moorer S (1985), Methylphenidate and children with attention deficit disorder. *Archives of General Psychiatry* 42: 948–952
- Pelham W, Gnagy E, Burrows-Maclean L, Williams A, Fabiano G, Morrissy S (2001), Once-a-day concerta methylphenidate versus three-times-daily methylphenidate in laboratory and natural settings. *Pediatrics* 107: 105

- Pelham W, Gnagy E, Greiner A, Hoza B, Hinshaw S, Swanson J, Simpson S, Shapiro C, Bukstein O, Baron-Myak C, McBurnett K (2000), Behavioral versus behavioral and pharmacological treatment in ADHD children attending a summer treatment program. *Journal of Abnormal Child Psychology* 28: 507–525
- Pelham W, Hoza B (1996), Comprehensive treatment for ADHD: a proposal for intensive summer treatment programs and outpatient follow-up. In: *Psychosocial Treatment Research of Child and Adolescent Disorders*, Hibbs E, Jensen P, eds. Washington, DC: American Psychiatric Press
- Pelham W, Lang A (1993), Parental alcohol consumption and deviant child behavior: Laboratory studies of reciprocal effects. *Clinical Psychological Review* 13: 763–784
- Pelham W, Lang A (1999), Can your children drive you to drink? Stress and parenting in adults interacting with children with ADHD. *Alcohol Research & Health* 23: 292–298
- Pelham W, Milich R (1984), Peer relationships in children with hyperactivity/attention deficit disorder. *Journal of Learning Disabilities* 17: 560–567
- Pelham W, Murphy H (1986), Attention deficit and conduct disorder. In: *Pharmacological and behavioral treatment: An integrative approach*, Hersen M, ed. New York: Wiley, sid. 108–148
- Pelham W, Nagy E, Greenslade K, Milich R (1992), Teacher ratings of DSM-III-R symptoms for the disruptive behavior disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 210–218
- Pelham W, Waschbusch D (1999), Behavioral intervention in attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 255–278
- Pelham W, Wheeler T, Chronis A (1998), Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Child Psychology* 27: 190–205
- Pennington B (1991), *Diagnosing Learning Disorders. A Neuropsychological Framework* New York: Guilford Press
- Pennington B, Bennetto L, McAleer O, Roberts R (1996), Executive Functions and Working Memory. In: *Attention, Memory and Executive Function*, Lyon G, Krasnegor N, eds. Baltimore: Paul H Brookes Publishing, sid. 327–346
- Pennington B, Grossier D, Welsh M (1993), Contrasting deficits in attention deficit hyperactivity disorder versus reading disability. *Developmental Psychology* 29: 511–523
- Pennington B, Ozonoff S (1996), Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 51–87
- Peters R, McMahon (1996), *Preventing Childhood Disorders, Substance Abuse and Delinquency* Thousands Oaks, CA: Sage
- Pfiffner L (1996), *All about ADHD: The Complete Practical Guide for Classroom Teachers* New York: Scolastic
- Piek J, Coleman-Carman R (1995), Kinesthetic sensitivity and motor performance of children with developmental co-ordination disorder. *Developmental Medicine and Child Neurology* 37: 976–984
- Pike A, Plomin R (1996), Importance of non-shared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 560–570
- Pipp-Siegel S, Siegel C, Dean J (1999), Neurological aspects of the disorganized/disoriented attachment classification system: Differentiating quality of the attachment relationship from neurological impairment. In: *Atypical Attachment in Infancy and Early Childhood Among Children at Developmental Risk*(Monographs of the Society for Research in Child Development), Vondra J, Barnett D, eds. Malden MA: Blackwell Publishers, Inc., sid. 25–44

- Pisterman S, Firestone P, McGrath P, Goodman J, Webster I, Mallory R, Goffin B (1992), The role of parent training in treatment of pre-schoolers with ADHD. *American Journal of Orthopsychiatry* 62: 397–408
- Pisterman S, McGrath P, Firestone P, Goodman J, Webster I, Mallory R (1989), Outcome of parent-mediated treatment of preschoolers with attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 57: 636–643
- Pless M (2001), *Developmental Co-Ordination Disorder in Pre-School Children*. Avhandling, Uppsala Universitet
- Pliszka S, Carlson C, Swanson J (1999), *ADHD with Comorbid Disorder: Clinical Assessment and Management* New York: The Guilford Press
- Pliszka S (1998), The use of psychostimulants in the pediatric patient. In: *Child and Adolescent Psychopharmacology*, Vol 45 (The Pediatric Clinics of North America), Findling R, Blumer J, eds. London: W.B. Saunders Company, sid. 1085–1098
- Pliszka S (2000), Patterns of psychiatric comorbidity with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 9: 525–540
- Pliszka S, McCracken J, Maas J (1996), Catecholamins in attention-deficit hyperactivity disorder: Current perspective. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 264–272
- Plomin R, Daniels D (1987), Why are children in the same family so different from each other? *Behavioral and Brain Science* 10: 1–15
- Plomin R, De Fries J, McClearn G, Rutter M (1997), *Behavioral Genetics*. 3 edition New York: W.H. Freeman & Co.
- Popper C (1997), Antidepressants in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 58: 14–29
- Popper C (2000), Pharmacologic alternatives to psychostimulants for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 9: 605–647
- Porrino L, Rapaport J, Behar D, Scerry W, Ismond D, Bunny W (1983), A naturalistic assessment of the motor activity of hyperactive boys. *Archives of General Psychiatry* 4: 681–687
- Powell R, Bishop D (1992), Clumsiness and perceptual problems in children with specific language impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology* 34: 755–765
- Pramling I (1996), Upgrading the quality of early childhood education: Sweden. In: *Early intervention. Cross-cultural experiences with a mediational approach*. Klein P, ed. New York: Garland Publishing
- Prinz R, Roberts W, Hantman (1980), Dietary correlates of hyperactive behavior in children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 48: 760–769
- Prior M (1992), Temperament: A review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 33: 249–279
- Prior M, Sanson A (1986), Attention deficit disorder with hyperactivity: A critique. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 27: 307–319
- Prior M, Sanson A, Oberklaid F (1989), The Australian Temperament Project. In: *Temperament in childhood*, Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. Chichester: Wiley, sid. 537–554
- Prior M, Smart D, Sanson A, Oberklaid F (1999), Relationship between learning difficulties and psychological problems in preadolescent children from a longitudinal sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 429–436
- Procedures, Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures (1995), Training in and dissemination of empirically validated psychological treatments: Report and recommendations. *Clinical Psychologist* 48: 3–23

- Purvis K, Tannock R (1997), Language abilities in children with attention deficit hyperactivity disorder, reading disabilities, and normal controls. *Journal of Abnormal Child Psychology* 25: 133–144
- Quay H (1997), Inhibition and attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Abnormal Child Psychology* 25: 7–13
- Quay H (1999), Classification of the disruptive behavior disorders. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 3–22
- Quay H, Routh D, Shapiro S (1997), Psychopathology of childhood from description to validation. *Annual Review Psychological* 38: 491–532
- Rabbitt P (1997), *Theory and Methodology in Executive Function Research* East Sussex: Psychology Press Publishers
- Rabiner D, Coie J, and the Conduct Problem Prevention Group (2000), Early attention problems and children's reading achievement: A longitudinal investigation. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 859–867
- Rapaport J, Castellanos FX, Gogate N, Janson K, Kohler S, Nelson P (2001), Imagining normal and abnormal brain development: New perspectives for child psychiatry. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 35: 272–281
- Rapaport J, Buchsbaum M, Weingartner H (1980), Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal and hyperactive boys and normal adult males. *Psychological Bulletin* 16: 21–23
- Rappaport M, Scanlan S, Denney C (2000), Attention-deficit/hyperactivity disorder and scholastic achievement: A model of dual developmental pathways. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 40: 1169–1184
- Rapport M, DuPaul G, Stoner G, Jones J (1986), Comparison classroom and clinic measures of attention deficit disorder: Differential, idiosyncratic, and dose-response effects of methylphenidate. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 54: 334–341
- Rasmussen P (1982), *Neuropediatric aspects of seven-year-old children with preceptual, motor and attentional deficits*. Avhandling, Göteborgs Universitet, Göteborg
- Rasmussen P, Gillberg C (2000), Natural outcome of ADHD with Developmental Coordination Disorder at age 22 years. A controlled, longitudinal, community-based study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 1424–1431
- Rasmussen P, Gillberg C, Waldenström E, Svensson B (1983), Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year-old children: Neurological and neurodevelopmental aspects. *Developmental Medicine and Child Neurology* 25: 315–333
- Ratey J, Greenberg M, Bemporad J, et.al. (1992), Unrecognized attention – deficit hyperactivity disorder in adults presenting for psychotherapy. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 2: 267–275
- Reader M, Harris E, Schuerholtz L, Denckla M (1995), Attention deficit hyperactivity disorder and executive dysfunction. *Developmental Neuropsychology* 10: 493–512
- Reeves JC, Werry JS, Elkind GS, Zimetkin A (1987), Attention deficit, conduct, oppositional, and anxiety disorders in children: II. Clinical characteristics. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 26: 144–55
- Refetoff S, Waldman I, Hay D, Levy F (1995), The syndromes of resistance to thyroid hormone. *Endocrine Research* 14: 348–399
- Reiss A (1985), Developmental manifestations in a boy with prepubertal bipolar disorder. *Journal of Clinical Psychiatry* 44: 441–443
- Reiss D, Cederblad M, Pedersen N, Lichtenstein P, Elthammar O, Neiderhiser J, Hansson K (2001a), Genetic probes of three theories of maternal adjustment: II. Genetic and environmental influences. *Family Process* 40: 261–272

- Reiss D, Hetherington E, Plomin R, Howe G, Simmens S, et.al. (1995), Genetic questions for environmental studies: Differential parenting and psychopathology in adolescence. *Archives of General Psychiatry* 52: 925–936
- Reiss D, Pedersen N, Cederblad M, Lichtenstein P, Hansson K, Neiderhiser J, Elthammar O (2001b), Genetic probes of three theories of maternal adjustment: I. Recent evidence and a model. *Family Process* 40: 247–259
- Riccio C, Cohen N, Hynd G, Keith R (1996), Validity of the auditory continuous performance test in differentiating central processing auditory disorders with and without ADHD. *Journal of Learning Disabilities* 29: 561–566
- Riccio C, Hynd G, Cohen N, et.al. (1994), Comorbidity of central auditory processing disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 33: 849–857
- Richters J, Arnold L, Jensen P, Abikoff H, Conners C, Greenhill L, Hechtman L, Hinshaw S, Pelham W, Swanson J (1995), NIMH collaborative multisite, multimodal treatment study of children with ADHD: I. Background and rationale. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 987–1000
- Rie E (1987), Soft signs in learning disability. In: *Soft neurological signs*, Tupper D, ed. Orlando: Grune & Stratton
- Riggs P, Leon L, Mikulich S (1998), An open trial of bupropion in adolescents with substance use disorders and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 37: 1271–1278
- Roberts H (1997), Socioeconomic determinants of health in children. *British Medical Journal* 314
- Rogers S, Ozonoff S, Maslin-Cole C (1991), A comparative study of attachment behavior in young children with autism or other psychiatric disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 30: 483–488
- Rothbart M (1989), Temperament and development. In: *Temperament in childhood*, Kohnstamm G, Bates J, Rothbart M, eds. Chichester: Wiley, sid. 187–248
- Rothbart M, Posner M, Hersey K (1995), Temperament, Attention, and Developmental Psychopathology. In: *Developmental Psychopathology. Theory and Methods*, Vol 1, Cicchetti D, Cohen D, eds. New York: John Wiley & Sons, Inc., sid. 315–343
- Rubia K, Oosterlaan J, Sergeant J, Brandeis D, van Leeuwen T (1998), Inhibitory dysfunction in hyperactive boys. *Behavioural Brain Research* 94: 25–32
- Rubia K, Overmayer S, Taylor E, Bremmer M, Williams S, Simmons A, Biullomre J (1999), Hypofrontality in attention deficit hyperactivity disorder during higher-order motor-control: A study with functional MRI. *American Journal of Psychiatry* 156: 891–896
- Rubia K, Smith A (2001), Attention deficit-hyperactivity disorder: Current finding. *Current Opinion in Psychiatry* 14: 309–316
- Rubin R, Balow B (1980), Infant neurological abnormalities as indicators of cognitive impairment. *Developmental Medicine and Child Neurology* 22: 336–343
- Ruth D, Roberts R (1978), Minimal brain dysfunction in children: Failure to find evidence for a behavioral syndrome. *Psychological Reports* 31: 307–314
- Rutter M (1980), Attachment and the development of social relationship. In: *Developmental Psychiatry*, Rutter M, ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, sid. 267–279
- Rutter M (1981), *Maternal Deprivation Reassessed* Harmondsworth: Penguin
- Rutter M (1982), Syndromes attributed to "minimal brain dysfunction" in childhood. *American Journal of Psychiatry* 139: 21–33
- Rutter M (1986), Child psychiatry: The interface between clinical and developmental research. *Psychological Medicine* 16: 151–169

- Rutter M (1988), Longitudinal data in the study of causal processes: Some uses and some pitfalls. In: *Studies of Psychosocial Risk: The Power of Longitudinal Data*, Rutter M, ed. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 1–28
- Rutter M (1995), Clinical implications of attachment concepts: Retrospect and prospect. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 549–571
- Rutter M (1999a), Conduct disorder: Future directions. In: *Conduct Disorders in Childhood and Adolescence*, Hill J, Maughan B, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 553–572
- Rutter M (1999b), Resilience concepts and findings: implications for family therapy. *Journal of Family Therapy* 21: 119–144
- Rutter M (2000), Psychosocial influences: Critiques, findings, and research needs. *Development and Psychopathology* 12: 375–405
- Rutter M (2001), Child psychiatry in the era following sequencing the genome. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 225–248
- Rutter M, Cox A, Tupling C, Berger M, Yule W (1975), Attainment and adjustment in two geographical areas, I: the prevalence of psychiatric disorders. *British Journal of Psychiatry* 126: 493–509
- Rutter M, Dunn J, Plomin R, Simonoff E, A P, Maughan B, Ormel J, Meyer J, Eaves L (1997), Integrating nature and nurture: Implications of person-environment correlation and interactions for developmental psychopathology. *Development and Psychopathology* 9: 335–364
- Rutter M, Giller H, Hagell A (1998), *Antisocial Behavior in Young People* Cambridge: Cambridge University Press
- Rutter M, Graham P, Yule W (1970), *A Neuropsychiatric Study in Childhood* London: William Heineman Medical Books Ltd
- Rutter M, Quinton D (1984), Parental psychiatric disorder: Effects on children. *Psychological Medicine* 14: 853–880
- Rutter M, Silberg J, O'Connor T, Simonoff E (1999a), Genetics and child psychiatry: I. Advances in quantitative and molecular genetics. *Journal of Child Psychological and Psychiatric Disorders* 40: 3–18
- Rutter M, Silberg J, O'Connor T, Simonoff E (1999b), Genetics and child psychiatry: II Empirical research findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 40: 19–55
- Sachs G, Baldassano C, Truman C, Guille C (2001), Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with early- and late-onset bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry* 157: 466–468
- Safer D, Allen R (1989), Absence of tolerance to the behavioral effects of methylphenidate in hyperactive children. *Journal of Paediatrics* 115: 1003–1008
- Sagvolden T, Aase H, Zeiner P, Berger D (1998), Altered reinforcement mechanism in attention-deficit hyperactivity disorder. *Behavioural Brain Research* 94: 61–71
- Sagvolden T, Sergeant J (1998), Attention deficit/hyperactivity disorder – from brain dysfunction to behaviour. *Behavioural Brain Research* 94: 1–10
- Sameroff A, Chandler M (1975), Reproductive risk and the continuum of care-taking casualty. In: *Review of Child Developmental Research*, Vol 4, Horowitz F, ed. Chicago: University of Chicago Press
- Sameroff A, Emde R (1989), *Relationship Disturbances in Early Childhood: A Developmental Approach* New York: Basic Books
- Samudra K, Cantwell D (1999), Risk factors for attention-deficit/hyperactivity disorders. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 199–220

- Sanagua-Barke E, Lamparelli M, Stevenson J, Thomson M, Henry A (1994), Behaviour problems in pre-school intellectual attainment: The associations of hyperactivity and conduct problems. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 949–960
- Sandberg S (1986), Overactivity: Behaviour or syndrome? In: *The Overactive Child*, Taylor E, ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd., sid. 41–72
- Sanson A, Prior M (1999), Temperament and behavioral precursors to oppositional defiant disorder and conduct disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 397–418
- Sanson A, Prior M, Smart D (1996), Reading disabilities with and without behaviour problems at 7–8 years: Prediction from longitudinal data from infancy to 6 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 529–541
- Sanson A, Prior M, Smart D, Oberklaid F (1993), Gender differences in aggression in childhood: Implications for a peaceful world. *Australian Psychologist* 28: 86–92
- Sanson A, Smart D, Prior M, Oberklaid F (1992), Precursors of hyperactivity and aggression. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 1207–1216
- Sara S (1985), Noradrenergic modulation of selective attention: Its role in memory retrieval. *Annals of New York Academic Science* 444: 178–193
- Satterfield J, Cantwell D, Lesser L, Podsin R (1972), Physiological studies the in hyperkinetic child: I. *American Journal of Psychiatry* 128: 1418–1424
- Satterfield J, Schell A (1997), A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: Adolescent and adult criminality. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 1726–1735
- Scahill L, Schwab-Stone M, Merikangas K, Leckman J, Zhang H, Kasl S (1999), Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 976–984
- Schachar R (2000), The MTA study: Implications for medication management. *The ADHD Report* 8: 2–6
- Schachar R, Ickowicz A (1999), Pharmacological treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 221–254
- Schachar R, Rutter M, Smith A (1981), The characteristics of situationally and pervasively hyperactive children: Implications for syndrome definition. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 22: 375–392
- Schachar R, Tannock R (1995), Test of four hypothesis for the comorbidity of attention-deficit hyperactivity disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 639–648
- Schachar R, Taylor E, Wieselberg M, Thorley G, Rutter M (1987), Changes in family function and relationships in children who respond to methylphenidate. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 26: 728–732
- Schachar R, Wachsmuth R (1991), Family dysfunction and psychosocial adversity: Comparison of attention deficit disorder, conduct disorder, normal and clinical controls. *Canadian Journal of Behavioral Science* 23: 332–348
- Schaffer H (1989), *The Childs Entry into the Social World*, London: Basil Blackwell
- Schellekens J (1990), Normal and deviant motor development: Motor control and information processing mechanisms. In: *Experimental and Observational Studies in Children at Risk*, Kalverboer A, ed. Ann Arbor: University of Michigan Press, sid. 153–185
- Schiorring E (1981), Psychopathology induced by "speed drugs". *Pharmacological Biochemical Behavioral Science* 14: 109–22

- Schoemaker M, Kalverboer A (1990), Treatment of clumsy children. In: *Developmental biopsychology. Experimental and observational studies in children at risk*, Kalverboer A, ed. Ann Arbor: The University of Michigan Press
- Schoemaker M, Kalverboer A (1994), Social and affective problems of children who are clumsy: how early do they begin? *Adapted Physical Activity Quarterly* 11: 130–140
- Schothorst P, van Engeland H (1996), Long-term behavioral sequelae of prematurity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 175–183
- Schubiner H, Tzelepis A, Isaacson J, Warbasse L (1995), The dual diagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Substance Abuse: Case reports and literature review. *Journal of Clinical Psychiatry* 56: 146–150
- Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S, et.al. (2000), Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Conduct Disorder among substance abusers. *Journal of Clinical Psychiatry* 61: 244–251
- Schweinhart L, Barnes H, Weikaart D (1993), *Significant Benefits. The High/Scope Perry School Study through age 27* Ypsilanti, MI: High/Scope Press
- Scotti J, Morris T, McNeil C, Hawkins R (1996), DSM-IV and disorders of childhood and adolescence: Can structural criteria be functional? *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64: 1177–1191
- Sechzer J, Faro M, Windle W (1973), Studies of monkeys asphyxiated at birth: Implications for minimal cerebral dysfunction. In: *Minimal Cerebral Dysfunction in Children*, Walzer S, Wolff P, eds. New York: Grune & Stratton
- Seeman P, Madras B (1998), Anti-hyperactivity medication: Methylphenidate and amphetamine. *Molecular Psychiatry* 3: 386–396
- Seidman L (1997), A pilot study of neuropsychological function in girls with ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 366–372
- Seidman L, Biederman J, Weber W (1998), Neuropsychological function in adults with attention deficit hyperactivity disorders. *Biological Psychiatry* 44: 260–268
- Seitz V, Rosenbaum LK, Apfel NH (1985), Effects of family support intervention: A 10 year follow-up. *Child Development* 56:376–91
- Semrud-Clikeman M, Biederman J, Sprich-Buckminster S, Lehman B, Faraone S, Norman D (1992), Comorbidity between ADDH and learning disability: A review and report in a clinically referred sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31: 439–448
- Sergeant J, Oosterlaan J, Van der Meer J (1998), Hyperactivity: Passed the point of no return? A cognitive energetic analysis. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Plenum Press
- Shadish W (1993), *Effect Size Coding Manual* Memphis, TE: Memphis State University
- Shaffer D, Fisher P, Dulcan M (1996), The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children, Version 2.3 (DISC-2.3): Description, acceptability, prevalence rates, and performance in the MECA study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 643–650
- Shaffer D, Gould M, Brasic J, Ambrosini P, Fisher P, Bird H, Aluwahlia S (1983), A Children's Global Assessment Scale. *Archives of General Psychiatry* 40: 1228–1231
- Shapiro S, Garfinkel H (1986), The occurrence of behavior disorders in children: the interdependence of attention deficit disorder and conduct disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 25: 809–819
- Sharp W, et.al. (1999), ADHD in girls: Clinical comparability of research sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 3: 40–47
- Shaw D, Owens E, Vondra J, Keenan K, Winslow E (1996), Early risk factors and pathways in the development of early disruptive behavior problems. *Development and Psychopathology* 23: 8

- Shaywitz B, Fletcher J, Shaywitz S (1995a), Defining and classifying learning disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Journal of Child Neurology* 10 Suppl 1: 50–57
- Shaywitz B, Fletcher K, Holahan J, Shneider A, et.al. (1995b), Interrelationships between reading-disability and attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychology* 1: 170–186
- Shaywitz B, Shaywitz S, Byrne T, Cohen D, Rothman S (1983), Attention deficit disorder: Quantative analysis of CT. *Neurology* 33: 1500–1503
- Shaywitz B, Yager R, Klopfer J (1975), Selective brain dopamine depletion in developing rats: An experimental model of minimal brain dysfunction. *Science* 191: 305–308
- Shaywitz S, Cohen D, Shaywitz B (1980), Behavior and learning difficulties in children of normal intelligence born to alcoholic mothers. *Journal of Pediatrics* 96: 978–982
- Shaywitz S, Shaywitz B (1984), Diagnosis and management of attention deficit disorder: A pediatric perspective. *Pediatric Clinics of North America* 31: 429–457
- Shekim W, Asarnow R, Hess E, Zaucha K (1990), A clinical and demographic profile of a sample of adults with attention deficit hyperactivity disorder, residual state. *Comprehensive Psychiatry* 31: 416–425
- Shelton TL, Barkley RA, Crosswait C, Moorehouse M, Fletcher K, Barret S, Jenkins L, Metevia L (1998), Psychiatric and psychological morbidity as a function of adaptive disability in preschool children with aggressive and hyperactive-impulsive-inattentive behavior. *Journal of Abnormal Child Psychology* 26: 475–494
- Sherman D, Iacono W, McGue M (1997a), Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: A twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36: 745–753
- Sherman D, McGue M, Iacono W (1997b), Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: A comparison of teachers' and mothers' reports. *American Journal of Psychiatry* 154: 532–535
- Shetty T, Chase T (1976), Central monoamines and hyperkinase of childhood. *Neurology* 26: 1000–1002
- Sieg K, Gaffney G, Preston D, Hellings J (1995), SPECT brain imaging abnormalities in attention deficit hyperactivity disorder. *Clinical Nuclear Medicine* 20: 55–60
- Sigman M, Ungerer J (1984), Attachment behaviors in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 14: 231–244
- Silberg J, Rutter M, Meyer J, Maes H, Hewitt J, Simonoff E, Pickles A, Loeber R, Eaves L (1996), Genetic and environmental influences on the covariation between hyperactivity and conduct disturbance in juvenile twins. *Journal of Clinical Child Psychology* 37: 803–816
- Simmel C, Brooks D, Barth R, Hinshaw S (2001), Externalizing symptomatology among adoptive youth: Prevalence and preadoption risk factors. *Journal of Abnormal Child Psychology* 29: 57–69
- Sims K, Henderson S, Hukme C, Morton J (1996), Then remediation of clumsiness. I: An evaluation of Laszlos's kinaesthetic approach. *Developmental Medicine and Child Neurology* 38: 976–987
- Singer H, Brown J, Quaskey S, Rosenberg L, Mellits E, Denckla M (1995), The treatment of attention-deficit hyperactivity disorder in Tourette's syndrome: A double-blind placebo-controlled study with clonidine and desipramine. *Pediatrics* 95: 74–81
- Sirles E, Smith J, Kusama H (1989), Psychiatric status of intrafamilial child sexual abuse victims. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 225–229

- Smalley S, Bailey J, Palmer C, et.al. (1998), Evidence that the dopamine D4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Genetics* 3: 427–430
- Smart D, Sanson A, Prior M (1996), Connections between reading-disability and behavior problems – testing temporal and causal hypotheses. *Journal of Abnormal Child Psychology* 24: 363–383
- Smith J, Prior M (1995), Temperament and stress resilience in school-age children: A within-families study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 168–179
- Sobol M, Ashbourne D, Earn B, Cunningham C (1989), Parents attributions for achieving compliance from attention-deficit disordered children. *Journal of Abnormal Child Psychology* 17: 359–369
- Socialdepartementet (1997), *Stöd i föräldraskapet. Kartläggning av föräldrautbildningen*, Ds 1997:6 Socialdepartementet
- Solanto M (1998), Neuropsychopharmacological mechanisms of stimulant drug action in attention-deficit hyperactivity disorder: A review and integration. *Behavioral and Brain Science* 94: 127–152
- Solden S (1995), *Women with Attention Deficit Disorder* California: Underwood Books
- Solomon J, George C (1999), *Attachment Disorganization* New York: Guilford Press
- Solomon J, George C, DeJong A (1995), Children classified as controlling at age six: Evidence of disorganized representational strategies and aggression at home and at school. *Development and Psychopathology* 7: 447–464
- Sonoga-Barke E (1994), On dysfunction in psychological accounts of childhood disorders. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 35: 801–815
- Sonoga-Barke E, Williams E, Hall M, Saxton T (1996), Hyperactivity and delay aversion III: the effect on cognitive style of imposing delay after errors. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37: 189–194
- SOU 1998:31 S (1998), *Det gäller livet. Stöd och vård av barn och ungdomar med psykiska problem. Slutbetänkande av Barnpsykiatrikommittén*. Stockholm
- SOU 2000:19, *Från dubbla spår till elevhälsa*. Stockholm
- Sparrow S, Carter A, Rausin G, Morris R (1995), Comprehensive psychological assessment through the life span: A developmental approach. In: *Developmental Psychopathology. Theory and Methods*, Vol 1, Cicchetti D, Cohen D, eds. New York: John Wiley & Sons, Inc, sid. 81–105
- Speltz M (1990), The treatment of preschool conduct problems: An integration of behavioral and attachment concepts. In: *Attachment in the Preschool Years: Theory, Research and Intervention*, Greenberg G, Cicchetti D, Cummings M, eds. Chicago: University of Chicago Press
- Speltz M, Deklyen M, Greenberg M (1999), Attachment in boys with early onset conduct problems. *Development and Psychopathology* 11
- Spencer N (2001), Influences of deprivation on emotional development. *Current Paediatrics* 11: 192–196
- Spencer T, Biederman J, Harding M, O'Donnell D, Wilens T, Faraone S, Coffey B, Geller D (1998), Disentangling the overlap between Tourettes disorder and ADHD. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39: 1037–1044
- Spencer T, Biederman J, Wilens T (2001), Efficacy of a mixed amphetamine salts compound in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 58: 775–782
- Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffin S (1996), Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 409–432

- Spencer T, Wilens T, Biederman J, Faraone S, Ablon J, Lahey K (1995), A double-blind, crossover comparison of methylphenidate and placebo in adults with childhood-onset attention-deficit hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 52: 434–443
- Spencer T, Wilens T, Biederman J, Wozniak J, Harding-Crawford M (2000), Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder with mood disorder. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents and Adults*, Brown T, ed. Washington, Dc: American Psychiatric Press, Inc, sid. 79–124
- Sprich-Buckminster S, Biederman J, Milberger S, Faraone S, Lehman B (1993), Are perinatal complications relevant to the manifestation of ADD? Issues of comorbidity and familiarity. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 1032–1037
- Squires J, Nickel R, Eisert D (1996), Early detection of developmental problems: Strategies for monitoring young children in practice setting. *Developmental and Behavioral Pediatrics* 17: 420–427
- Sroufe L (1988), The role of infant-caregiver attachments in development. In: *Clinical Implications of Attachment*, Belsky J, Nezworski T, eds. Hillsdale, NJ: Erlbaum Associates, sid. 18–38
- Sroufe L (1990), Considering normal and abnormal together: The essence of developmental psychopathology. *Development and Psychopathology* 2: 335–347
- Sroufe L, Egeland B, Kreutzer T (1990), The fate of early experiences following developmental change: Longitudinell approaches to individual adaption in childhood. *Child Development* 61: 1363–1373
- Statistiska Centralbyrån (1998), *Statistiska meddelanden, Elevpanel för longitudinella studier, Elevpanel 4, genom högstadiet till gymnasieskolan, ht 1998*,. Stockholm: Statistiska centralbyrån
- Stattin H, Magnusson D (1989), The role of early aggressive behavior in frequency, seriousness, and types of crime. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 57: 710–718
- Steffansson B, Larsson J, Fried I, El-Sayed E, Rydelius P, Lichtenstein P (1999), Genetic disposition for global maturity: An explanation for genetic effects on parental report on ADHD. *International Journal of Behavioral Development* 23: 357–374
- Steingard R, Biederman J, Spencer T, Wilens T, Gonzalez A (1993), Comparison of clonidine response in the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder with and without comorbid tic disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 350–353
- Steinkamp M (1980), Relationships between environmental distractions and task performance of hyperactive and normal children. *Journal of Learning Disabilities* 13: 40–45
- Stevenson J (2001), Comorbidity of reading/spelling disability and ADHD. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 99–114
- Strakowski S, Sax K (1998), Progressive behavioral response to repeated d-amphetamine challenge: Further evidence for sensitization in humans. *Biological Psychiatry* 44: 1171–1177
- Strauss A, Lehtinen L (1947), *Psychopathology and Education of the Braininjured Child* New York: Grunne & Stratton
- Strecker E, Ebaugh F (1924), Neuropsychiatric sequelae of cerebral trauma in childhood. *Archives of Neurology and Psychiatry* 12: 443–453
- Streiner D, Norman G (1995), *Health Measurement Scales. A Practical Guide to Their Development and Use*, Second edition, Oxford: Oxford University Press
- Streissguth A, Barr H, Sampson P, Bookstein F (1994), Prenatal alcohol and offspring development: The first fourteen years. *Drug and Alcohol Dependence* 36: 89–99

- Strober M (1992), Relevance of early age-of-onset in genetic studies of bipolar affective disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 31
- Sugden D, Wann C (1987), The assessment of motor impairment in children with moderate learning difficulties. *British Journal of Educational Psychology* 57: 225–236
- Sundhedsstyrelsen (2000), *Vejledning om behandling af børn med antidepressiva, antipsykotika og centralstimulerende midler*. København
- Swanson J (1992), *School-based assessment and intervention for ADD students* Irvine, CA: K.C. Publications
- Swanson J, Castellanos F, Murias M, LaHoste G, Kennedy J (1998a), Cognitive neuroscience of attention deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Current Opinion in Neurobiology* 8: 263–271
- Swanson J, Kraemer H, Hinshaw S, Arnold L, Conners C, Abikoff H, Clevenger W, Davies M, Elliott G, Greenhill L, Hechtman L, Hoza B, Jensen P, March J, Newcorn J, Owens E, Pelham W, Schiller E, Severe J, Simpson S, Vitiello B, Wells K, Wigal T, Wu M (2001), Clinical relevance of the primary findings of the MTA: Success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 168–179
- Swanson J, Posner D, Cantwell D, Wigal S, Crinella F, Filipek P, Emersom J, Tucker D, Nalcioğlu O (1998b), Attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom domains, cognitive processes and neural networks. In: *The Attentive Brain*, Parasuramann R, ed. Cambridge, Massachusetts: MIT press, sid. 445–460
- Szatmari P, Boyle M, Offord D (1989a), ADHD and conduct disorder: Degree of overlap and differences among correlates. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28
- Szatmari P, Offord D, Boyle M (1989b), Correlates, associated impairments and patterns of service utilization of children with attention deficit disorder: Findings from the Ontario Health Study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 205–217
- Szatmari P, Offord D, Boyle M (1989c), Ontario child health study: Prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 30: 219–230
- Szatmari P, Saigal S, Rosenbaum P, Campbell D, King S (1990), Psychiatric disorders at five years among children with birthweights grams: A regional perspective. *Developmental Medicine and Child Neurology* 32: 954–962
- Tannock R (1998), Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Advances in cognitive, neurobiological, and genetic research. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39: 65–99
- Tannock R (2000), Language, reading and motor control problems in ADHD. A potential behavioral phenotype. In: *Learning Disabilities. Implications for Psychiatric Treatment*, Greenhill L, ed. Washington, DC: American Psychiatric Press, Inc., sid. 129–167
- Tannock R, Schachar R (1996), Executive dysfunction as an underlying mechanism of behavior and language problems in attention deficit hyperactivity disorder. In: *Language, learning, and behavior disorders. Developmental, biological and clinical perspectives*, Beitchman J, Cohen N, Konstantareas M, Tannock R, eds. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 128–155
- Tarver-Behringer S, Barkley R, Karlsson J (1985), The mother-child interactions of hyperactive boys and their normal siblings. *American Journal of Orthopsychiatry* 55: 202–209
- Taylor E (1991), Developmental neuropsychiatry. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 32: 3–47
- Taylor E (1998), Clinical foundations of hyperactivity research. *Behavioural Brain Research* 94: 11–24

- Taylor E (1999a), Commentary: Development of clinical services for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Archives of General Psychiatry* 56: 1097–1099
- Taylor E (1999b), Developmental neuropsychopathology of attention deficit and impulsiveness. *Developmental Psychopathology* 11: 607–628
- Taylor E, Chadwick O, Danckaerts M (1996), Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 1213–1226
- Taylor E, Everitt B, Schachar R, Rutter M, Wieselberg M (1986), Conduct disorder and hyperactivity. II. A cluster analytic approach to the identification of a behavioral syndrome. *British Journal of Psychiatry* 149: 768–777
- Taylor E, Sandberg S (1984), Hyperactive behavior in English school children: A questionnaire survey. *Journal of Abnormal Child Psychology* 12: 143–156
- Taylor E, Sandberg S, Thorley G, Giles S (1991), *The Epidemiology of Childhood Hyperactivity (Maudsley Monograph No. 33)* Oxford: Oxford University Press
- Taylor E, Schachar R, Thorley G (1987), Which boys respond to stimulant medication? A controlled trial of methylphenidate in boys with disruptive behaviour. *Psychological Medicine* 17: 121–143
- Taylor E, Sergeant J, Doepfner M, Gunning B, Möbius H-J, Eisert H-G (1998), Clinical guidelines for hyperkinetic disorder. *European Child & Adolescent Psychiatry* 7: 184–200
- Teicher M, Andersen S (1995), Enduring effects of early stress on motor activity and transmitter laterality. *Social Neuroscience Abstract* 21: 461
- Teicher M, Ito Y, Glod C, Barber N (1996a), Objective measurement of hyperactivity and attentional problems in ADHD. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 334–342
- Teicher M, Ito Y, Glod C, Schiffer F, Gelbard H (1996b), Neurophysiological mechanisms of stress response in children. In: *Intense Stress and Mental Disturbances in Children*, Pfeffer C, ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Press, sid. 59–84
- Terr L (1991), Childhood trauma; an outline and overview. *American Journal of Psychiatry* 148: 10–20
- Thapar A (2001), Examining the comorbidity of ADHD-related behaviours and conduct problems using a twin study design. *British Journal of Psychiatry* 179: 224–229
- Thapar A, Harrington R, Ross K, McGuffin P (2000), Does the definition of ADHD affect heritability? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39: 1528–1536
- Thapar A, Holmes J, Poulton K, Harrington R (1999), Genetic basis of attention deficit and hyperactivity. *British Journal of Psychiatry* 174: 105–111
- Thomas A, Chess S, Birch H (1963), *Temperament and Behavioral Disorders in Children* New York: New York University Press
- Thompson R, Connell J, Bridges L (1988), Temperament, emotion, and social interactive behavior in the strange situation: An analysis of attachment systems functioning. *Child Development* 59: 1102–1110
- Thompson L, Riggs P, Mikulich S, Crowley T (1996), Contribution of ADHD symptoms to substance problems and delinquency in conduct-disordered adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology* 24: 325–347
- Tingstrom D (1994), The good behavior game: An investigation of teachers' acceptance. *Psychology in the Schools* 31: 57–65
- Tong S, McMichael A (1992), Maternal smoking and neuropsychological development in childhood: A review of the evidence. *Developmental Medicine and Child Neurology* 34: 191–197

- Tony M, Wilson J (1990), *Drugs and Crime: Crime and Justice, a Review of Research*, 13 Chicago: University of Chicago Press
- Touwen B (1979), *Examination of the child with minor neurological dysfunction*. 2nd edition, Vol. 71 London: Clinics in Developmental Medicine, SIMP, Heineman
- Tremblay R, Kurtz L, Masse L, Vitaro F, Pihl R (1995), A bimodal preventive intervention for disruptive kindergarten boys: Its impact through mid-adolescence. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 65: 560–568
- Tremblay R, LeMarquand D, Vitaro F (1999), The prevention of oppositional defiant disorder and conduct disorder. In: *Handbook of Disruptive Behavior Disorders*, Quay H, Hogan A, eds. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers, sid. 525–555
- Tremblay R, Masse L, Pagani L, Vitaro F (1996), From childhood physical aggression to adolescent maladjustment: The Montreal Prevention Experiment. In: *Preventing Childhood Disorders, Substance Abuse and Delinquency*, Peters R, McMahon, eds. Thousand Oaks, CA: Sage
- Trevarthen C (1992), The foundation of intersubjectivity: Development of interpersonal and cooperative understanding in infants. In: *The Social Foundation of Language and Thought: Essays in Honour of J.S. Bruner*, Olsen I, ed. New York: W.W. Norton
- Trillingsgaard A (1995), *Kun få vokser fra det. Om DAMP, AD/HD og Hyperkinetisk forstyrrelse i livsløbsperspektiv* København: Dansk psykologisk Forlag
- Tripp G, Luk S, Schaughency E, Singh R (1999), DSM-IV and ICD-10: A comparison of the correlates of ADHD and Hyperkinetic Disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 38: 156–164
- Trott G, Friese H, Menzel M, Nissen G (1992), Use of moclobenide in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Psychopharmacology* 106: 134–136
- Tschann J, Kaiser P, Chesney M, Alkon A, Boyce W (1996), Resilience and vulnerability among pre-school children: Family functioning, temperament, and behavior problem. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 184–192
- Tsuang M, Faraone S, Lyons M (1993), Identification of the phenotype in psychiatric genetics. *European Archives of Psychiatric Clinical Neuroscience* 243: 131–142
- Tupper D (1987a), The issue of "soft signs". In: *Soft Neurological Signs*, Tupper D, ed. Orlando: Grunne & Stratton, sid. 1–16
- Tupper D (1987b), *Soft neurological signs* Orlando: Grune & Stratton, Inc
- Tuthill R (1996), Hair lead levels related to children's classroom attention deficit behavior. *Archives of Environmental Health* 51: 214–220
- Tzelepis A, Schubriner H, Warbase L (1995), Differential diagnosis and psychiatric comorbidity patterns in adult attention deficit disorder. In: *A Comprehensive Guide to Attention Deficit Disorder in Adults*, Nadeau K, ed. New York: Brunner/Mazel, sid. 35–57
- UNICEF (2000), *Child Poverty in Rich Nations* Florence: UNICEF Innocenti Research Centre
- Wahlen C, Henker B, Dotemoto S (1980), Methylphenidate and hyperactivity: Effects on teacher behaviors. *Science* 208: 1280–1282
- Wahlen C, Henker B, Dotemoto S (1981), Teacher response to the methylphenidate (Ritalin) versus placebo status of hyperactive boys in classroom. *Child Development* 1005–1014
- Wahler R (1980), The insular mother: Her problem in parent-child treatment. *Journal of Applied Behavior Analysis* 13: 207–219
- Vaidya C, Austin G, Kirkorian G, Ridlehuber H, Desmond J, Glover G, Gabrieli J (1998), Selective effects of methylphenidate in attention deficit hyperactivity disorder: A functional magnetic resonance study. *Proceeding of the National Academi of Sciences of the USA* 24: 14494–14499

- Wakschlag L, Lahey B, Loeber R, Green S, Gordon R, Leventhal B (1997), Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorders in boys. *Archives of General Psychiatry* 54: 670–676
- Waldman I, Rhee S, Levy F, Hay D (2001), Causes of the overlap among symptoms of ADHD, Oppositional Defiant Disorder and Conduct Disorder. In: *Attention, Genes and ADHD*, Levy F, Hay D, eds. East Sussex: Brunner-Routledge, sid. 115–138
- Waldman I, Rowe D, Abramowitz A, Kozel S, Mohr J, Sherman S, Cleveland H, Sanders M, Gard J, Stever C (1998), Association and linkage of the dopamine transporter gene and attention-deficit hyperactivity disorder in children: Heterogeneity owing to diagnostic subtype and severity. *American Journal of Human Genetics* 63: 1767–1776
- Walker H (1993), *The RECESS program for aggressive children* Seattle, WA: Educational Achievement Systems
- Walker H, McConnell S (1988), *The Walker-McConnell Scale of Social Competence and School Adjustment* Austin, TX: PRO-ED
- Walker H, McConnell S, Holmes D, Todis B, Walker J, Golden N (1983), *The Walker Social Skills Curriculum: The ACCEPTS program (a curriculum for children's effective peer and teacher skills)* Austin, TX: PRO-ED
- van Dellen T, Vaessen W, Schoemaker M (1990), Clumsiness: definition and selection of subjects. In: *Developmental Biopsychology. Experimental and Observational Studies in Children at Risk*, Kalverboer A, ed. Ann Arbor: The University of Michigan Press
- van den Boom D (1994a), The influence of temperament and mothering on attachment and exploration. *Child Development* 65: 1457–1477
- van den Boom D (1994b), The influence of temperament and mothering on attachment and exploration: An experimental manipulation of sensitive responsiveness among lower-class mothers with irritable infants. *Child Development* 65: 1457–1477
- van den Oord E, Boomsma D, Verhulst F (1994), A study of problem behaviors in 10- to 15-year-old biologically related and unrelated international adoptees. *Behavior Genetics* 24: 193–205
- Van der Meere J (1996), The role of attention. In: *Monographs in child and adolescent psychiatry. Hyperactivity disorders of childhood*, Sandberg S, ed. Cambridge: Cambridge University Press, sid. 109–146
- Van der Meere J, Wekking E, Sergeant J (1991), Sustained attention and pervasive hyperactivity. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 32: 275–284
- van derValk J, Verhulst F, Stroet T, Boomsma D (1998), Quantitative genetic analysis of internalising and externalising problems in a large sample of 3-year twins. *Twin Research* 1: 25–33
- van IJzendoorn M (1995), Associations between adult attachment representations and parent-child attachment, parental responsiveness, and clinical status: A meta-analysis on the predictive validity of the Adult Attachment Interview. *Psychological Bulletin* 117: 387–403
- van IJzendoorn M, Bakersman-Kranenberg M (1996), Attachment representations in mothers, fathers, adolescents, and clinical groups: A meta-analytic search for normative data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 64: 8–21
- van IJzendoorn M, Juffer F, Duyvesteyn M (1994), Breaking the intergenerational cycle of insecure attachment: A review of the effects of attachment sensitivity and infant security. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 36: 225–248
- van IJzendoorn M, Kroonenberg P (1988), Cross-cultural patterns of attachment. A meta-analysis of the Strange Situation. *Child Development* 59: 147–156

- Ward M, Wender P, Reimherr F (1993), The Wender Utah Rating Scale: An aid in the retrospective diagnosis of childhood attention deficit disorder. *American Journal of Psychiatry* 150: 885–890
- Waters U, Grossman K, Fremmer-Bombik E, Suess G (1994), Attachment patterns at age six in South Germany: Predictability from infancy and implications for preschool behavior. *Child Development* 65: 1014–1027
- Vaughn B, Stevenson-Hinde J, Waters E, et.al. (1992), Attachment security and temperament in infancy and early childhood: Some conceptual clarification. *Developmental Psychology* 28: 463–473
- Webster-Stratton C (1994), Advancing videotape parent training: A comparison study. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62: 585–593
- Webster-Stratton C, Hammond M (1988), Maternal depression and its relationship to life stress, perceptions of child behavior problems, parenting behaviors, and child conduct problems. *Journal of Abnormal Child Psychology* 16: 299–315
- Wechsler D (1992), *Manual of the Wechsler Intelligence Scale for Children. Third Edition – Rev.* New York: Psychological Corporation
- Weinfeld N, Sroufe L, Egeland B, Carlson E (1999), The nature of individual differences in infant-caregiver attachment. In: *Handbook of attachment: Theory, research and clinical applications*, Cassidy J, Shaver P, eds. New York: Guilford Press, sid. 68–88
- Weinstein C, Apfel R, Weinstein S (1998), Description of mothers with ADHD with children with ADHD. *Psychiatry* 61: 12–19
- Weiss G, Hechtman L (1979), The hyperactive child syndrome. *Science* 205: 1348–1354
- Weiss G, Hechtman L (1993), *Hyperactive children grown up.* 2 edition New York: Guilford Press
- Weiss G, Hechtman L, Milroy T, Perlman T (1985), Psychiatric status of hyperactives as adults: A controlled prospective 15-Year Follow-up of 63 hyperactive children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 24: 211–235
- Weissberg R, Caplan M, Harwood R (1991), Promoting competent young people in competence-enhancing environments: A systems-based perspective on primary prevention. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 59: 830–841
- Weisz J (1993), *Effects of Psychotherapy with Children and Adolescents* Newbury Park, CA: Sage
- Weisz J, Donenberg G, Han S, Weiss B (1995), Bridging the gap between laboratory and clinic in child and adolescent psychotherapy. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 63: 688–701
- Weitzman M, Gortmaker S, Sobol A (1992), Maternal smoking and behaviour problems in children. *Pediatrics* 90: 342–349
- Velez C, Johnson J, Cohen P (1989), A longitudinal analysis of selected risk factors for childhood psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 28: 861–864
- Wells K (2001), Comprehensive versus matched psychosocial treatment in the MTA study: Conceptual and empirical issues. *Journal of Clinical Child Psychology* 30: 131–135
- Wells K, Pelham W, Kotkin R, Hoza B, Abikoff H, Abramowitz A, Arnold L, Cantwell D, Conners C, Del Carmen R, Elliott G, Greenhill L, Hechtman L, Hibbs E, Hinshaw S, Jensen P, March J, Swanson J, Schiller E (2000), Psychosocial treatment strategies in the MTA study: Rationale, methods, and critical issues in design and implementation. *Journal of Abnormal Child Psychology* 28: 483–505
- Welsh C, Burchman B, DeMoss K, Martin D, Milich R (1997), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder Diagnosis and Management: A Training Program for Teacher* Frankfurt: Kentucky Department of Education
- Wender P (1971), *Minimal Brain Dysfunction in Children* New York: John Wiley

- Wender P (1997), *Attention Deficit Hyperactivity Disorder in Adults* New York: Oxford University Press
- Wender P, Reimherr F, Wood D, Ward M (1981), Attention deficit disorder ("minimal brain dysfunction") in adults. A replication of diagnosis and drug treatment. *Archives of General Psychiatry* 38: 449–456
- Wender P, Reimherr F, Wood D, Ward M (1985), A controlled study of methylphenidate in the treatment of attention deficit disorder, residual type, in adults. *American Journal of Psychiatry* 42: 547–552
- Verhulst F, van der Ende J (1992), Four-year follow-up of teacher-reported problem behaviours. *Psychological Medicine* 21: 965–977
- Verhulst F, van der Ende J (1993), "Comorbidity" in an epidemiological sample: A longitudinal perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 34: 767–783
- Verhulst F, van der Ende J, Ferdinand R, Kasius M (1997), The prevalence of DSM-III-R diagnoses in a national sample of Dutch adolescents. *Archives of General Psychiatry* 54: 329–336
- Werry J, Minde K, Guzman A, Weiss G, Dogan K, Hoy E (1972), Studies on the hyperactive child: VII. Neurological status compared with neurotic and normal children. *American Journal of Orthopsychiatry* 42: 441–451
- Whalen C, Henker B (1985), The social worlds of hyperactive children. *Clinical Psychological Review* 5: 1–32
- Whitfield M, Grunau R, Holsti L (1997), Extremely premature (g) schoolchildren: Multiple areas of hidden disability. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 77: 85–90
- Whitmont S, Clark C (1996), Kinaesthetic acuity and fine motor skills in children with attention deficit hyperactivity disorder: A preliminary report. *Developmental Medicine and Child Neurology* 38: 1091–1098
- Whitmore K, Bax M (1988), Screening or examining? *Developmental Medicine and Child Neurology* 30: 673–676
- Whitmore K, Bax M (1990), Checking the health of school entrants. *Archives of Disease in Childhood* 65: 320–326
- WHO (1993), *The ICD-10 Classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research* Geneva: World Health Organization
- Wilens T, Biederman J (1992), The stimulants. *Pediatric Psychopharmacology* 15: 191–222
- Wilens T, Biederman J, Geist D, Steingard R, Spencer T (1993), Nortriptyline in the treatment of ADHD: A chart review of 58 cases. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 32: 343–349
- Wilens T, Biederman J, Mick E, Faraone S, Spencer T (1997), Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) is associated with early onset substance use disorders. *The Journal of Nervous Mental Disease* 185: 475–482
- Wilens T, Biederman J, Prince J, Spencer T, Faraone S, Warburton R, Schleifer D, Harding M, Linehan C, Geller S (1996), Six-week, double-blind, placebo-controlled study of desimipramine for adult attention deficit hyperactivity disorder. *American Journal of Psychiatry* 153: 1147–1153
- Wilens T, Biederman J, Spencer T (1995), Pharmacotherapy of adult attention deficit/hyperactivity disorder: A review. *Journal of Clinical Psychopharmacology* 15: 270–279
- Wilens T, Spencer N, Biederman J (2000), Attention-deficit/hyperactivity disorder with substance use disorders. In: *Attention-Deficit Disorders and Comorbidities in Children, Adolescents and Adults*, Brown T, ed. Washington, Dc: American Psychiatric Press, Inc, sid. 319–340
- Wilens T, Spencer T (2000), The stimulants revisited. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 9: 573–603

- Wilens T, Spencer T, Biederman J, et al. (2001), A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *American Journal of Psychiatry* 156: 282–288
- Willerman L (1973), Activity level and hyperactivity in twins. *Child Development* 44: 288–293
- Wilson G (1996), Manual-based treatments: The clinical application of research findings. *Behaviour Reserach and Therapy* 34: 295–314
- Wilson J, Jungner G (1968), *Principles and practice of screening for disease*, Vol. no. 34 Geneva: WHO Public Health
- Wilson P, McKenzie B (1998), Information processing deficits associated with developmental coordination disorder: A meta-analysis of research findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 39: 829–840
- Wing L (1989), The diagnosis of autism. In: *Diagnosis and Treatment of Autism*, Gillberg C, ed. New York: Plenum Press
- Wing L (1996), Autism spectrum disorders. Editorial. *Brittish Medical Journal* 312: 327–328
- Vitiello B (2000), Long-term effects of stimulant medications on the brain: possible relevance to the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology* 11: 25–34
- Vitiello B, Severe J, Greenhill L, Arnold L, Abikoff H, Bukstein O, Elliott G, Hechtman L, Jensen P, Hinshaw S, March J, Newcorn J, Swanson J, Cantwell D (2001), Methylphenidate dosage for children with ADHD over time under controlled conditions: Lessons from the MTA. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 40: 188–196
- Wolff P, Michel G, Ovrut M, Drake C (1990), Rate and timing precision of motor coordination in developmental dyslexia. *Developmental Psychology* 26: 349–359
- Volkow N, Chang L, Wang G, Fowler J, Franceschi D, et al. (2001), Higher cortical and lower subcortical metabolism in detoxified methamphetamine abusers. *American Journal of Psychiatry* 158: 383–389
- Volkow N, Wang G, Fowler J, Gatley S, Logan J, Ding Y, Hitzemann R, Pappas N (1998), Dopamine transporter occupancies in the human brain induced by therapeutic doses of oral methylphenidate. *American Journal of Psychiatry* 155: 1325–1331
- Wolraich M, Hannah J, Baumgaertel A, Feurer I (1998), Examination of DSM-IV criteria for attention deficit/hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 19: 162–168
- Wolraich M, Hannah J, Pinnock T (1996), Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 35: 319–324
- von Hofsten C, Rösblad B (1988), The integration of sensory information in the development of precise manual pointing. *Neuropsychologia* 6: 805–821
- Woodward L, Dowdney L, Taylor E (1997), Child, parent and family factors associated with the clinical referral of hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 38: 479–485
- Worland J (1976), Effects of positive and negative feedback on behavior control in hyperactive children and normal boys. *Journal of Abnormal Child Psychology* 4: 315–325
- Wozniak J, Biederman J, Mundy E (1995), A pilot family study of childhood-onset mania. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 34: 1577–1583
- Zagar R, Bowers N (1983), The effect of time of day on problem-solving and classroom behavior. *Psychology in the School* 20: 337–345
- Zametkin A, Ernst M (1999), Problems in the management of attention-deficit hyperactivity disorder; Current concepts. *The New England Journal of Medicine* 340: 40–46

- Zametkin A, Nordahl T, Gross M, King A, Semple W, Rumsey J, Hamburger S, Cohen R (1990), Cerebral glucose metabolism in adults with hyperactivity of childhood onset. *New England Journal of Medicine* 323: 1361–1366
- Zeanah C, Boris N, Scheeringa M (1997), Psychopathology in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 38: 81–99
- Zeiner P (1998), Medikamentell behandling ved hyperkinetiske forstyrrelser. I: Terapi- anbefaling: Farmakologisk behandling av barnepsykiatriske tilstander. Nytt om legemidler. *The Norwegian Drug Bulletin* 21: 34–36
- ZERO TO THREE. National Center for Infants, Toddlers, and Families (1999), *Diagnostic Classification: 0–3. Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Early Childhood* Washington, DC: National Center for Infants, Toddlers, and Families
- Åsheim H, Björgvin-Nilsen K, Stordahl H, Johansen K (2001), Forskrivning av sentralstimulerende medikamenter. *Tidskrift for Den Norske Laegeforening* 121: 908–910
- Öhrn E (1990), *Könsmönster i klassrumsinteraktionen*. Avhandling, Göteborgs Universitet, Göteborg
- Östberg M (1999), *Parenting stress. Conceptual and methodological issues*. Avhandling, Uppsala Universitet, Uppsala
- Östberg M, Hagekull S, Wettergren S (1997), A measure of parental stress in mothers with small children: Dimensionality, stability and validity. *Scandinavian Journal of Psychology* 38: 199–208



## Bilaga

Socialstyrelsen inbjöd i månadsskiftet aug.–sept. 1999 till en hearing/konferens på Sättra Bruk om medicinsk utredning och behandling av barn och vuxna med ADHD/DAMP. Konferensen gav i uppdrag till nedanstående att skriva samman de avsnitt som behandlats under hearingen: Inledning, Tore Duvner och Kjell Modig; Definitioner, Christopher Gillberg och Björn Kadesjö; Epidemiologi och samhällsperspektiv, Björn Kadesjö och Kjell Modig; Flickor med DAMP/ADHD, Svenny Kopp; Orsakssamband vid DAMP/ADHD, Christopher Gillberg och Elias Eriksson; Prevention och screening, Björn Kadesjö; Naturalförlopp, Christopher Gillberg och Peder Rasmussen; Utredning och diagnostik av barn och ungdomar, Peder Rasmussen; Utredning och diagnostik av vuxna, Sten Levander och Lena Nylander; Behandling av barn och ungdomar, Lars-Olof Janols och Karin Edby; Behandling av vuxna med DAMP/ADHD, Sten Levander.

För att komplettera dokumentet från Sättra Bruk-konferensen avseende behandlingsinsatser gav Socialstyrelsen 1 januari 2001 ett sådant uppdrag till Tomas Ljungberg och Ilona Bengts. Uppdraget resulterade i två underlag: ”ADHD hos barn och ungdomar – Diagnostik, orsaker och farmakologisk behandling” och ”Psykosocial behandling av ADHD hos barn och ungdomar”.

Björn Kadesjö fick Socialstyrelsens uppdrag att utifrån ovanstående underlag framställa en kunskapsöversikt. I uppdraget ingick ”att i samverkan med kapitelförfattarna sammanställa textmaterialet från DAMP/ADHD-konferensen på Sättra Bruk september –99 avseende omfattning och skrivning till en mer sammanhållen och balanserad helhet”.

För att åstadkomma en bred konsensus inbjöd Socialstyrelsen femton vetenskapliga råd, företrädande olika professioner och kunskapsområden, till en konferens 25–26 februari 2002 för att sammanfatta kunskapsläget om ADHD. Tolv av de inbjudna kunde delta. Deltagande vetenskapliga råd var: Anne-Liis von Knorring, Marie Åsberg, Agneta Öjehagen, Anders Broberg, Lars Jacobsson, Lars von Knorring, Frank Lindblad, Gunnar Sanner, Claes Sundelin, Sune Sunesson, Torsten Tuvemo och Lennart von Wendt.