

ADHD OG TILKNYTNING

Diagnostisering, behandling og tilknytningsteori

Innholdsfortegnelse

1. INNLEDNING.....	3
1.1. TEMAETS AKTUALITET OG BAKGRUNN FOR VALG AV OPPGAVETEMA	4
1.2. PROBLEMSTILLING.....	5
1.3. METODE	5
1.4. OPPGAVENS STRUKTUR.....	6
2. HISTORIKKEN BAK LIDELSEN ADHD	7
2.1. FIDGETY PHILLIP OG DEFECT OF MORAL CONTROL.....	8
2.2. MINIMAL BRAIN DYSFUNCTION	9
2.3. FRA "HYPERKINETIC REACTION OF CHILDHOOD" TIL ADD OG ADHD.....	10
2.4. AMERIKANSK OG EUROPEISK PRAKSIS SKILLER LAG.....	10
2.5. DAGENS SYN - FORSTYRRELSE I SELVREGULERING	11
3. DIAGNOSEN ADHD.....	12
3.1. NEVROBIOLOGISK UTVIKLINGSFORSTYRRELSE.....	13
3.2. DIAGNOSTISKE KRITERIER FOR ADHD I DSM-IV-R	14
3.3. SAMMENLIGNING MELLOM ADHD OG HYPERKINETISK FORSTYRRELSE	16
3.4. PATOFYSIOLOGI	17
3.4.1. Nevrokjemi.....	18
3.4.2. Nevropsykologi.....	19
3.4.3. Hjerneskaning.....	20
4. EN KONTROVERSIELL DIAGNOSE	21
4.1. VARIASJON I PREVALENSBEREGNINGER	21
4.2. DIFFERENSIALDIAGNOSER OG KOMORBIDE TILSTANDER.....	22
4.3. ETIOLOGI	23
4.3.1. Genetiske faktorer.....	24
4.3.2. Miljøfaktorer.....	26
4.3.3. Psykososiale faktorer.....	26
4.4. EN "EKSKLUSJONSDIAGNOSE"	27
5. DIAGNOSTISERINGSPROSESSEN	28
5.1. KRITERIER I DIAGNOSTISERINGSPROSESSEN	28
5.2. BEHOVET FOR EN KORT OG PRESIS DIAGNOSTISERING	29
5.3. BARN I "GRÅSONEN"	30
5.4. OBSERVASJON SOM UTREDNINGSMETODE.....	31
6. BEHANDLINGSTILTAK.....	33
6.1. MEDIKAMENTELL BEHANDLING.....	33
6.1.1. Generell effekt.....	34
6.2. PSYKOSOSIALE BEHANDLINGSTILTAK	35
6.2.1. Behandlingsprogrammer	35
6.3. RELATIV EFFEKT.....	36
6.3.1. MTA-studien	37
6.3.2. Resultater på sikt - hva har vi lært av MTA-studien	38
6.3.3. Nyere effektstudier.....	40
6.3.4. Effektive variabler i foreldretreningsprogrammer	41
6.3.5. De effektive variabler og tilknytning	41
7. TILKNYTNING	42
7.1. BAKGRUNN FOR TILKNYTNINGSTEORI OG -FORSKNING	43

7.2. TILKNYTNINGSBÅNDET OG INDRE ARBEIDSMODELLER	44
7.3. EMOSJONELL REGULERING	45
7.4. TILKNYTNINGSMØNSTER.....	45
7.4.1. Trygg tilknytning (B)	46
7.4.2. Unnvikende tilknytning (A).....	46
7.4.3. Ambivalent tilknytning (C).....	47
7.4.4. Desorganisert tilknytning (D).....	47
7.5. TILKNYTNINGSVANSKER OG ETIOLOGI.....	48
7.5.1. Psykososiale faktorer.....	49
7.5.2. Miljø- og genetiske faktorer.....	49
7.5.3. Nevrobiologisk utvikling.....	50
7.6. TILKNYTNINGSFORSTYRRELSE VERSUS TILKNYTNINGSVANSKER.....	51
7.6.1. Reaktiv og udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse (ICD-10).....	51
7.6.2. Reactive Attachment Disorder i DSM-IV.....	52
7.7. UTREDNING.....	53
7.8. DIAGNOSTISERING	54
7.9. BEHANDLING	55
8. TILKNYTNING OG ADHD.....	57
8.1. SELVREGULERING OG SOSIALE RELASJONER.....	58
8.2. FAMILIEFAKTORER	58
8.3. OMSORGSFAKTORER RELATERT TIL TILKNYTNINGSVANSKER OG ADHD.....	59
8.3.1. Expressen Emotion (EE).....	59
8.3.2. Kvaliteten på tidlig omsorg	60
8.3.3. Voksnes tilknytningsrepresentasjoner og ADHD.....	61
8.4. KOMORBIDITET OG OVERLAPPING AV SYMPTOMER.....	62
8.5. BEHANDLINGSPERSPEKTIV/KLINISK BETYDNING	63
8.5.1. Attachment Deficit Hyperactivity Disorder	64
8.5.2. Dynamic- Maturational Model” (DMM).....	65
9. AVSLUTNING	66
10. REFERANSER.....	69

1. Innledning

Oppgaven handler om diagnostisering og behandling av barn og unge med ADHD.

Formålet med oppgaven er å se på ulike elementer ved diagnosen som gjør at den karakteriseres som kontroversiell, hvilke behandlingsalternativer som anses å være de mest effektive, og hvordan forskning på tilknytning kan relateres til diagnosen ADHD.

ADHD står for "Attention Deficit Hyperactivity Disorder", som baseres på atferdskarakteristikker der barnet har problemer med oppmerksomhet og/eller hyperaktivitet og impulsivitet (APA, 2000). Diagnosen er i dag den mest vanlige psykiatriske diagnosen hos barn og unge, noe som betyr at det er en betydelig andel barn som har disse problemene (Idås & Våpenstad, 2009).

Diagnosen ADHD innebærer en betydelig økt risiko for at barnet utvikler atferdsvansker. Mye tyder på at problematferd, som er karakteristisk for ADHD, er ganske stabil. Dette betyr at risikoen for å utvikle komorbide vansker og tilleggsvansker er stor (Den Norske Lægeforening, 2006; Mørch et al., 2004). I Norge har vi muligens en høy terskel for problematferd som oppstår i førskolealder med et ønske om "vente og se" om barna kanskje vokser det av seg (Mørch et al., 2004). Dette kan bidra til at det tar lang tid fra foreldre begynner å bekymre seg til at familien får hjelp; i gjennomsnitt 4 år (SINTEF, 2004).

Det har lenge foregått debatt om diagnosen ADHD og behandlingsmetodene som blir brukt, både i media og i fagmiljøer. Temaene det ofte fokuseres på, er økningen i antallet ADHD diagnoser og den økte bruken av medikamentell behandling. Eksempler på dette er debattinnlegg i Tidsskriftet for Norsk psykologforening i 2006 (Idås, 2006; Løkke, 2006; Smith, 2006a; Øgrim, 2006). I dag er medikamentell behandling en veletablert behandlingsform og er i mange land førstevalget i behandlingen. Norge og Island har et forholdsmessig høyt forbruk av det sentralstimulerende medikamentet metylfenidat slik at landene skiller seg ut fra andre land i Europa (INCB, 2009). Dette har ført til bekymring om det foregår en overdiagnostisering og overmedisinering. Selv om lidelsen har vært gjenstand for forskning i mange tiår og er den lidelsen hos barn og unge som det har blitt forsket mest på, er selve diagnosen og den medikamentelle behandlingen fremdeles kontroversiell (Idås, 2006; Løkke, 2006; Smith, 2006a). Det ville derfor være interessant å se på hvilke faktorer ved diagnosen som utgjør disse kontroversene. Det vil også være interessant å undersøke hva forskningen har kommet frem til mht. effekt av medikamentell behandling sammenlignet med psykososiale behandlingstiltak.

ADHD regnes i dag som en "nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse" (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Det er blitt hevdet at beskrivelsen gjenspeiler et "biomedisinsk paradigme" der biologiske, fremfor psykososiale faktorer vektlegges som etiologiske årsaker og psykososiale faktorer tenkes å spille en mer perifer rolle (Løkke, 2006). Forskjellige etiologiske forklaringer gjenspeiler ofte en arv/miljø problematikk og ikke sjelden fremkommer polariserte standpunkt (Barkley et al., 2002; Timini et al., 2004). På den ene siden vil sterke polariseringer i en debatt være uheldig for pasientene og familiene dette angår fordi det kan skape mer forvirring og bekymring hos allerede bekymrede foreldre og pasienter. På den annen side kan en pågående debatt gi direktiver for nytenkning og forskning og bidra til endring. Benevnelsen av lidelsen har da også gjennomgått flere endringer siden den først ble beskrevet (NICE, 2009). Kanskje er det nettopp forskning og debatt som har bidratt til dette. Psykologene Løkke og Idås har vært viktige bidragsytere til ADHD debatten i Norge. Løkke ønsker en mer fleksibel tenkning omkring lidelsens etiologi framfor det nåværende "biomedisinske paradigmet", som han mener blir for snevert og begrensende og som fører til en automatpsykologi der like symptomer utløser lik behandling, som oftest medikamentell (Løkke, 2006). Idås ønsker økt fokus på forhold rundt barnet (oppvekstvilkår) framfor det nåværende fokus på forhold i barnet (Idås, 2006). Andre mener det er en krenkelse av barna og familien å vende tilbake til gammeldagse forklaringer som vektlegger tidlige mor-barn-relasjoner (Øgrim, 2006). Hvordan er det med tidlige mor-barn-relasjoner og tilknytning? Er det rom for å belyse ADHD-relaterte problemer ut fra tilknytningsforskning uten at det innebærer en krenkelse av foreldre? Kan teorien bidra i forhold til diagnostisering og behandling? Det vil være interessant å se nærmere på tilknytning i forbindelse med ADHD.

1.1. Temaets aktualitet og bakgrunn for valg av oppgavetema

Jeg ble tidlig i studiet interessert i tilknytningen mellom barn og omsorgsgiver og fundamentet dette gir for fremtiden. I møtet med en gutt på 8 år på klinikken ble interessen forsterket. Guttens bakgrunn var preget av problematiske familieforhold, han hadde få venner, hadde episoder med høy affekt og problemer med å konsentrere seg på skolen, men viste ingen tegn til eksternaliserende atferd på klinikken. Etter overføring til BUP fikk han diagnosen ADHD med påfølgende utprøving av medikamentell behandling. Andre behandlingstiltak var verken forsøkt eller planlagt. Kanskje var dette en undervurdering av andre mulige årsaker til barnets problematikk. Sammen med debatten som har foregått i mediene og fagmiljø, ansporet dette til et ønske hos meg om å se nærmere på familiens og spesielt tilknytningens rolle i forbindelse med ADHD-problematikk. Jeg mener at temaet jeg tar opp er aktuelt og har

betydning for klinikers vurdering av tidlig problematferd som er karakteristisk for ADHD. Når barnet får diagnosen ADHD har problemene som regel vart i flere år. Tidlig korrekt diagnostikk er derfor viktig for å redusere sannsynligheten for en forverring av problemene og utviklingen av tilleggsproblemer. Ikke slik å forstå at mangelfull foreldrefunksjon alene fører til ADHD, men en teori som vektlegger de dynamiske prosesser som kan skape tilsvarende problemer kan øke vår forståelse og er verdt å undersøke. Kvaliteten på tilknytningen kan også være en resiliensfaktor. Økt fokus på tilknytningsprosesser kan videre ha betydning for klinikers valg av behandlingstiltak for barn med denne type problematikk.

1.2. Problemstilling

Min hovedproblemstilling er: *”Kan tilknytningsteori og -forskning bidra i diagnostiseringsprosessen og behandlingen av barn og unge med ADHD?”* For å besvare oppgavens hovedproblemstilling, har jeg valgt å ta utgangspunkt i 3 delspørsmål. For det første vil jeg finne svar på hvilke faktorer ved diagnosen ADHD som gjør den kontroversiell og åpne for andre innfallsvinkler. For det andre, hvilken effekt har sentralstimulerende medikamenter sammenlignet med psykososiale behandlingstiltak. Til slutt ønsker jeg å se nærmere på hvordan tilknytningsforskning kan relateres til diagnosen ADHD.

1.3. Metode

Jeg har valgt en teoretisk innfallsvinkel for å belyse problemstillingen. Jeg har sett på både internasjonal og norsk litteratur og forskning for å belyse problemstillingen. Som hovedkilde for delspørsmålene 1; diagnose, og 2; behandling, har jeg valgt å bruke diagnosemanualene DSM-IV, ”Diagnostic and statistical manual of mental disorders, text revision” (APA, 2000) og ICD-10, ”Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser, Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer” (Verdens helseorganisasjon, 2002). I tillegg har jeg brukt den britiske veilederen for diagnostisering og behandling av ADHD ”Attention Deficit Hyperactivity Disorder, The NICE Guideline on Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults” (NICE, 2009), fordi den er mer informativ i forhold til spørsmålene jeg stiller og mer omfattende enn den norske ”Veileder i diagnostikk og behandling av AD/HD” (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Sistnevnte blir likevel brukt for å belyse norske forhold. Legeforeningens gjennombruddsprosjekt i forbedring av utredning, diagnostikk og behandling vil også belyse norske forhold (DNL, 2006). Samtidig har jeg supplert med andre relevante fagartikler hovedsakelig fra USA siden de har vært store bidragsytere til emnet. Som hovedkilde for delspørsmål 3; tilknytningsteori og -forskning, har jeg valgt å bruke Cassidy og Shavers’

”Handbook of attachment” (Cassidy & Shaver, 2008), samt et kapittel i Levys ”Handbook of attachment interventions” (Ladnier & Massanari, 2000), for å belyse forbindelsen mellom tilknytning og ADHD. I tillegg har jeg supplert med relevant forskning og fagartikler på området.

1.4. Oppgavens struktur

Kapittel 2: I dette kapittelet vil jeg redegjøre for den historiske utviklingen av begrepet ADHD, som leder frem mot det nye perspektivet der problemer med selvregulering og eksekutive funksjoner står sentralt.

Kapittel 3: Etter en historisk redegjørelse vil jeg beskrive diagnosen ADHD og sammenligne med diagnosen Hyperkinetiske forstyrrelser. Det stilles også spørsmål ved om diagnosen er på vei til å endres.

Kapittel 4: Her vil jeg se nærmere på de områdene ved diagnosen som kan gi opphav til at lidelsen kan karakteriseres som kontroversiell. Dette gjelder i hovedsak variasjoner i prevalens, komorbide- og differensialdiagnoser og etiologiske forklaringer. Dette er temaer som ofte er fremme i debatten om ADHD.

Kapittel 5: Diagnostiseringsprosessen byr på utfordringer. Siden man ikke har funnet en ensartet årsak til lidelsen, er det heller ingen spesifikk prøve/test som kan bekrefte lidelsen. Det er derfor mange vurderinger som må gjøres i denne prosessen. Jeg ønsker å se nærmere på hva som ligger til grunn for ADHD-diagnosen og sentrale utfordringer i denne prosessen. Dette gjelder spesielt utfordringer i forhold til differensialdiagnostikk, og behovet for en bedre differensiering mellom ”nevrobiologisk basert” ADHD og symptomer som kan skyldes oppvekstvilkår.

Kapittel 6: I kapitlet om behandlingstiltak vil jeg sammenligne effekt av medikamentell behandling med psykososiale behandlingstiltak, og jeg har valgt å ta utgangspunkt i den sentrale MTA-studien, siden den har hatt stor innvirkning på utarbeidelsen av behandlingsveiledere og retningslinjer. Siden forskningen på behandlingseffekt er så omfattende, kan kanskje metaanalyser bidra for å gi en pekepinn i dette spørsmålet?

Kapittel 7: Her vil jeg gi en redegjørelse for sentrale trekk i tilknytningsteori som bygger på Bowlbys og Ainsworts forskning. Dette omhandler emosjonsregulering, ulike tilknytningsmønstre og hvordan dette kan påvirke den videre utvikling hos barnet. At utvikling av sentrale forbindelser i hjernen i stor grad er erfaringsbasert, vil bli poengtert. Jeg vil også se nærmere på diagnosen reaktiv tilknytningsforstyrrelse og diagnostisering av tilknytningsforstyrrelser.

Kapittel 8: Tilknytningsforstyrrelser og ADHD har en del likhetstrekk. Dette gjelder både nevrobiologiske funn, atferd, problemer med selvregulering og eksekutive funksjoner. Det ser ut til å være en sammenheng mellom tilknytning og ADHD, og det har blitt noe forskning på området. Jeg vil redegjøre for sentrale likheter. Er tilknytning en beskyttelsesfaktor mot og risikofaktor for ADHD? Kan det være slik at tilknytning er en årsak til ADHD, eller en moderator? Jeg vil her se nærmere på denne sammenhengen og reflektere over hva slags betydning dette kan ha for diagnostisering og behandling av barn med ADHD.

Kapittel 9: I oppgavens siste kapittel vil jeg oppsummere sentrale poenger og forsøke å besvare problemstillingen min.

2. Historikken bak lidelsen ADHD

Betegnelsen ADHD står for "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder" (314.01) i den amerikanske diagnosemanualen DSM-IV-R. Diagnosen beskriver et atferdsmønster hos først og fremst barn og unge, som kjennetegnes ved at de har problemer med oppmerksomhet, og/eller hyperaktivitet og impulsivitet. Disse symptomene gjør at barnet ofte utvikler en vanskelig relasjon til foreldre, lærere, søsken og jevnaldrende, og får problemer i skolen. Hos små barn forventes det at de har svakt utviklet oppmerksomhet og konsentrasjon, og derfor lett avledes, at de ikke greier å sitte stille, og ofte handler uten å tenke på konsekvensene. Diagnosen er derfor ikke lett å stille hos barn under 4-5 år fordi de individuelle variasjonene da er så store på disse funksjonsområdene (APA, 2000). I de påfølgende år vil den samme atferd skape problemer med å fungere som forventet. Diagnosen har begrenset generaliserbarhet for pasienter som er yngre enn 4 år og de som er eldre enn 16. Hos de aller minste (under 4 år) kan de diagnostiske kriteriene føre til en overdiagnostisering siden de enkelte faktorene ikke er adekvate for disse små, mens kriteriene for ungdommer over 16 og voksne kan føre til en underdiagnostisering da det hyperaktive aspektet endrer seg hos disse (APA, 2000; Stefanatos & Baron, 2007). I tillegg har barna med dette atferdsmønsteret (ADHD) ofte lav frustrasjonsgrense og -toleranse, de har sterke følelsesutbrudd, de er emosjonelt ustabile, opptrer sjefete og blir ofte sosialt avvist av jevnaldrende. Diagnosen er likevel basert på hvorvidt barnet oppfyller symptomkriterier av oppmerksomhetsproblemer og/eller hyperaktivitet og impulsivitet, hvor lenge dette har vart, i hvilken grad dette skaper funksjonsnedsettelse på ulike arena og om andre årsaker eller lidelser kan forklare symptomene (APA, 2000). Den utviklingsmessige upassende atferd som kjennetegner lidelsen formaliseres i diagnostiske

kriterier i diagnosemanualene DSM-IV-R og ICD-10. Jeg kommer tilbake til redegjørelse for diagnostiske kriterier.

2.1. *Fidgety Phillip og Defect of Moral Control*

På psykiateren Heinrich Hoffmanns tid (1809-1894) var tilgjengeligheten på barnebøker for små barn svært begrenset. Hoffmann skrev like godt en barnebok for sin 3 år gamle sønn Carl Phillip i 1843. En av karakterene i boken var "Fidgety Phillip", som ikke ville sitte stille og spise middag. Hoffmann skrev både dikt, andre barnebøker, satire og humor. Karakteren "Fidgety Phillip" blir i dag ofte brukt for å understreke at ADHD er en lidelse som har eksistert lenge og ikke en "moderne" diagnose: "... "Struwwelpeter" [Fidgety Phillip] can be considered the first description of ADHD symptoms by a psychiatrist and, thus represents an important document of medical history" (Thome & Jacobs, 2004:306). Selv om det har blitt foreslått at karakterer som "Fidgety Phillip" og skikkelser i Shakespeares verker har symptomer som vi i dag ofte tilskriver lidelsen ADHD (Barkley, 1997a), er det George Frederic Stills tre artikler i journalen "The Lancet" i 1902, som ofte regnes som den første vitenskapelige beskrivelse av ADHD (Barkley, 2006; Rapport et al., 2009; Spencer, 2000; Stefanatos & Baron, 2007). Still ønsket å rette oppmerksomheten mot barn med alvorlige atferdsvansker, som samtidig hadde en normalt utviklet intelligens. Observasjonsutvalget var på 20 barn der de fleste var institusjonalisert (Still, 1902a; Rafalovich, 2001). Abnormal atferd ble observert hos idioter med høy intelligens, og hos imbesile med nedsatt intelligens, og hos gale barn. Barna som Still ønsket rette fokus mot, hadde lignende abnormal atferd som kunne sees hos imbeile, bortsett fra at de hadde normal intelligens og kunne således oppfatte konsekvensene av sine handlinger. Barna handlet derimot ikke i tråd med sitt intelligensnivå. Still mente at årsaken til et slikt atferdsmønster var at disse barna hadde en "defekt i moralsk kontroll", altså en manglende evne til å *inhibere impulser*. Den type atferd som kjennetegnet disse barna var først og fremst de sterke emosjonelle utbrudd, de var opposisjonelle, de løy og stjal tilsynelatende helt uanfektet av fysisk avstraffelse som fare ved eller konsekvens av slike handlinger, de skadet andre barn og dyr med vilje, de hadde en manglende tilbakeholdenhet eller reservertet for fremmede, de ble fort sjalu, de skadet seg selv og mange hadde en seksuell atferd der de både masturberte offentlig og var på andre måter seksuelt påtrengende. Barna hadde varierende grader av disse karakteristikkene på en og samme tid. Deres behov for umiddelbar tilfredsstillelse var det mest sentrale trekk og manifesterte seg gjennom de ovennevnte typene atferd (Still, 1902a; 1902b; 1902c).

Oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet, som kjennetegner diagnosen ADHD i dag, blir tilskrevet disse barna som en del av symptombildet (Barkley, 1997a; DNL, 2006; Spencer, 2000), men det er uenighet omkring dette. Ifølge Rafalovich (2001) er det ikke holdepunkter for dette ut fra Stills artikler. Det er mulig at andre symptombeskrivelser/diagnoser vil være mer adekvate enn ADHD hos dette utvalget. Når det gjelder årsaken til den moralske defekt, noterte Still seg at flere av disse barna hadde hatt febersykdommer, epilepsi og lignende symptomer i barndommen, noen hadde hatt en vanskelig og ”instrumentell” ankomst til verden og noen var for tidlig født. Dette ledet til tanken om at den moralske defekt kunne ha sin opprinnelse i skader i nervesystemet. Still antok også at tilstanden hadde en arvelig komponent da familiene til disse barna var preget av tilfeller av galskap, epilepsi, selvmordsforsøk, alkoholisme, nevrotisisme og i ett tilfelle, en far som dreper mor (Still 1902a). Familieforholdenes betydning for barnets atferd var ikke et fokus i Stills artikler, ”...most of Still’s limited number of subjects were part of an institutionalized population subjected to countless socially influenced variables, all of which were unaddressed” (Rafalovich, 2001: 104). Still observerte derimot at flere av disse barna ble bedre når miljøfaktorene ble endret, der barn etter flere år med alvorlige atferdsvansker ble bra når de ble innlagt på sykehus (Still, 1902a). Stills kanskje mest viktige bidrag i forhold til atferdsvansker var økt fokus på barn som en intervensjonsgruppe med den tanke at de ikke var like tilregnelige i rettsystemet som andre kriminelle og at denne type atferd kunne skyldes subtile forstyrrelser i hjernen, muligvis på et nevrologisk nivå (Rafalovich, 2001).

2.2. Minimal Brain Dysfunction

En epidemi med hjernehinnebetennelse i USA i årene 1917-1918 førte til atferdsendringer hos flere barn som overlevde, noe som bekreftet Stills teori om at uspesifiserte nevrologiske skader kunne resultere i abnormal atferd, som nevnt ovenfor. Atferdsendringene som fulgte hjernehinnebetenelsen hadde mange uttrykk, men impulsivitet, antisosial atferd, emosjonell ustabilitet og hyperaktivitet var av spesiell interesse (Stefanatos & Baron, 2007). Mange av disse barna fikk en så vanskelig atferd at de ble institusjonalisert og det var spørsmål om de var strafferettslig tilregnelig (Auden, 1922). Behandlingen besto som regel av trening i spesialskoler eller frontal lobotomi (Vilensky, Foley, & Gilman, 2007). Slike atferdsvansker uten tydelig hjerneskade ledet til benevnelsen ”Minimal Brain Damage Syndrome”. Det innebar naturligvis utfordringer både ved å undersøke og påvise minimale hjerneskader, noe som førte til det kanskje mer modererte og kjente begrepet ”Minimal Brain Dysfunction” (MBD). Samtidig som de mer biologiske faktorene omkring atferdsvanskene ble vektlagt, var det en

økende oppmerksomhet rundt miljøfaktorer. I tråd med tidligere nevnte observasjoner som Still gjorde, om bedring i forbindelse med innleggelse, ble det nå gjort observasjoner av at barn som etter behandling hadde blitt bra av de påfølgende atferdsendringene etter sykdommen, fikk tilbakefall når de kom tilbake til "mistilpassede" foreldre. Det ble tydelig at flere faktorer måtte undersøkes mht. etiologiske forklaringer av symptomene. Psykososiale faktorer som tidlige stressorer, emosjonelle traumer og interaksjon med nære personer kom på banen sammen med genetiske faktorer og problemer i forbindelse med svangerskap og fødsel (Stefanatos & Baron, 2007).

2.3. Fra "Hyperkinetic Reaction of Childhood" til ADD og ADHD

På 1950-1960 tallet var det den fremtredende hyperaktive atferden hos noen barn som var av størst interesse. Denne interessen resulterte i diagnoser som "Hyperkinetic Impulse Disorder" og "Hyperactive Child Syndrome". Sterkt påvirket av psykodynamisk teori ble barns lidelser etterhvert betraktet mer som reaksjoner på miljøet og lidelsen "Hyperkinetic Reaction of Childhood" fremsto i den amerikanske diagnosemanualen DSM-II i 1968 (Rapport et al., 2009; Stefanatos & Baron, 2007). På 1970-1980 tallet fikk oppmerksomhetsproblemer hos disse barna prioritet, noe som ledet fram til benevnelsen "Attention Deficit Disorder" (ADD) i DSM-III i 1980. Hyperaktivitet ble ikke regnet som nødvendig kriterie for diagnosen. Man kunne ha en oppmerksomhetsforstyrrelse (ADD) med eller uten hyperaktivitet (Stefanatos & Baron, 2007). Betegnelsen ADD finner man i litteraturen også i dag. I forbindelse med den nye diagnosen (ADD) ble det argumentert at det hyperaktive aspektet som var spesielt viktig for å differensiere denne lidelsen fra andre lidelser, ikke ble godt nok vektlagt. Dette førte til nok en ny benevnelse "Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder" (AD/HD) i DSM-III-R (1987). I DSM-IV (1994) ble benevnelsen (AD/HD) beholdt, men favner tre forskjellige atferdsmønstre eller typer; ADHD hovedsakelig med oppmerksomhetsproblemer, ADHD hovedsakelig hyperaktiv /impulsiv og ADHD kombinert. I revisjonen av diagnosemanualen som blir brukt i dag (versjon 4 Text Revision), DSM-IV-R, er denne tredelingen beholdt (APA, 2000).

2.4. Amerikansk og Europeisk praksis skiller lag

Europa og Amerika skilte seg i en noe divergerende retning mht. betegnelse av lidelsen og graden av symptombelastning. I Amerika karakteriserte man barn med både moderate og alvorlige nivåer av denne type atferd som en lidelse, mens den europeiske praksisen bare betraktet alvorlige tilfeller som uttrykk for en lidelse. Det opereres derfor med to forskjellige

diagnosesystemer på forstyrrelsen; det amerikanske diagnosesystemet DSM-IV-R som nevnt ovenfor og verdens helseorganisasjon (WHO) sitt diagnosesystem "International Classification of Diseases" versjon 10 (ICD-10). DSM-IV-R bruker betegnelsen "Attention Deficit/Hyperactivity Disorder" (ADHD) og er mest brukt i USA, mens ICD-10 bruker betegnelsen "Hyperkinetic disorder" og er mest brukt i Europa (Santosh et al., 2005). Hyperkinetisk forstyrrelse i ICD-10, favner en mer alvorlig gruppe, da det stilles krav til at både oppmerksomhetsproblemer, hyperaktivitet og impulsivitet er til stede samtidig hos individet. ICD-10 ønsket ikke å bruke betegnelsen ADD selv om oppmerksomhetsproblemer utgjør en del av lidelsen, fordi betegnelsen "impliserer kunnskap om psykiske prosesser som ennå ikke er tilgjengelige, og bringer tanken inn på en inklusjon av engstelige, åndsfraværende eller "drømmende" apatiske barn som sannsynligvis har andre problemer" (Verdens helseorganisasjon, 2002: 259). Begge diagnosemanualene er deskriptive, de beskriver symptomer uten å forsøke å forklare lidelsenes etiologi. I praktisk diagnostikk i Norge brukes begge diagnosesystemer (Sosial- og helsedirektoratet 2007).

2.5. Dagens syn - forstyrrelse i selvregulering

Selv om lidelsen fortsetter å bli sett på som en atferdsforstyrrelse basert på oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet/impulsivitet, er det i de senere årene blitt mer fokus på nevropsykologiske prosesser som gjør at atferden får et slikt uttrykk som hos de med ADHD. I økt grad blir lidelsen sett på som en kognitiv utviklingsforstyrrelse (Brown, 2009). Nevropsykologiske teorier er rådende og har som mål å forklare forbindelsen mellom nevrobiologi og psykologi, der svikt i nevropsykologiske prosesser kan forklare hvorfor lidelsen ADHD utvikles og hvordan den kommer til uttrykk. Russel Barkley har vært en stor bidragsyter på dette området, og har utviklet en samlende teori om ADHD som uttrykk for forstyrrelse i selvregulering (Barkley, 1997b; Brown, 2006). Sentralt hos Barkley er dårlig inhibitorisk kontroll og forstyrrelse i eksekutive funksjoner som grunnlaget for ADHD. Eksekutive funksjoner blir ofte definert som de nevropsykologiske prosesser som styrer selvregulering og ser ut til å ha sitt hovedområde i prefrontal cortex (Barkley, 2003). Eksekutive funksjoner kan sammenlignes med oppgaven en dirigent har i et orkester, der dirigenten velger hvilket stykke som skal spilles, sørge for at alle spiller i takt, at de har rett styrke og introduserer nye instrumenter og stopper andre instrumenter under musikkstykket (Brown, 2006). Dårlig inhibitorisk kontroll (evnen til å stoppe en pågående eller planlagt handling) karakteriseres som den primære eksekutive funksjonsforstyrrelse som ligger til grunn for sekundære forstyrrelser i fire eksekutive- eller selvregulerings funksjoner; (a) arbeidsminne; (b) selvregulering av emosjon og affekt samt

motivasjon; (c) internalisering av språk; og (d) planlegging og rekonstruksjon (Barkley, 1997b). De fire eksekutive funksjoner Barkley (1997b) betegner, er altså avhengige av inhibisjon av respons for å kunne fungere adekvat. Svikt i responsinhibisjon fører til svikt i selvregulering av tanker, atferd og emosjoner. Dette kommer igjen til uttrykk i form av oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet, impulsivitet og sterke/upassende emosjoner. ADHD konseptualiseres således som en forstyrrelse i selvregulering.

Det er derimot manglende konsensus omkring hvilke nevropsykologiske prosesser (eksekutive funksjoner) som er viktigst og hvordan de påvirker hverandre. Mens Barkley mener den primære forstyrrelse er manglende evne til inhibisjon, mener andre det er forstyrrelser i arbeidsminne som er den primære kausale prosess, og som resulterer i sekundære forstyrrelser i dårlig inhibitorisk kontroll og impulsivitet. I hvilken grad oppmerksomhet eller hyperaktivitet/impulsivitet vektlegges er også i dag forskjellig (Rapport et al., 2009; Stefanatos & Baron, 2007). Fra noen hold hevdes det at konseptet "eksekutive funksjoner" som årsak til ADHD er så generelt at det kan forklare alt og ingenting. Det er heller ikke alle med ADHD som har svikt eller forstyrrelse i eksekutive funksjoner (Stefanatos & Baron, 2007; Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone, & Pennington, 2005). Dette kan komme av at "eksekutive funksjoner" defineres forskjellig, er vanskelig å isolere under tester eller kan sies å være et begrep under utvikling (Brown, 2006). Det er likevel bred enighet om at kjerneproblemene hos de med ADHD reflekterer forstyrrelser i eksekutive funksjoner som arbeidsminne; inhibisjon av upassende handlinger, tanker og følelser; oppmerksomhet; planlegging; impulskontroll; mental fleksibilitet; og regulering av aktivitet (Baumgaertel, Blaskey, & Antia, 2008). Lidelsen oppfattes altså nå i økt grad som en forstyrrelse i selvregulering.

Diagnosen ADHD har lenge vært under endring og som oppgaven skal komme tilbake til er det mye som tyder på at den fremdeles er under endring. Selv om det er vesentlige forskjeller mellom diagnosene ADHD og hyperkinetiske forstyrrelser, har jeg valgt å bruke begrepet ADHD når lidelsen omtales generelt.

3. Diagnosen ADHD

ADHD er et komplekst syndrom hvor diagnostiseringen baseres på observasjoner og uttalelser - som oftest fra foreldre, lærer og barnet selv, om utviklingsmessig upassende atferd i forhold til oppmerksomhet, hyperaktivitet og impulsivitet. Eksempler på slik atferd er at det er vanskelig å være nøye med detaljer og barna gjør slurvfeil i skolearbeidet, det er vanskelig å

sitte stille og holde hendene og føttene i ro og de buser ut med svar før spørsmål er ferdig stilt (Stefanatos & Baron, 2007). Alle barn har tidvis flere av disse atferdskarakteristikkene, men hos noen blir denne type atferd så gjennomgripende at den karakteriseres som en forstyrrelse. Slik atferd varierer langs et kontinuum, og lidelsen oppfattes som den ekstreme ytterkant i en normalvariasjon og ikke som en egen spesifikk lidelse i seg selv (NICE, 2009).

3.1. Nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse

Lidelsen beskrives i dag som en nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse, som har en sterk arvelig komponent, mens miljøfaktorer tenkes å påvirke lidelsen (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Symptomene oppstår vanligvis tidlig i barneårene og vedvarer ofte i ungdomsårene og i voksen alder. Lidelsen anses i dag derfor som en kronisk tilstand (Baumgaertel et al., 2008). Tidligere ble det antatt at de fleste ”vokser det av seg”, men det er i de senere årene blitt mer vektlagt at symptomene endrer form og gjerne vedvarer i voksen alder (Stefanatos & Baron, 2007). Hos førskolebarn kan for eksempel hyperaktivitet arte seg slik at barnet er veldig aktivt nesten hele tiden, hos skolebarn kan det vises bare i situasjoner som krever at man er rolig, hos ungdom kan det være man mer ser en finmotorisk uro i hender og føtter, rastløshet og hyperverbalitet, mens hyperaktivitet hos voksne kan arte seg som rastløshet og indre tomhetsfølelse (APA, 2000). En nyere undersøkelse indikerer at ca 15 % av barn med ADHD fremdeles oppfyller kriteriene for ADHD som voksen, mens ca 65 % fremdeles har noe symptomer (NICE, 2009). ADHD er assosiert med en rekke andre problemer, som opposisjonell atferd, aggresjon, humørsvingninger, raserianfall, urimelig oppmerksomhetssøkende, generelt umodne, vanskelige å tilfredsstille, overreagerer på hendelser, takler skuffelser og negative opplevelser dårlig, ofte sosialt upopulære og de er ofte klomsete. Læringsproblemer, motoriske tics og søvnforstyrrelser opptrer ofte (Baumgaertel et al., 2008; NICE, 2009).

Det er en etablert holdning at kjernesymptomene på lidelsen; oppmerksomhetsproblemer og hyperaktivitet/impulsivitet, forårsaker funksjonsnedsettelse på flere områder. De skaper problemer innad i familien, i forhold til venner og i forhold til fungering og prestasjon på skolen. Ubehandlet kan lidelsen også føre til utvikling tilleggsvansker, såkalte komorbide lidelser, som oppsisonell atferdsforstyrrelse (Oppositional Defiant Disorder, ODD), alvorlig atferdsforstyrrelse (Conduct Disorder, CD), angstlidelser og depresjon. Alvorlige symptomer hos barn tenkes å føre til alvorligere prognose senere i livet.

Gutter er overrepresentert i forhold til ADHD diagnosen. Langt flere gutter enn jenter blir henvist til barne- og ungdomspsykiatriske klinikker (Sosial og helsedirektoratet, 2007). Det er

mye som tyder på at gutter har mer hyperaktiv og utagerende atferd og dermed lettere blir henvist for sine problemer. Jenter ser ut til å preges mer av internaliserende atferd og oppmerksomhetsproblemer enn utagerende og hyperaktiv atferd, og deres symptomer blir ikke i like stor grad assosiert med ADHD som hos gutter. ADHD har derfor lenge blitt oppfattet som en typisk ”gutte-diagnose”, mens jenter underdiagnostiseres (Baumgaertel et al., 2008). De diagnostiske kriteriene for diagnosen er utviklet i samsvar med og er mest vanlige for gutter. Jenter har derfor ofte en høyere symptombelastning i forhold til sine jevnaldrende jenter før de får diagnosen ADHD, enn gutter i forhold til sine jevnaldrende. Dette indikerer at jenter har økt risiko for underdiagnostisering i forhold til gutter (Barkley, 2003). Jenter med ADHD er derimot like belastet med funksjonssvikt som gutter med ADHD.

3.2. Diagnostiske kriterier for ADHD i DSM-IV-R

Den tidligere nevnte amerikanske diagnosemanualen DSM-IV-R opererer med to hovedgrupper av symptomer hos barnet; problemer med oppmerksomhet og hyperaktivitet/impulsivitet. Diagnosen vurderes ut fra kriteriene A-E;

Kriterie (A) Enten oppmerksomhetssvikt eller hyperaktivitet/impulsivitet:

Oppmerksomhetssvikt: De er ikke nøye med detaljer og slurver med skolearbeid eller andre lignende aktiviteter(a) og sliter ofte med å konsentrere seg i oppgaver eller lek (b). Når de blir snakket til hører de ikke etter (c) og klarer ikke å følge instruksjoner og mislykkes i å gjennomføre forskjellige oppgaver som skolearbeid og lignende, men problemet er ikke at de misforstår instruksjonene (d). Organisering av oppgaver og aktiviteter er vanskelig (e) og de forsøker ofte å unngå oppgaver som krever konsentrasjon, som skolearbeid eller andre oppgaver hjemme (f). De mister ofte ting de trenger til oppgaver og aktiviteter, som blyanter og annet materiale (g) og tilfeldige stimuli som en bil som tuter eller en samtale i bakgrunnen gjør at de distraheres (h). De er generelt glemske i dagliglivet, som å ta med matpakke eller glemmer avtaler osv (i). Minst seks av disse symptomene skal ha vedvart i 6 mnd, i en grad som fører til mistilpasning og ikke samsvarer med utviklingsnivået (APA, 2000).

Hyperaktivitet: Har vanskeligheter med å sitte stille eller fingrer med ting, trommer med fingrene (a), i situasjoner der det ventes at man skal sitte i ro, som i klasserommet, går de ofte fra plassen sin (b). De springer ofte omkring eller klatrer i situasjoner der det ikke passer seg (c). Når de deltar i lek eller andre fritidsaktiviteter har de vanskelig for å delta på en rolig måte (d). De er som oftest «på farten» eller virker som de er «drevet av en motor»(e) og de snakker ofte veldig mye (f). *Impulsivitet:* De har vanskeligheter med å inhibere responser og svarer på

spørsmål før de er ferdig stilt (g), de har ofte problemer med å vente på sin tur (h) og avbryter eller trenger seg ofte på andre, som for eksempel buser inn i andres samtaler eller lek (i). Som ved oppmerksomhetssvikt, skal minst 6 av symptomene for hyperaktivitet eller impulsivitet ha vedvart i 6 mnd, i en grad som fører til mistilpasning og ikke samsvarer med utviklingsnivået (APA, 2000).

Kriterie (B) Før 7 års alder:

Noen symptomer på hyperaktivitet/impulsivitet eller oppmerksomhetssvikt som skaper funksjonssvikt, skal ha vært tilstede før barnet er 7 år.

Kriterie (C) To eller fler områder:

Det skal forekomme nedsatt fungering på grunn av symptomene på to eller flere områder, som for eksempel både hjemme og på skolen.

Kriterie (D) Klinisk funksjonssvikt:

Det må foreligge klare holdepunkter for funksjonssvikt av klinisk betydning sosialt, i utdanning eller i yrke.

Kriterie (E) Ikke bedre forklart ved annen psykisk lidelse:

Diagnosen ADHD skal ikke settes hvis symptomene karakteriseres som forløpet til autisme, schizofreni eller annen psykotisk lidelse. Diagnosen skal heller ikke settes hvis symptomene bedre kan forklares ved en annen psykisk lidelse, som depresjon, angst, dissosiativ lidelse eller personlighetsforstyrrelse (APA, 2000).

Basert på symptomene i kriterie (A) klassifiseres pasientene i tre hovedgrupper; ADHD uoppmerksom type, ADHD hyperaktiv/impulsiv type og ADHD kombinert type (APA, 2000). *ADHD hovedsaklig uoppmerksom type* har mest problemer i forbindelse med skoleprestasjoner; kognitiv dysfunksjon, har et tregt kognitivt tempo, dårlig arbeidsminne, de er glemsomme og unngår mental innsats. De er gjerne eldre når de får diagnosen. Ofte er det jenter som diagnostiseres med denne og de har i større grad komorbide internaliserende problemer enn eksterne. I tillegg forekommer ofte språkproblemer. *ADHD hovedsaklig hyperaktiv/impulsiv type* har ofte gode og av og til sterkere skoleprestasjoner enn normalen. Hos disse barna er det atferdsaspektet som er problemet og mange har komorbid ODD. Dette er kanskje den mest sjeldne ADHD gruppen. *ADHD kombinert type* er den mest vanlige og mest alvorlige type med både oppmerksomhetsproblemer og problemer med hyperaktivitet og impulsivitet. Selv om barn og unge klassifiseres i disse hovedgruppene eller undergruppene er gruppene ikke statiske, barna vil ofte klassifiseres i en annen kategori på et annet målingstidspunkt (Baum-

gaertel et al., 2008). I tillegg kommer en fjerde kategori; *ADHD uspesifisert type*, som inkluderer barn med færre symptomer enn det som må til for å oppfylle kriteriene, men som allikevel har stor funksjonssvikt. Hvis funksjonssvikten er stor, holder det at symptomene er tilstede enten hjemme eller på skolen i motsetning til to arenaer som er vanlig (APA, 2000; Parens & Johnston, 2009). Noen symptomer må altså ha oppstått før barnet fylte 7 år, de må ha vart i minst 6 mnd, symptomene fører til funksjonssvikt på to eller fler områder, det må foreligge klare tegn på klinisk funksjonssvikt og symptomene skal ikke bedre forklares ut fra andre psykiske lidelser. Diagnosen "hyperkinetisk forstyrrelse" har mange likheter, og noen forskjeller som skiller lidelsen fra ADHD og utgjør en mer alvorlig lidelse.

3.3. Sammenligning mellom ADHD og hyperkinetisk forstyrrelse

Diagnosene ADHD og hyperkinetisk forstyrrelse er basert på de samme symptomene, men mens DSM-IV-R opererer med to grupper av symptomer (oppmerksomhetssvikt og hyperaktivitet/impulsivitet) opererer ICD-10 med tre separate grupper av symptomer; oppmerksomhetssvikt, hyperaktivitet og impulsivitet. I ICD-10 må minst 6 av 9 kriterier for uoppmerksomhet, 3 av 5 kriterier for hyperaktivitet og 1 av 4 kriterier for impulsivitet oppfylles for at diagnosen skal kunne stilles. Hyperkinetisk forstyrrelse er derfor mest representativ for den kombinerte ADHD-type, men kan ikke betraktes som ekvivalent da den er noe strengere i sine kriterier (NICE, 2009; Santosh et al., 2005). Videre holder det i DSM-IV-R at *noen* symptomer er til stede på minst to områder (hjemme og på skolen), mens det i ICD-10 kreves at *alle* kriteriene er tilstede på minst to områder (NICE, 2009). Det er også vesentlige forskjeller i forhold til komorbide lidelser. I DSM-IV-R bør lidelsen ADHD utelukkes hvis symptomene opptrer samtidig med autistiske lidelser, schizofreni og psykotiske lidelser, og hvis andre psykiske lidelser som angst, depresjon, dissosiative lidelser bedre kan forklare symptomene. I ICD-10 vil komorbid angst, depresjon osv være eksklusjonskriterier for hyperkinetisk forstyrrelse. På den ene siden kan et slikt eksklusjonskriterie føre til en underdiagnostisering av lidelsen (NICE, 2009), på den annen side kan det kanskje være risiko for overdiagnostisering av ADHD når komorbide lidelser aksepteres. Felles for begge diagnosesystemene er at symptomene må ha vart i 6 måneder og ha oppstått før barnet har fylt 7 år. I praktisk diagnostikk i Norge brukes nå begge diagnosemanualer (Sosial- og helsedirektoratet, 2007), og det er blitt mer vanlig å omtale hyperkinetisk forstyrrelse som ADHD. Som nevnt ovenfor er det likevel vesentlige forskjeller mellom diagnosene som gjør at hyperkinetisk forstyrrelse representerer en mer alvorlig tilstand enn ADHD, og ADHD forekommer 3–4 ganger mer enn hyperkinetisk forstyrrelse (Parens & Johnston, 2009). Mye av forskningen på området tar

derimot utgangspunkt i ADHD, slik at resultatene av behandlingsforskning kanskje ikke uten videre lar seg generalisere fra barn med ADHD til barn med hyperkinetisk forstyrrelse. Dette er viktig bl.a. i forbindelse med hva som tenkes å ha best virkning når det er aktuelt å sette igang behandlingstiltak (Santosh et al., 2005).

Det er mye som tyder på at forskjellen mellom ADHD og hyperkinetisk forstyrrelse blir større som følge av revisjonen av DSM (DSM-V) som er tenkt å ferdigstilles i 2013. Det er foreslått at alder for debut skal heves fra 7 år til 12 år, siden symptomene hos mange ikke vises før kravene til barnet øker og derved at dets vansker blir klarere eksponert. Det indikeres også at diagnosen ADHD skal kunne stilles hos barn med autistiske vansker. I tillegg er det foreslått at det ikke lenger skal være et krav om klare holdepunkter for funksjonssvikt, da det ikke nødvendigvis er stor sammenheng mellom symptomer og funksjonssvikt (Finn, 2009; Frances, 2010) fordi noen kan ha mange symptomer og liten funksjonssvikt, mens andre kan ha lite symptomer men omfattende funksjonssvikt. Det antydes at DSM i denne forbindelse har separert seg selv fra resten av det medisinske feltet ved å presisere at man ikke kan ha lidelsen uten å ha stor funksjonssvikt. Det er mange som lever et tilnærmet normalt liv med alvorlige diagnoser (Finn, 2009). Dersom forslagene til endring blir gjennomført, vil dette sannsynligvis føre til en betraktelig økning i ADHD-diagnoser. De diagnostiske endringene fra DSM-III til DSM-IV førte til en økning i ADHD prevalens på 64 % (Baumgaertel, Wolraich, & Dietrich, 1995). At ADHD diagnosen favner en større gruppe mennesker basert på endring i definisjon, har vært kontroversitet og har vært en av faktorene som har bidratt til et noe variert syn mht. diagnosens validitet. Det er mulig slike endringer vil gjøre diagnosen mer kontroversiell og føre til økt bekymring for framtidig overdiagnostisering.

3.4. Patofysiologi

ADHD regnes i dag som en nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Det er likevel i dag ingen konsensus om hvor den nevrobiologiske forstyrrelsen er lokalisert. Evidens fra nevrokjemiske studier, nevropsykologiske studier, studier på hjernestrukturer og hjernefunksjoner, viser sprikende resultater (Baumgaertel et al., 2008). Dette fører til at slike metoder ikke kan brukes for å diagnostisere lidelsen. Selv om funnene spriker noe, er det flere evidens som peker i samme retning, og vi har dominante teorier og hypoteser. Den dominerende hypotesen i dag er at de som kjennetegnes med lidelsen har en forstyrrelse i frontallappen som medieres av dysfunksjonell overføring av nevrotransmittere (hovedsaklig dopamin og noradrenalin) i dette området (Baumgaertel et al., 2008). I frontallappen styres flere sentrale kognitive prosesser som personer med ADHD har problemer med, bl.a. inhibi-

sjon av upassende responser og tanker, eksekutiv kontroll av oppmerksomhet, evaluering av belønning, motorisk planlegging, arbeidsminne og ikke minst regulering av emosjoner (Schore, 2001; Shaw et al., 2007).

3.4.1. Nevrokjemi

Dopamin, serotonin og noradrenalin er kjemiske stoffer kalt neurotransmittere, som blir produsert i hjernen og som er involvert i overføring av signaler mellom nerveceller i hjernen. Disse tre neurotransmittere regulerer store nevralt nettverk i hjernen og har sammenheng med flere typer psykopatologi hvis systemene ikke fungerer som de skal (Lakatos et al., 2003). I forhold til ADHD er det mest fokusert på dopamin og serotonin, da det er disse som er antatt å ha størst betydning for lidelsen. Disse neurotransmitterene blir produsert i noen selektive kjerner i midthjernen og blir sendt videre gjennom lange nervetråder til andre deler av hjernen der de regulerer aktivitet i spesifikke hjernefunksjoner. *Dopamin* er i stor grad knyttet til funksjoner i frontallappen som blant annet styrer kontroll av bevegelse, oppmerksomhet, læring, hukommelse, planlegging og problemløsning. *Noradrenalin* har hovedsakelig påvirkning på oppmerksomhet. De fleste deler av hjernen mottar input fra nevroner som sender noradrenalin og økt aktivering gir økt oppmerksomhet eller årvåkenhet for hendelser i miljøet. *Serotonin* regulerer aktivitet i mange hjerneområder og har betydning for regulering av følelser, spising, søvn, drømmer, aktivering og regulering av smerte. Ulike stoffer, som for eksempel medisiner eller narkotika, kan endre den kjemiske overføringen i synapsene ved blant annet å påvirke utslippsprosessen, transportører eller reseptorer i synapser, og dermed hemme eller øke effekten av neurotransmittere (Carlson, 2001). Sentralstimulerende medikamenter antas å øke tilgjengeligheten av dopamin og noradrenalin i frontallappen og frontalestriatale systemer, som igjen skaper den stimulerende effekten av medikamentene (Baumgaertel et al., 2008).

At personer som har oppmerksomhetsproblemer, er hyperaktive og impulsive kan bli mer rolige og fokuserte ved bruk av sentralstimulerende, kan synes å være et paradoks. Konseptualiseringen av ADHD som en fysiologisk lidelse ble i utgangspunktet drevet av effekten sentralstimulerende medikamenter ofte kan ha på symptomene (Santosh et al., 2005). Basert på effekten av sentralstimulerende antar man at personer med ADHD har en dysfunksjonell overføring av neurotransmittere (hovedsaklig dopamin) i frontallappen og frontale-striatale nettverk og at medikamenter som fremmer eller forlenger virkningen av dopamin, normaliserer tilstanden (Baumgaertel et al., 2008). ADHD konseptualiseres således som en nevrobiologisk mangelsykdom. Det er fremdeles uklart hva forstyrrelsen består, om pasienter med

ADHD for eksempel har annerledes mengde av dopamintransportører enn andre (Volkow et al., 2007).

Noe som er med på å underminere hypotesen om en nevrobiologisk dysfunksjon hos personer med ADHD er at sentralstimulerende har samme effekt på personer uten ADHD (Baumgaertel et al., 2008; Løkke, 2006). Forskning som viser dette har vært tilgjengelig lenge, selv om det ofte blir fremstilt som om den effekten medikamentene har er forbeholdt personer med ADHD (Løkke, 2006; Smith, 2006a). Tradisjonell ”ADHD-medisin”, det sentralstimulerende medikamentet metylfenidat, kalles ofte ”smartdop” og brukes i økt grad av skoleelever og studenter uten ADHD for å øke deres prestering i skolesammenheng (Cacic, 2009).

3.4.2. Nevropsykologi

Ifølge nevropsykologiske teorier forårsakes symptomene på ADHD av funksjonssvikt i eksekutive funksjoner, som ser ut til å være lokalisert i frontallappen. Det er blitt utviklet flere typer kognitive tester for å vurdere skader i frontallappen som følge av slag, schizofreni og hjerneskadene. Disse blir også brukt for å identifisere eksekutive funksjoner hos personer med ADHD (Brown, 2006). Det er derimot ikke konsistente resultater fra nevropsykologiske tester. En metaanalyse utført av Willcutt, Doyle, Nigg, Faraone og Pennington (2005), viste at de funksjoner som var svakest hos personer med ADHD, var inhibisjon av respons, årvåkenhet/oppmerksomhet, arbeidsminne og planlegging. Effektstørrelsene for svikt i eksekutive funksjoner var likevel moderate (.46–.69), og ikke alle har svikt i eksekutive funksjoner. De konkluderte med at selv om svikt i eksekutive funksjoner ofte observeres hos pasienter med ADHD, er slik svikt verken nødvendig eller tilstrekkelig for alle tilfeller av ADHD (Willcutt et al., 2005). Ifølge Brown (2006) kan ikke fremgangsmåten ”isolate the variable and test it” fange opp og måle eksekutive funksjoners komplekse og interaktive natur; ”Put another way, in seeking a new conductor for a symphony orchestra, one could not adequately evaluate candidates simply by having them rhythmically wave their arms or hum bars of a specific instrument’s part in a section of a particular symphony” (Brown, 2006:41). Ifølge Brown er det bare 30 % av personer med ADHD som har vesentlig svikt i eksekutive funksjoner og det er forventet at nevropsykologiske tester ikke fanger opp eksekutive funksjoner, som må måles på andre måter (Brown, 2006). Foreløpig inngår ikke nevropsykologiske tester nødvendigvis i en utredning av ADHD hos enkeltindivider, men de kan brukes for å styrke eller svekke en antakelse.

3.4.3. Hjerneskaning

Ulike type hjerneskaning har blitt brukt for å sammenligne hjernen til pasienter med ADHD og personer uten ADHD for å se om det finnes konkrete forskjeller. Funnene varierer og må sammenlignes på gruppenivå, siden det ikke er konkrete forskjeller som kan differensiere enkeltindivider. Hovedsakelig er det frontale områder og strukturer i det frontale-striatale system som synes å berøres (Shaw & Rabin, 2009). Noen studier har vakt stor interesse, som Zametkin et al. (1990) og Castellanos et al. (2002), men har siden blitt kritisert på metodologisk grunnlag (Armstrong, 1999; Leo & Cohen, 2003). I de siste årene har det vært en økt interesse om forskjellene mellom pasienter med ADHD og personer uten ADHD representerer et utviklingsmessig avvik eller om pasienter med ADHD bare har en forsinket utvikling. En longitudinell studie utført av Shaw og kolleger (2007), som har fått en del oppmerksomhet, undersøkte forskjeller i hjernens tykkelse hos 223 barn med ADHD og 223 barn uten ADHD. Når hjernen hos barn utvikles, blir den gradvis tykkere som en følge av bl.a. formasjon av synapser. I ungdomstiden blir tykkelsen gradvis redusert pga. programmert celledød og at forbindelser som ikke blir brukt dør ut. I Shaw og kollegers studie nådde barna med ADHD i gjennomsnitt et slikt høydepunkt i tykkelse ca. 3 år senere (10.5 år) enn barn uten ADHD (7.5 år). Denne forsinkelsen i utvikling var mest markant i prefrontal cortex, der barna med ADHD nådde sitt høydepunkt hele 5 år etter normale barn. Barn med ADHD utviklet seg samtidig noe tidligere i det primære motoriske området i forhold til barn uten ADHD. Det kan hende at denne tidlige utviklingen i primær motorisk område kombinert med sen utvikling i høyere motoriske kontrollfunksjoner, kan reflektere den hyperaktive og ofte mindre kontrollerte motoriske aktiviteten som er karakteristisk for lidelsen. Barna med og uten ADHD nådde de samme milepæler i utviklingen, men de med ADHD senere enn friske barn. Dette kan indikere en forsinket utvikling fremfor et utviklingsmessig avvik (Shaw et al., 2007). I tråd med dette indikerer en nyere studie utført av McLaughlin et al. (2010) at symptomer på ADHD som barn som vokser opp i depriverende institusjoner ofte utvikler, representerer en forsinkelse i nevrologisk utvikling fremfor utviklingsmessige avvik. McLaughlin et al. (2010) understreker den betydning tidlig erfaring har for barns nevrologiske utvikling, da resultatene i deres studie indikerer at barns nevrologiske utvikling forstyrres og forsinkes som følge av deprivasjon av viktige samspillserfaringer og kommer til uttrykk som symptomer på ADHD. At den tidlige omsorg, både omsorgssvikt og påtrengende omsorg, kan påvirke barns oppmerksomhet og hyperaktivitet kommer jeg tilbake til.

Selv om metodene og resultatene kan gi en viss pekepinn på hva problemene bak lidelsen kan bestå av, fører de varierende funn til at metodene ikke kan brukes til å diagnostisere ADHD i enkelttilfeller. Den britiske veilederen for diagnostikk og behandling av ADHD oppsummerer slik: “Analysis of ADHD versus non-ADHD groups has identified consistent changes in brain structure, function and performance on neurocognitive tests; however differences from controls are not universal, do not characterise all children and adults with a clinical diagnosis of ADHD, and do not usually establish causality in individual cases” (NICE, 2009:114). Det er mulig at en mer spesifikk differensiering mellom ADHD typer og komorbide lidelser kan føre til mindre varierende funn i denne type studier og at de i fremtiden kan brukes som diagnostisk verktøy.

Neste kapittel vil omhandle temaer som fører til at ADHD ofte karakteriseres som en kontroversiell diagnose. Likevel er nok grensene i oppgaven noe flytende; som jeg tidligere har vært inne på, er det flere faktorer ved de diagnostiske kriteriene som i dag er utilfredsstillende og som er foreslått endret. Disse faktorene i seg selv fører til varierende oppfatninger om diagnosens validitet og gjør diagnosen kontroversiell. At ADHD i dag defineres som en nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse, samtidig som det ikke er konsensus om hva de nevrobiologiske forstyrrelsene består i, utgjør også en kilde til kontroversitet. Det er ingen tester eller prøver som kan bekrefte eller avkrefte en ADHD diagnose (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Per i dag defineres ADHD på bakgrunn av atferd og indikerer ikke i seg selv en medisinsk eller nevrologisk sykdom (NICE, 2009).

4. En kontroversiell diagnose

ADHD har lenge blitt karakterisert som en kontroversiell diagnose (Robbins & Sahakian, 1979). Noen av årsakene til det er at de diagnostiske kriteriene har blitt endret flere ganger; det har vært stor variasjon i prevalens, diagnostikk og behandling; diagnosen er en klinisk atferdsdiagnose uten objektive tester eller mål for å bekrefte den og lidelsen blir ofte behandlet med narkotiske stoffer (Jadad, 1999). De områdene som blir tatt for seg her er; variasjoner i prevalens og diagnostikk, den høye forekomst av komorbide lidelser og at man ikke har kommet frem til en konsensus om etiologisk forklaring.

4.1. Variasjon i prevalensberegninger

Prevalensberegninger av ADHD har variert opp gjennom årene og har vært en av årsakene til diagnosens kontroversitet. Det er flere årsaker til variasjonene. En årsak er endringer i beteg-

nelsen på diagnosen. De diagnostiske endringene fra DSM-III til DSM-IV førte til en økning i ADHD prevalens på hele 64 % (Baumgaertel et al., 1995). Hva slags metoder som blir brukt påvirker også prevalensberegninger. Beregninger fra epidemiologiske studier fra 1987–2000 spenner fra 1,7 % til 16,1 % (Blikø, 2008). Forskjeller i bruk av de diagnostiske manualene i undersøkelser vil påvirke prevalensberegninger. Undersøkelser basert på ICD-10, som har strengere diagnosekriterier enn DSM-IV, anslår en prevalens på 1–3 %, mens DSM-IV anslår 4–8 %. Det er nå vanlig å anslå en prevalens på 3–5 % (Sosial- og helsedirektoratet 2007). Nyere epidemiologiske undersøkelser fra Amerika antyder en prevalens på 8.4 % (Parens & Johnston, 2009). Nylige undersøkelser fra Storbritannia antyder 2.2–2.5%. Den norske ”barn i Bergen” undersøkelsen antyder en beskjeden prevalens på 1.7 % som er lavere enn det som vanligvis antas (Heiervang et al., 2007). Det er spesielt to av diagnosekriteriene som har betydd mye for forskjellene i prevalensberegninger. Det gjelder kravet om funksjonssvikt (kriterie D) og kravet om funksjonssvikt på to arenaer (kriterie C), noe som ofte er opp til den enkelte behandler å vurdere. Som nevnt tidligere er det nå foreslått å oppheve kravet om funksjonssvikt. Hvis disse endringene gjennomføres, vil det sannsynligvis medføre høyere prevalens og økt risiko for over- og feildiagnostisering. En studie som gir indikasjoner på dette, ble utført av Wolraich og kolleger i 1998 (gjengitt i NICE, 2009). Studien viste at prevalensberegninger som baserte seg bare på symptomer var så høye som 16.1 %, mens når kravet om funksjonssvikt ble inkludert ble prevalensraten redusert til 6.8 %. Andre har rapportert at når både kravet til funksjonssvikt og kravet til funksjonssvikt på to arena blir inkludert, reduseres prevalensraten til 1.4 % (NICE, 2009). Det er derfor sannsynlig at prevalensberegninger vil fortsette å variere og at dette også fremover vil være en kilde til diagnosens kontroversitet.

4.2. Differensialdiagnoser og komorbide tilstander

ADHD opptrer som regel ikke uten andre tilleggsproblemer eller komorbide tilstander (Baumgaertel et al., 2008; DNL, 2006; Rommelse et al., 2009). Det skilles i denne forbindelse mellom *differensialdiagnoser*, separate diagnoser som produserer symptomer som ligner ADHD og *komorbide diagnoser*, diagnoser som opptrer samtidig med ADHD (NICE, 2009). Å skille ADHD som en egen og klart avgrenset diagnose, er en vanskelig prosess. Komorbide lidelser kompliserer både diagnostiseringen og behandling av lidelsen (Connor & Doerfler, 2009; Gjervan, 2008). Pasienter med komorbide lidelser ser ut til å ha en mer alvorlig form for ADHD, med dårligere fungering i hverdagen og dårligere langsiktig prognose. Man regner med at mellom 60–100 % pasienter med ADHD i tillegg har en eller flere komorbide lidelser

(Rommelse et al., 2009). Det er ingen forskningslitteratur som beskriver utviklingen og prognosene for ADHD uten komorbide lidelser og det kan være at disse tilfellene reflekterer en helt egen undergruppe ADHD (Baumgaertel et al., 2008). De kanskje mest vanlige komorbide lidelser med ADHD er ODD og CD, som opptrer samtidig hos 42–90 % av pasientene med ADHD (Rommelse et al., 2009). På samme måte som den sjeldne ”rene” ADHD, har høy komorbiditet med ODD og CD ført til usikkerhet om evt undergrupper i diagnosen. Det hersker for eksempel usikkerhet om ADHD kombinert med CD er en alvorlig form for ADHD eller en egen separat diagnose (Christiansen et al., 2008). Det er også mange likheter mellom ADHD og bipolar lidelse hos barn, som er lett å forveksle (Zepf, 2009). Andre lidelser som ofte opptrer samtidig med ADHD er dysleksi, motoriske koordinasjonsproblemer, dyskalkuli, søvnforstyrrelser, enurese og enkopese (Rommelse et al., 2009). Lærevansker og ADHD blir ansett å være to forskjellige tilstander, men lærevansker kan føre til oppmerksomhetsvansker og frustrasjon som kan se ut som ADHD (Furman, 2005). Omtrent 13–51% av pasienter med ADHD har også komorbid angst og depresjon. Det er vanskelig å skille ADHD og depresjon fra hverandre. Deprimerte barn viser ofte mer irritabilitet og konsentrasjonsvansker enn tristhet, noe som kan føre til feildiagnostisering (Brunsvold, Oepen, Federman, & Akins, 2008). Tilknytningsforstyrrelser, seksuelt misbruk og omsorgssvikt kan også lett forveksles med ADHD (Alston, 2007; Stefanatos & Baron, 2007). Det kan altså være mange årsaker til oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet, de samme symptomene som kjenner tegner ADHD. Dette har ført til at det stilles spørsmål ved om ADHD kan karakteriseres som en lidelse eller nevrobiologisk tilstand i seg selv, eller om symptomene på ADHD representerer ”a final common behavioral pathway for a gamut of emotional, psychological, and/or learning problems” (Furman, 2005: 994).

4.3. Etiologi

Hva som forårsaker symptomene på ADHD er et kontroversielt tema som lenge har vært debattert (Robbins & Sahakian, 1979). I hovedsak gjenspeiler dette en arv/miljø-debatt som har pågått siden denne type atferd fremsto som en lidelse eller tilstand. Sosial- og helsedirektoratets veileder i diagnostikk og behandling av ADHD refererer til E. Taylors beskrivelse fra 1986 når årsaksfaktorer omtales: ”Årsaken har med biologiske faktorer å gjøre, men hvordan det går har å gjøre med hvordan barnet møter omgivelsene og hvordan omgivelsene møter barnet” (Sosial- og helsedirektoratet, 2007: 7). Den britiske veilederen for diagnostikk og behandling av ADHD tar et noe mer moderert standpunkt; “The complexity of the interplay between genes and environment in the risk for ADHD is not well understood and for this

reason is one of the main focuses for contemporary research”(NICE, 2009:123). Hvorfor dette spørsmålet er så viktig, er blant annet fordi etiologiske forklaringer legger føringer for hvordan lidelsen behandles. Hvis en lidelse er uttrykk for en ”fysiologisk tilstand” behandles den ofte medikamentelt, mens hvis den er psykologisk eller psykososialt betinget benyttes gjerne en helt annen innfallsvinkel. I forskningsmessig sammenheng er det i dag økende evidens for biologiske og genetiske abnormaliteter for lidelsens etiologi, men som med nevropsykologiske studier, gir disse studiene noe sprikende resultater. Personer med ADHD utgjør en heterogen gruppe med betraktelig forskjellige symptombilder, noe som indikerer en kompleks interaksjon mellom mange genetiske-, biologiske-, og miljømessige faktorer. Dette fører også til inkonsistente resultater fra studier både mht. til lokalisering av forstyrrelsen og funksjonelle forstyrrelser. Evidensene indikerer at det finnes flere årsaker til lidelsen heller enn en enkelt årsak, noe som er det dominerende synet i dag (Baumgaertel et al., 2008). I tråd med dette er det også en teori i dag at den atferden som vises ikke er en nevropatologisk egenartet lidelse, men at den dysfunksjonelle atferden er en ”final common pathway” for flere typer tilstander som ikke har samme årsak (Baumgaertel et al., 2008; Furman, 2005). Når det gjelder etiologiske forklaringer og forholdet mellom arv og miljø er det hovedsakelig tre aspekter som blir omtalt: 1) genetiske og arvelige faktorer, 2) faktorer omkring graviditet, fødsel og det tidlige fysiske miljø og 3) psykososiale faktorer:

4.3.1. Genetiske faktorer

ADHD ansees som en lidelse med høy arvelighetsfaktor. Basert på familie, tvilling og adopsjonsstudier regnes det med en arvelighetsfaktor på mellom 60–80% (Sosial- og helsedirektoratet, 2007), noe som regnes som moderat til høy korrelasjon. I forhold til familiestudier, som indikerer at symptomer på ADHD har høyere forekomst i noen familier, anses *Adopsjonsstudier* for bedre å kunne separere genetiske faktorer fra miljøfaktorer. Adopsjonsstudiene bygger på den antakelse at hvis ADHD er genetisk betinget, vil barnas biologiske slektninger i større grad ha symptomer på ADHD, enn barnas adoptivfamilie (Faraone et al., 2005). Siden opplysninger om adopterte barns biologiske foreldre og slektninger sjelden er tilgjengelige, løser studiene dette ved å sammenligne vanlige ikke-adopterte barn med ADHD og deres biologiske familie, med adopterte barn med ADHD og deres adoptivfamilie. Barn uten ADHD og deres biologiske familie brukes ofte som kontrollgruppe. Studiene bekrefter at den biologiske familien til ADHD barn har større grad av ADHD symptomer, enn adoptivfamilier og familier der barnet ikke har ADHD. Dette antas å gi sterke evidens for genetisk påvirkning på ADHD. Noe som kanskje underminerer funnene, er at de adopterte barnas biologiske foreldre eller

slekt ikke studeres (NICE, 2009). Dette kan føre til at viktige faktorer ved disse foreldre blir oversett. I tillegg er mange av adoptivbarna ikke blitt bortadoptert ved fødsel, men blitt værende hos sine biologiske foreldre i opptil ett år (Joseph, 2002a). Basert på det vi vet i dag om betydningen av det tidlige samspillet, gir dette muligheter for et ukjent antall psykososiale påvirkningsfaktorer. En annen svakhet med studiene er at adoptivforeldre allerede gjennomgått en utvelgelseprosess i forbindelse med psykiatriske forstyrrelser. Det er derfor ingen tilfeldighet at disse har mindre tilfeller av ADHD (Joseph, 2002a). En sammenligning av ADHD diagnoser i to typer familier der den ene vurdert og uten ADHD mens den andre ikke er det, vil trolig gi lite informasjon om den genetiske påvirkning av ADHD hos barn. I tillegg argumenteres det at de som har diagnostisert forskningssubjektene har kjent til deres psykiatriske og adoptiv status, noe som medfører stor risiko for forutinntatthet i diagnostiseringen (Joseph, 2000; NICE, 2009). Disse metodologiske problemene gjør det vanskelig å separere genetisk påvirkning fra miljømessig påvirkning når det gjelder utviklingen av ADHD.

Tvillingstudier tenkes i høyere grad å kunne separere genetiske faktorer fra miljøfaktorer. Tvillingstudier baseres på antakelsen om at eneggede tvillinger (som deler 100 % samme gener) og toeggede tvillinger (som deler ca. 50 % samme gener) i lik grad er utsatt for samme miljømessige påvirkninger av betydning for det trekk eller lidelse som undersøkes. Dette betyr at siden miljøfaktorene er de samme, vil forskjeller i korrelasjoner mellom eneggede tvillinger og toeggede tvillinger være et uttrykk for genetisk overføring (Faraone et al., 2005). Et mangfold av tvillingstudier indikerer at det er høyere korrelasjon av ADHD mellom eneggede tvillinger, 70–80 % enn mellom toeggede tvillinger, 20–40% (NICE, 2009). Ifølge Faraone og kolleger (2005) estimeres arveligheten fra 20 studier til å ligge på rundt 76 % i befolkningen, noe som antyder at ADHD er en av de mest arvelige psykiatriske lidelse (Faraone et al., 2005). Studiene er altså basert på den sentrale antakelse om likt miljø, som noen argumenterer ikke er holdbar (Joseph, 2002b; NICE, 2009). Joseph argumenterer i denne forbindelse at eneggede tvillinger har tettere bånd, de blir i større grad blir behandlet likt av omverdenen, og de er mer sammen. De blir derfor i større grad utsatt for likt miljø sammenlignet med toeggede tvillinger. At eneggede tvillinger derfor har mer av de samme type av atferd, trekk og psykiske lidelser er en naturlig konsekvens. Studiene måler derfor ikke annet enn et mer likt miljø for eneggede tvillinger enn for toeggede tvillinger (Joseph, 2002b). Ifølge den britiske veilederen kan det stilles spørsmål ved den basale antakelse som preger tvillingstudier: "The assumption of 'equal environment' for identical and non-identical twins can be questioned. If it were not valid, then the estimated effect of genetic influences would

decrease and that of shared environmental influences would increase”.....”Sibling correlations (the similarity between two siblings) can arise from either shared environmental or shared genetic influences (NICE, 2009: 118). En annen sentral kritikk til tvillingstudier er at det i studiene ikke er brukt reelle tilfeller av barn med en klinisk ADHD diagnose, men symptom-skårer alene uten de diagnostiske kravene om at symptomene forårsaker funksjonssvikt eller funksjonssvikt på minst to arenaer (NICE, 2009).

Selv om adopsjons- og tvillingstudier er kritisert på slike metodologiske grunnlag, blir de bredt anerkjent som grunnlag for å anse ADHD som en lidelse med en høyt arvelig komponent (AACAP, 2007; NICE, 2009; Sosial- og helsedirektoratet, 2007).

4.3.2. Miljøfaktorer

Det er i dag flere forhold ved svangerskap, fødsel og det fysiske miljø som ser ut til å være knyttet til ADHD. Det er flere studier som indikerer at tilsetningsstoffer i mat som (kunstige fargestoffer og sodium benzoate) er assosiert med symptomer på ADHD. Disse stoffene gir derimot samme symptomer hos friske personer, men kan kanskje øke funksjonssvikt hos de med ADHD. Eksponering for bly, eller mangel på zink er også assosiert med ADHD (NICE, 2009). Komplikasjoner i forbindelse med svangerskap og fødsel, deriblant premature fødsler, gir økt risiko for utvikling av ADHD (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Hvis mor bruker tobakk, alkohol eller heroin i svangerskapet, kan dette også øke risikoen for utvikling av ADHD (NICE, 2009).

4.3.3. Psykososiale faktorer

Ifølge amerikanske retningslinjer er ADHD genetisk betinget, og andre årsaker er nevrobiologiske av natur. Ekstrem omsorgssvikt og deprivasjon kan føre til utvikling av ADHD, og tenkes å være av nevrobiologisk art på linje med hjerneskade og mors røyking under svangerskapet. Ingen andre omsorgsrelaterte faktorer ansees å bidra som årsak til ADHD (AACAP, 2007). Den norske veilederen ser ut til å følge en slik linje, der risikofaktorer i familien, som sykdom hos foreldre, lav økonomisk status, krangel og urolighet i hjemmet og ”annet” kan forværre en eksisterende ADHD (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Psykososiale faktorer ansees som perifere. De britiske retningslinjer derimot, ser ut til å betrakte familieforhold som viktige i forhold til utviklingen av ADHD. Det rapporteres her flere faktorer rundt barnets familie som synes å være assosiert med ADHD. Risikofaktorer knyttet til familien synes å være krangling mellom foreldre, lav økonomisk status, stor familie, fedre som er kriminelle, mødre med mentale lidelser og fosterhjems plassering. Flere slike faktorer synes å øke risikoen

for utvikling av ADHD, fremfor en enkelt faktor. Spesifikke omsorgsfaktorer synes også å være assosiert med ADHD. Dette inkluderer mødre med høy konfliktatferd, som irritabilitet, fiendtlighet, negative kommentarer, dårlig kommunikasjon og lav involvering i samspillet. Stress hos mor (angst/engstelse) i svangerskapet er assosiert med symptomer hos barnet, som ADHD, emosjonelle og kognitive problemer, angst, forsinket språkutvikling, alvorlig atferdsforstyrrelse og depresjon. Mishandling og seksuelt misbruk er også assosiert med ADHD (NICE, 2009). Det ser ut til at faktorer i forbindelse med familie og omsorg vektlegges forskjellig i de ulike lands retningslinjer. At ADHD kan ha sammenheng med spesifikke omsorgsfaktorer skal jeg komme tilbake til

Hvilke risikofaktorer som bidrar til utviklingen av ADHD og i hvor stor grad de bidrar, er usikkert og fremdeles kontroversielt (NICE, 2009). Ifølge de britiske retningslinjene er interaksjonen mellom gener og miljø ikke godt avklart: "The complex interplay between genes and environment is not well understood. Environmental risks may interact with genetic factors, be correlated with genetic factors or have main effects. Similarly genetic factors may interact or correlate with environment or have main effects. There will be a different balance of factors in individual cases" (NICE, 2009:118). Ingen enkelt årsak har blitt funnet nødvendig eller tilstrekkelig for ADHD, og man har i dag gått bort fra tanken om én enkelt årsak som forklaringsmodell for utviklingen av ADHD: "It is, moreover, becoming increasingly evident that what we clinically call ADHD is in fact the manifestations of many different disorders of multiple underlying neurobiological pathways" (Baumgaertel et al., 2008: 302). I den siste tiden har forskningen fått fornyet fokus på det fysiske og det sosiale miljø rundt svangerskap, spedbarnsperioden og tidlig barndom og hvordan disse påvirker den nevrologiske utviklingen som danner grunnlaget for både psykisk helse og psykopatologi (Baumgaertel et al., 2008). Jeg skal komme tilbake til noe av denne forskningen i sammenheng med tilknytning.

4.4. En "eksklusjonsdiagnose"

Kontroversielle temaer omkring ADHD dreier seg om hvordan ADHD og undergruppene defineres og relateres til hverandre, variasjoner i prevalensberegninger, vanskeligheten med å skille ADHD ut som en egen diagnose blant komorbide diagnoser og differensialdiagnoser med overlappende symptomer. Det har blitt stilt spørsmål om ADHD kan framstilles som en egen diagnose, siden lidelsen sjelden opptrer alene. Videre er det sprikende funn i nevropsykologiske tester og studier av hjerneskaning som gjør at det er vanskelig å lokalisere forstyrrelsen, og man har ikke kommet frem til en entydig etiologisk forklaring. Dette fører til at

ingen test eller prøve kan bekrefte eller avkrefte lidelsen hos enkeltindivider. Diagnosen representerer også en sirkelformulering; barnet har ADHD pga symptomer og symptomer pga ADHD. At symptomene på diagnosen både er årsak til og konsekvens/manifisering av sosiale, medisinske, emosjonelle og andre nevrologiske utviklingsforstyrrelser, er kontroversiell (Baumgaertel et al., 2008). I tillegg har vi den kraftige økningen i diagnoser de siste 10-15 årene og den noe omdiskuterte behandlingen med sentralstimulerende medikamenter. Dette kommer jeg forøvrig tilbake til. Selv om diagnosen er vanlig og allment akseptert, har disse faktorene skapt usikkerhet omkring diagnosen og ført til at den på samme tid betraktes som kontroversiell. Diagnosen er for tiden under vurdering og basert på resultater innen forskningen ser det ut til at det skal foretas noen endringer. Svakheter eller uklarheter rundt diagnosen fører til at fler innfallsvinkler blir utforsket mht. årsaksfaktorer og behandlingstyper og kanskje blir det etterhvert mer klarhet i disse faktorene omkring diagnosen som med tiden vil gjøre den mer klar og mindre kontroversiell. I dag er lidelsen ofte en "eksklusjonsdiagnose" der andre mulige årsaker blir vurdert og forkastet (Stefanatos & Baron, 2007).

5. Diagnostiseringsprosessen

Problemområdene og kontroversielle faktorer ved diagnosen gjenspeiles også i diagnostiseringsprosessen. I de forrige kapitlene har jeg beskrevet sentrale elementer ved diagnosen som medfører utfordringer. De samme utfordringene vil gjelde i diagnostiseringsprosessen. At pasienten oppfyller diagnosekriteriene om oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet, er ikke nok til å stille en diagnose. Å vurdere hva disse symptomene skyldes er en stor utfordring, og inkluderer å vurdere om det er andre tilstander/problemer som skaper symptomene (differensialdiagnoser), eller om det samtidig med lidelsen eksisterer tilstander/problemer (komorbide lidelser), evt hvem av disse som skal ha prioritet. Ifølge den norske legeforening (2006) er det liten kompetanse på dette området i Norge. Den kanskje mest sentrale utfordringen i utrednings- og diagnostiseringsprosessen er vurderinger omkring differensialdiagnoser; å avgjøre hva symptomene skyldes.

5.1. Kriterier i diagnostiseringsprosessen

Det er som oftest foreldrene og ansatte i barnehagen eller skolen som oppdager at barnet har vanskeligheter med oppmerksomhet/konsentrasjon, hyperaktivitet og impulsivitet og at dette skaper funksjonsvansker i hverdagen. Ifølge den norske veilederen bør det da settes igang en diagnostisk utredning med tanke på ADHD. I første omgang er det fastlege eller pedagogisk-

psykologisk tjeneste (PPT) som foretar en vurdering. Hvis den samlede vurderingen indikerer ADHD, skal endelig diagnose stilles av legespesialist eller av lege/psykolog/ psykologspesialist i samarbeid med legespesialist. De diagnostiske kriteriene i ICD-10 eller DSM-IV må oppfylles, samtidig som differensialdiagnostiske vurderinger blir gjort. Barnets funksjon på forskjellige områder blir vurdert med tanke på hvor det kan være aktuelt å sette igang behandlingstiltak. Ingen enkelt test kan brukes i denne prosessen, men flere tester og diagnostiske intervju kan brukes for å indikere svakheter og styrker hos barnet og gi et helhetlig bilde. En del av prosessen innebærer å systematisk innhente informasjon om relaterte sykdommer i familien, utviklingshistorie, tidligere somatiske sykdommer, nåværende somatisk helse, symptomer rapportert av barnet, foreldrene og andre relevante informanter, informasjon om barnehage eller skole, fritidsaktiviteter og interesser, familiesituasjon, sosial tilpasning, komorbide lidelser og evt andre relevante opplysninger. En endelig diagnose baserer seg på en samlet klinisk vurdering som inkluderer: 1) Klinisk diagnostisk intervju der ADHD og eventuelle andre aktuelle diagnoser kartlegges, 2) Medisinsk undersøkelse, 3) Spørreskjemaer utfylt av pasienten, foreldre og andre (for eksempel lærer) , 4) Psykologisk eller nevropsykologisk testing og utredning ved behov, 5) Pedagogisk testing og vurdering ved behov, 6) Eventuelt andre undersøkelser ved behov for å kartlegge differensialdiagnostiske tilstander (Sosial- og helsedirektoratet, 2007).

Dette er en kort beskrivelse av en omstendelig prosess. Siden det ikke finnes noen objektive tester for å bekrefte eller avkrefte lidelsen, blir utfordringen i hvert enkelt tilfelle å utelukke at problemene/symptomene ikke skyldes miljøfaktorer som konflikter i relasjoner, faktorer i forbindelse med oppdragelse, emosjonelle traumer, barnets temperament eller naturlig variasjon (Løkke, 2006).

5.2. Behovet for en kort og presis diagnostisering

SINTEFs (2004) rapport om tilbudet i diagnostisering og behandling av barn og unge med ADHD, viste at det i gjennomsnitt tar omkring fire år fra bekymring omkring barnet oppstår og til en endelig diagnose stilles. Dette har fått stor oppmerksomhet og var et av målene for forbedring i legeföreningens gjennombruddsprosjekt om forbedring av utredning, diagnostikk og behandling av ADHD (DNL, 2006). I rapporten antydes det at tiden ofte unødvendig blir brukt til bredspektrede utredninger som i liten grad er fokusert på å bekrefte om det foreligger ADHD. I forbindelse med prosjektet ble det utarbeidet en ny og raskere 4 trinns diagnostiseringsprosess som er "ADHD-fokusert", og som kan gjøres i løpet av få timer spredt over 3–5 dager: "En ADHD-fokusert utredning må baseres på kunnskapen om at dette

er en hjerneorganisk tilstand, delvis genetisk betinget, der andre faktorer (intrapsykiske, relasjonelle o.a.) nok kan være viktige for den utformingen problemene får, men ikke er hovedårsaken. En slik undersøkelse kan gjøres relativt raskt, og dermed frigjøre tid til behandling og oppfølging” (DNL, 2006:27). Dette indikerer at etiologiske synspunkter på lidelsen er med på å styre både diagnostiseringsprosessen og behandling, samtidig som det kan brukes som grunnlag for å forkorte prosessen. Fra en synsvinkel om at ADHD er en hjerneorganisk tilstand, kan det argumenteres for at den utredning som gjøres er tidkrevende og unødvendig (DNL, 2006). Fra en annen synsvinkel, der det antas at symptomene på ADHD i mange tilfeller kan skyldes forhold i oppvekstmiljø, argumenteres det likeledes at den utredning og testing en ser i dag, foregår ”in absurdum” og er unødvendig (Løkke, 2006). Det er helt klart et behov for en mindre tidkrevende og mer presis diagnostiseringsprosess. Spørsmålet er om forhold rundt barnet som kan ha påvirkning for utviklingen av disse symptomene blir godt nok avdekket gjennom en komprimert diagnostiseringsprosess, både når det gjelder nevrobiologi og omsorgsfaktorer. Ifølge Idås (2006) er det ingen tvil om at enkelte barn har disse symptomene basert på nevrologisk grunnlag, samtidig som det ikke er tvil om at andre som lider under utilstrekkelig omsorg eller i disharmoniske familier også har tilsvarende symptomer. Spørsmålet er hvorvidt vi har metoder som kan skille disse årsakene fra hverandre, da de helt klart krever forskjellig innfallsvinkel til behandling (Idås, 2006). Løkke (2006) antyder at vi i dag ikke har slike differensieringskriterer som kan hjelpe i disse vurderingene.

5.3. Barn i ”gråsonen”

Den sentrale utfordring det er å skulle vurdere hva symptomene skyldes, vil kanskje være mest utfordrende i forhold til de barna som ligger i ”gråsonen”. Symptomene på ADHD er dimensjonelle, dvs at de varierer fra lite symptomer til mye symptomer. ”Normale” barn vil også variere på det samme kontinuum. Parens & Johnston (2009) bruker begrepet ”Zone of ambiguity” i denne forbindelse. Mens noen barn vil være klare eksempler på barn med ADHD og uten ADHD, vil mange havne i denne gråsonen der forskjellige behandlere, foreldre og lærere er uenige om hvorvidt barnet kan karakteriseres med ADHD eller tilhører ytterkanten i en normalvariasjon (Parens & Johnston, 2009). Et eksempel på slik forskjellig vurdering er en nyere studie utført av Elder (2010), som viser at de yngste barna i et klassetrinn nesten har dobbelt så stor risiko for å få en ADHD-diagnose og behandling med sentralstimulerende medikamenter, enn sine medelever født måneden etter. Ifølge Elder (2010) indikerer dette at måneden man er født på i året ofte påvirker diagnostiseringen, og at dette er en uheldig utvikling. Hvor vanskelig denne gråsonen er, reflekteres også i diagnosemanualene DSM-IV

og ICD-10. Mange av barna som kan karakteriseres med en nevrobiologisk funksjonsforstyrrelse etter DSM-IV, vurderes i ICD-10 som innenfor det som er normalt hos barn. I et utvalg av 579 barn med ADHD etter DSM-IV-kriterier var det bare 25 % som etter ICD-10 kriteriene hadde hyperkinetisk forstyrrelse (Santosh et al., 2005). 75 % av det totale utvalget ble ifølge ICD-10 ikke vurdert som en behandlingstrengende gruppe. Grensen mellom normalvariasjon og psykopatologi defineres altså forskjellig.

Både forskjeller mellom diagnosemanualer og forskjeller i vurderinger (siden det ikke er noen objektive mål som kan avgjøre diagnosespørsmålet), vil ha betydning for enkeltindividet. Ett område hvor dette kan få betydning er i forbindelse med tilrettelegging i skolesammenheng. Det å få tilgang på spesiell tilrettelegging i skolen krever ofte diagnose. Dette kan være en motivasjonsfaktor for å gi barn med nedsatt funksjon en ADHD-diagnose selv om barnet befinner seg i gråsonen og ikke tilfredsstiller kravene til diagnosen. Et annet område der gråsonen kan ha betydning er i forhold til medikamentell behandling. Det kan stilles spørsmål ved om hvor forsvarlig det er å behandle barn med sentralstimulerende medikamenter, dersom symptomene skulle skyldes oppvekstvilkår. Samtidig er det ikke bare behandlingen som gis som kan være problematisk, men behandlingen som ikke gis i de tilfeller der symptomene eksempelvis skyldes omsorgsrelaterte faktorer. Idås` (2006) og Løkkes (2006) kritiske debattinnlegg i psykologforeningens tidsskrift antyder at vi ikke har differensieringsverktøy som kan skille omsorgsrelaterte symptomer fra nevrobiologiske symptomer, slik at de kliniske vurderingene blir subjektive og barna utsatt for skjønn. I tillegg antyder de at hovedstrømmingene i fagfeltet heller mot en nevrobiologisk forklaring av symptomene, noe som øker faren for at oppvekstvilkår blir oversett (Idås, 2006; Løkke, 2006). Det er mulig observasjon som obligatorisk utredningsmetode kan bidra i dette problemområdet.

5.4. Observasjon som utredningsmetode

Det er i dag flere tester, intervju og undersøkelser som brukes i utrednings- og diagnostiseringsprosessen. Det er valgfritt hvilke en ønsker å ta i bruk og de blir derfor ikke nærmere gjennomgått. Idås og Våpenstad (2009) uttrykker bekymring over at det ikke er noen konsensus i tolkning og profiler i de ulike testene og spørreskjemaene som ofte brukes. Dette fører til stor variasjon i resultater som ofte får samme utfall (samme diagnose og behandling) og de er usikre på om det er reelle resultater eller personlig skjønn som bestemmer utfallet. Idås (2006) og Smith (2006a) mener det er en økende trend at resultater fra ulike tester vektlegges mer enn informasjonen om barnets oppvekstmiljø. Dette reduserer muligheten til å fange opp de

som har ADHD lignende symptomer som følge av faktorer i oppvekstmiljøet. Ifølge Smith (2006a) er det i de anamnesticke opplysninger om tidlig eksekutiv kontroll at en vil kunne skille mellom nevrologisk baserte forstyrrelser og tilknytningsrelevante omsorgsfaktorer, ikke i de metodene som blir brukt når barnet har nådd skolealder. Et system som har overordnet kontroll over atferd vil normalt være på plass mot slutten av det første leveåret, mens det i toårsalderen vil ha blitt styrket og fungerer som reguleringsmekanisme. Hvis en slik eksekutiv kontroll mangler så tidlig, vil det være en indikasjon på en nevrobiologisk basert funksjonsforstyrrelse. Dette er derimot vanskelig å påvise i ettertid (Smith, 2006a), men vil være en god indikator. Idås (2006) foreslår observasjon av barnet i hjemmet som obligatorisk diagnostisk hjelpemiddel da tester nesten alltid brukt, mens hjemmebesøk hos familien forekommer svært sjeldent (Idås, 2006). Rapporten fra SINTEF (2004), viser at flere metoder brukes samtidig i en utredningsprosess, og at kartlegging av familiesituasjon (81 %), skolesituasjon (80 %) og evnetester (77 %) er de metoder som blir mest brukt. Det er derimot interessant at familie- og skolesituasjonen *ikke* kartlegges hos ca. 20 % som blir utredet for ADHD. Videre brukes observasjon ved enheten og observasjon i barnhage/ skole i henholdsvis 61 % og 51 % av tilfellene, mens observasjon i hjemmet bare forekommer hos 12 % av pasientene og er den minst brukte kartleggingsmetode (SINTEF, 2004)

Ifølge Idås, som er bekymret over at evnetester blir tillagt større vekt enn oppvekstmiljø, vil obligatorisk observasjon i hjemmet bidra til å kartlegge tilknytningsrelevante omsorgsfaktorer og redusere problemet med ressurskrevende utredninger (Idås, 2006). Dette vil kanskje spesielt være gunstig for barn under 4–5 år, da en ADHD-diagnose ikke egner seg for disse. Bruken av diagnosekriteriene hos denne aldersgruppen fører til falske positive diagnoser og medfører store sjanser for overdiagnostisering (APA, 2000). Det er nå kommet en relativt ny diagnosemanual som et alternativ til DSM-IV og ICD; "Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorder of Infancy and Early Childhood" (DC 0-3 R), som beskriver problematferd hos barn mellom 0–4 år. DC 0-3 R gir blant annet informasjon om tidlige relasjoner (Evangelista & McLellan, 2004; Hansen & Jacobsen, 2008). En bredere informasjon om omsorgsrelevante faktorer, samt observasjon som obligatorisk utredningsmetode vil kanskje i større grad kunne skille mellom "ADHD symptomer" som skyldes oppvekstmiljø og "ADHD symptomer" som skyldes medfødte nevrobiologiske forstyrrelser.

6. Behandlingstiltak

ADHD karakteriseres i dag som en kronisk nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse (APA, 2007; Baumgaertel et al., 2008; Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Med det som utgangspunkt har behandlingen som hovedmål å redusere symptomene, bedre funksjonen i hverdagen og begrense utviklingen av tilleggsproblemer som ofte oppstår i kjølvannet av lidelsen (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Målet for behandlingen er altså symptomreduksjon, fremfor forsøk på å kurere lidelsen. Ifølge den norske veilederen for diagnostikk og behandling av ADHD er aktuelle behandlingstiltak for barn; 1) Informasjon om lidelsen, 2) Behandling med legemidler, 3) Tilrettelegging av forhold hjemme/skolen, 4) Trygdestønader, 5) Andre sosiale støttetiltak og 4) Behandling av komorbide tilstander (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Flere tiltak brukes ofte samtidig i behandlingen, mens sentralstimulerende er førstevalget og hjørnesteinen i et behandlingen (DNL, 2006; Sosial- og helsedirektoratet, 2007). For barn med ADHD og komorbide atferdsforstyrrelser er det i tillegg til informasjon om lidelsen og tilbud om adekvat behandling med legemidler tiltak rettet mot hjem og skole som har vist seg virkningsfulle (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). I den internasjonale behandlingsforskningen på ADHD har en stor del av fokuset vært på hva som kan sies å ha best effekt, medikamentell behandling (hovedsaklig sentralstimulerende) eller psykososiale behandlingsprogrammer (hovedsaklig atferdsterapi). Dette vil derfor være de to behandlingsformene som omtales her.

6.1. Medikamentell behandling

Den medikamentelle behandlingen av ADHD baseres først og fremst på sentralstimulerende medikamenter. Norge har et høyt forbruk av sentralstimulerende medikamenter i behandlingen av barn med ADHD i forhold til andre europeiske land, og bruken av medikamentene øker stadig (INCB, 2009). Medikamentene er klassifisert som narkotika og derfor underlagt særskilte regler for utskrivning til pasienter. Sentralstimulerende medikamenter som brukes er; Metylfenidat (Ritalin, Concerta, Equasym), Dextroamfetamin (Dexedrine, Metamina, Dexamin) og Racemisk amfetamin. Metylfenidat og amfetaminpreparater nesten like når det gjelder effekt og bivirkninger. Disse brukes i behandlingen av barn og voksne. I tillegg kan det nyere medikamentet atomeksetin (Strattera) brukes til barn. Atomeksetin er ikke godt nok utprøvd hos voksne og er derfor foreløpig ikke godkjent. Sentralstimulerende medikamenter har forskjellig virkningstid, slik at noen må tas 3–4 ganger daglig, mens andre har lengre tids virkning med 1–2 doser daglig (Sosial- og helsedirektoratet 2007). SINTEFs kartlegging av behandlingstilbud for barn og unge med ADHD viser at barn mellom 6 og 12 år utgjør den største pasientgruppen. Ifølge rapporten fikk 77 % av barna medikamentell behandling og ca.32 %

fikk bare medikamentell behandling (SINTEF, 2004). Sentralstimulerende medikamenter reduserer symptomene på ADHD hos mellom 50–75 % av barn og unge (Baumgaertel et al., 2008; Sosial- og helsedirektoratet, 2007), og effekten opphører når de blir seponert.

6.1.1. Generell effekt

Det var Charles Bradley som i 1937 først foretok en studie med sentralstimulerende medikamenter (benzedrine) på barn med atferdsvansker. Den mest overraskende effekt var at halvparten av barna gjorde det betraktelig bedre i skoletimene på institusjonen. I tillegg ble de emosjonelle uttrykk dempet hos halvparten av utvalget. En annen effekt var at flere av barna ble motorisk mer rolig. Bradley tilskrev denne ”paradoksale” effekt (et sentralstimulerende medikament som virker motorisk dempende), at inhibitoriske system i hjernen sannsynligvis også ble aktivert. Ifølge Bradley ville en ukritisk bruk av sentralstimulerende medikamenter for å dempe symptomer, maskere årsaker til atferdsvansker (Bradley, 1937). Det gikk mange år før sentralstimulerende ble tatt i bruk i behandlingen av hyperaktive barn, men på 1960-tallet ble dette en etablert behandlingsform (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Studier på 1970- og 1980-tallet demonstrerte at sentralstimulerende virker motorisk dempende og øker oppmerksomhet hos barn både med og uten ADHD. Oppfatningen om at hyperaktive barn har en klinisk spesiell og paradoksal effekt av sentralstimulerende kunne ikke støttes (Rapoport et al., 1978; Robbins & Sahakian, 1979; Zahn, Rapoport, & Thomson, 1981). Sentralstimulerende medikamenter antas å øke den prefrontale aktiviteten i hjernen ved å øke tilgangen på dopamin og noradrenalin (Baumgaertel et al., 2008), og bedrer oppmerksomhet, konsentrasjon og virker motorisk dempende. Medikamentene har denne effekt hos barn, unge og voksne og hos personer med og uten ADHD (Baumgaertel et al., 2008; Stroufe, 1997).

De ønskede virkninger eller terapeutiske effekt av sentralstimulerende medikamenter oppstår i en balanse mellom høy nok dose og for høy dose. Noen tåler høyere doser enn andre, mens andre igjen må ha lavere doser pga bivirkninger. De mest vanlige bivirkninger er nedsatt appetitt, vekttap, søvnløshet, hodepine, forhøyet puls og veksthemming, men også irritabilitet, emosjonell ustabilitet, angst, økning av tics, svimmelhet, utslett, feber, leddsmerter og håravfall forekommer. De fleste bivirkninger er kortvarige, mens noen vedvarer ved bruk (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Metylfenidat kan forårsake eller forverre depresjon, selvmordstanker, fiendtlighet, psykoser og mani. Hva slags effekt medikamentene har på lang sikt er ikke kjent (Elder, 2010). Behandlingen anses likevel som trygg.

Antakelsen om at barn og unge med ADHD har en spesiell klinisk og paradoksal reaksjon på sentralstimulerende midler, kan føre til at barn får utprøving av medikamenter som en del av diagnostiseringsprosessen, dvs. at effekten av medikamentene er med på å bekrefte eller avkrefte diagnosen. Som et ledd i legeföreningens gjennombruddsprosjekt for å forbedre utrednings- og diagnostiseringsprosessen i Norge anbefales det å prøve ut sentralstimulerende medikamenter i tilstutning til denne; ”utprøving av medikamenter er strengt tatt ikke en del av en undersøkelsesprosedyre, men det kan være en fordel at dette gjøres i tilslutning til denne” (DNL, 2006:28). Det er mye som tyder på at sentralstimulerende medikamenter ikke virker spesifikt på ADHD, noe som også fører til at medikamentene ikke kan brukes som diagnostiseringsverktøy. Medikamentene kan også ha effekt på andre diagnoser, som ODD og CD uten tilstedeværelse av symptomer på ADHD (Baumgaertel et al., 2008; Stroufe, 1997).

6.2. Psykososiale behandlingstiltak

For barn og unge med ADHD som i tillegg har utviklet atferdsvansker, er det aktuelt med psykososiale behandlingstiltak. Slike tiltak blir tilbudt etter barnet og familien har fått informasjon om ADHD og tilbud om behandling med legemidler. Behandlingsintervensjoner som anbefales for atferdsvansker er Parent Management Training (PMT), De utrolige årene (Webster-Stratton) og Multisystemisk terapi, MST (Sosial- og helsedirektoratet, 2007). I tillegg viser også Funksjonell Familieterapi (FFT) gode resultater (Mørkrid & Christensen, 2007).

6.2.1. Behandlingsprogrammer

Foreldretreningsprogrammene er utviklet i USA og er relativt nye i Norge. Felles for slike program er at de tilbyr disiplineringsteknikker basert på sosial læringsteori (Jones, Daley, Hutchings, Bywater, & Eames, 2007).

Parent Management Training (PMT) er en foreldreorientert intervensjonsbetode for familier som har barn mellom 3–12 år med atferdsvansker og ADHD. Behandlingen foregår i grupper. PMT har som utgangspunkt at foreldre er de som kjenner barnet best og er den viktigste ressursen i å endre barnets negative atferdsmønstre. Intervensjonen er rettet mot foreldrenes måte å møte barnet på i dagligdagse situasjoner, og gir foreldrene redskaper til å fremme positive mestringsferdigheter og stoppe uakseptabel atferd både hos barnet og seg selv. Dette krever øving av selvkontroll i forhold til både barnets og egen aggresjon. Intervensjonen kan også brukes i barnehage/skole (Sosial- og helsedirektoratet, 2007).

De utrolige årene (Webster-Stratton) er utviklet av Carolyn Webster-Stratton for barn med atferdsvansker mellom 4–8 år. Programmet bygger på samme prinsipper som PMT, men har i tillegg et eget opplegg for barnet (dinosauruskolen). Programmet inkluderer to foreldretreningssprogram, Basic og Advance. Basic programmet fokuserer på å bygge positiv relasjon mellom barn og omsorgsgiver gjennom lek. Sentrale temaer i forbindelse med leken er hvordan man roser, motiverer og belønner barnet. I tillegg får omsorgspersonene verktøy for å takle atferdsproblemer. Advance programmet har til hensikt å lære omsorgspersonen å mestre dagligdagse utfordringer. Det blir brukt praktiske øvelser, video, rollespill og hjemmeoppgaver. Programmet kan også brukes i barnehage eller skole (Hansen & Jacobsen, 2008; Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Nå kommer også Webster-Stratton for foreldre og barn 1-3 år. Programmet inneholder 8 deler, der den ene delen bygger på den andre, og fokuset er å styrke relasjonen mellom barnet og omsorgsgiveren. Både positive interaksjoner gjennom lek, sosial og emosjonell utvikling, omsorgsgivers oppmuntring, separasjon, gjenforening og grensesetting er sentrale tema (www.incredibleyears.com/program/parent.asp)

Multisystemisk terapi (MST) er en samling av behandlingstiltak for familier og ungdom med alvorlige atferdsvansker, og er ofte et alternativ til plassering utenfor hjemmet, som innleggelse i institusjon eller fengsling. I MST-tilnærmingen sees hvert individ som en del av et nettverk av sammenkoblede systemer, som inkluderer faktorer ved individet, familiene og omgivelsene utenfor. "Klienten" er således denne økologien av sammenvevde systemer. Behandlingen foregår i ungdommens nærmiljø, der målet er å snu eller begrense den negative samhandlingen i familien og mellom ungdommen og familien, samt de systemene de er en del av (Christensen & Mauseth, 2007).

Funksjonell Familierapi (FFT) er en behandlingsmetode for familier og ungdom med store atferdsvansker. Ungdommens atferd forstås ut fra den kontekst den forekommer i, som ungdommens egne kvaliteter i sammenheng med familien, venner og skolen. De relasjonelle prosessene i familien, som familiens samspill, kommunikasjon og problemløsningsstrategier, er hovedfokus i behandlingen. I tillegg er det et mål å endre uheldige oppdragelsesstrategier. Behandlingen har som oftest en varighet på 3-6 måneder (Mørkrid & Christensen, 2007).

6.3. Relativ effekt

Både sentralstimulerende behandling og psykososiale behandlingsprogrammer ansees å ha effekt på ADHD. Sentralstimulerende har den fordel at det er en lite kostbar behandlingsform

sammenlignet med psykososial behandling som er en kostbar behandlingsmetode. Hvilken type behandling anses som den mest virkningsfulle?

6.3.1. MTA-studien

En studie som har forsøkt å besvare spørsmålet om hva som er den mest virkningsfulle behandlingsmetode er den kjente MTA-studien, "The Multimodal Treatment Study of Children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder" (MTA Cooperative Group, 1999). Dette er et av de mest omfattende effektstudiene som har blitt utført og legitimerte økningen av medisinerings av barn og unge med ADHD både i USA og i Europa. Før studien tok til var det godt dokumentert at både medikamentell behandling og atferdsterapi hadde effekt på ADHD og den generelle antakelsen var at kombinasjonen av disse to behandlingsmetodene var den mest effektive behandlingen. Forskningen var allikevel begrenset. De fleste studiene hadde en kort varighet, de varte maksimum 3–4 mnd, mens behandling av barn og unge med ADHD som regel varer lenger (MTA Cooperative Group, 1999). Det var også begrenset forskning på den relative effekten mellom de to behandlingsmetodene (Jensen et al., 2001). Formålet med MTA-studien var derfor å dekke dette hullet i forskningen og adressere spørsmålet om hvilken behandling som bør bli anbefalt for barn (Murray et al., 2008).

Studien baserte seg på et samarbeid mellom seks forskjellige universitetssykehus og sentre i USA og Canada. 579 barn mellom 7–9,9 år som oppfylte kriteriene for diagnosen ADHD i DSM-IV ble inkludert. Studien varte i 14 mnd. Barna ble randomisert til fire ulike grupper; (a) Medikamentell behandling (hovedsaklig sentralstimulerende), (b) Atferdsterapi, (c) Kombinert behandling (atferdsterapi og medikamentell behandling) og (d) "Standard behandling" (MTA Cooperative Group, 1999). Sistnevnte gruppe ble referert til behandling for ADHD i deres lokale miljø, som i praksis betydde at 67 % fikk medikamentell behandling (Murray et al., 2008). Effekten av behandlingen ble målt ut fra barnas symptomer på ADHD og barnas fungering. Symptommålene besto av kjernesymptomer på ADHD (oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet). Funksjonsmålene besto av opposisjonelle/aggressive symptomer, sosiale ferdigheter, internaliserende symptomer (angst/depresjon), relasjonen mellom foreldre-barn og akademiske ferdigheter som lesing, matematikk, staving (MTA Cooperative Group, 1999).

Etter 14 mnd med behandling var det 68 % i kombinert behandling, 56 % i medikamentell behandling, 34 % i atferdsterapi og 25 % i standard behandling som ikke lenger hadde symptomer forenlig med ADHD (Murray et al., 2008). Medisinsk og kombinert behandling hadde

bedre effekt på kjernesymptomene på ADHD enn atferdsterapi og standard behandling. Kombinert behandling hadde noe bedre effekt sammenlagt, fordi den hadde bedre effekt på flere av funksjonsmålene (opposisjonelle/aggressive symptomer, sosiale ferdigheter, internaliserende symptomer, foreldre-barn relasjon og lesing). Medikamentell behandling og atferdsterapi kom like godt ut av det på funksjonsmålene (Jensen et al., 2001; MTA Cooperative Group, 1999). På bakgrunn av resultatene i MTA-studien konkluderte forskningsgruppen med at medikamentell behandling er mer effektiv enn både atferdsterapi og standard behandling mtp. kjernesymptomene, men ved å kombinere medikamentell behandling med atferdsterapi kan en oppnå bedre effekt på andre funksjonsmål. De konkluderte videre med at siden det er mange som profiterer på medikamentell behandling alene trenger ikke intensiv atferdsterapi nødvendigvis være en del av et behandlingsopplegg (MTA Cooperative Group, 1999). Resultatene fra studien og forskningsgruppens konklusjoner har senere skapt en del misforståelser, som at det er den medikamentelle behandlingen som er den mest effektive og at den additive effekt av atferdsterapi er liten (som i Sosial- og helsedirektoratet, 2007). Ifølge Pelham (1999), et medlem av forskningsgruppen, må studiens resultater sees i sammenheng med dens design og dens begrensninger og det er flere årsaker til at atferdsterapi som behandlingsmetode ble sterkt undervurdert. En viktig årsak er at atferdsterapien var avsluttet 4–6 måneder før avslutning av studien mens medikamentell behandling var økende. Hvis målingene ble gjort 4–6 måneder etter avsluttet medikamentell behandling, mens atferdsterapi var på sitt mest intense, ville resultatene mest sannsynlig vært omvendt. Et annet viktig poeng er at atferdsterapi ble implementert etter medikamentell behandling noe som kan føre til liten målbar additiv effekt av atferdsterapi (Hoza, Kaiser, & Hurt, 2007; Pelham, 1999). I tillegg trengte barna som fikk kombinert behandling 20–50 % lavere dose av sentralstimulerende medikamenter (Pelham, 1999). En annen viktig årsak til at atferdsterapi i studien har blitt undervurdert, er at selv om barna ble randomisert til de ulike behandlingsintervensjonene var det flere tilfeller av barn med atferdsproblemer, skilte foreldre, lavere IQ, og barn med dårligere sosial fungering i gruppene atferdsterapi og standard behandling (Molina et al., 2009). Dette er noen av årsakene til at resultatene kan være noe misvisende og at atferdsterapi har blitt undervurdert.

6.3.2. Resultater på sikt - hva har vi lært av MTA-studien

Ved oppfølgingsstudiet 10 måneder etter avsluttet behandling, hadde medikamentell behandling og kombinert behandling fremdeles noe bedre effekt på kjernesymptomene enn atferdsterapi og standard behandling, men effektstørrelsen var nå redusert med 50 % (MTA

Cooperative Group, 2004a). Forskjellen mellom gruppene begynte å jevne seg ut. MTA-gruppen konkluderte med at det er muligheter for at operasjonaliseringen av effekt og bivirkninger i studiet ikke fanger opp faktorer som livskvalitet, adaptiv fungering og toleranse for medisineren, som vil være med på å avgjøre det videre behandlingsforløp (MTA Cooperative Group, 2004b). Ved oppfølgingsstudiet to år etter avsluttet behandling var det ingen forskjell mellom gruppene. Ifølge Jensen m.fl.(2007) kan dette tyde på at behandling med sentralstimulerende ikke virker bedre enn atferdsterapi over en lengre periode (Jensen et al., 2007). De tidlige konklusjonene om effekten av medikamentell behandling var kanskje overmåte positive, mens effekten av atferdsterapi sannsynligvis ble undervurdert (Molina et al., 2009; Pelham, 1999). Samtidig viste studien at atferdsterapi i likhet med sentralstimulerende medikamenter er en god behandlingsform. I tillegg viste det seg at barna som fikk den kombinerte behandling hadde den beste effekt og med opp til 20–50 % lavere dose medikamenter. Barna som fikk medikamentell behandling måtte få gradvis økte doser for å opprettholde effekten (MTA Cooperative Group, 1999; Murray et al., 2008; Pelham, 1999). Oppfølgingsstudiene indikerer at på lang sikt, er ikke den ene behandlingsmetoden bedre enn den andre. At studien ikke innførte en kontrollgruppe uten behandling, gjør det vanskeligere å avgjøre hvordan det går med de som får behandling versus de som ikke får behandling. Det kan være at noe av den bedringen som kunne sees i alle behandlingsgruppene representerer en naturlig reduksjon av symptomer.

Oppfølgingsmålinger seks og åtte år etter studiet bekrefter at det på lang sikt ikke var forskjeller mellom behandlingsgruppene. Grunnen til at disse oppfølgingsstudiene er så viktige er at frem til 2001 var det ingen effektstudier som kunne dokumentere effekt av medikamentell behandling utover fire uker (Schachter et al., 2001), mens den medikamentelle behandlingen av barn ofte foregår over flere år. MTA-studien kunne dokumentere effekt i to år, men ingen relativ effekt utover dette, altså om medikamentell behandling er bedre enn atferdsterapi eller ingen behandling, eller om kombinasjon av behandling har noen bedre effekt enn bare en behandlingsform. Ifølge Molina og kolleger bør behandling med sentralstimulerende være individualisert for å unngå utestede antakelser om generell god effekt på lang sikt: "Decisions about starting, continuing, and stopping medication may have to be made on an individualized basis, avoiding untested assumptions about continuing benefit and using periodic trial discontinuations to check for need and benefit" (Molina et al., 2009: 497). Oppfølgingsstudiene ved seks og åtte år indikerer at det ikke var type behandlingsform som var avgjørende for bedring på lang sikt, men barnets belastning i utgangspunktet; graden

av symptomer, atferdsvansker, intelligens, lærevansker, sosiale evner, om foreldrene var skilt, økonomisk stabilitet og om symptomene initielt ble bedre, uavhengig av behandlingstype. Ifølge Molina og kolleger er det ikke nødvendigvis samsvar mellom graden av symptomer og graden av fungering. Selv om symptomene på ADHD reduseres trenger ikke dette å bety bedre fungering. Den vekten som ofte blir tillagt symptombedring som behandlingseffekt er for snever. Behandlingseffekt bør i større grad inkludere funksjonsmål som "bringer familien inn til behandling", da dette i større grad medierer fungering i hverdagen (Molina et al., 2009). Evidenser fra MTA-studien som underbygger et slikt synspunkt, er at i de familiene som bare fikk medikamentell behandling og som hadde flere risikofaktorer (mottok sosialhjelp), ble foreldres positive interaksjoner med barna redusert (Hinshaw et al., 2000). Dette indikerer at effektmål som symptomreduksjon og reduksjon av konfliktnivå kan maskere underliggende samspillsvansker.

6.3.3. Nyere effektstudier

Behandling med sentralstimulerende, psykososiale behandlingstiltak og kombinasjonen av disse anses som effektive behandlingsformer, hvertfall på kort sikt. Det er begrenset forskning på langtidseffektene av behandlingsformene (Jones, et al., 2007). En nyere metaanalyse utført av Van der Oord, Prins, Oosterlaan & Emmelkamp (2008) undersøkte den relative effekt av sentralstimulerende medikamenter, psykososiale tiltak, og kombinasjonen av disse, på barn med ADHD og barnas sosiale atferd og skoleferdigheter. Undersøkelsen indikerer at både behandling med sentralstimulerende og psykososiale behandlinger er effektive for å redusere symptomer på ADHD. Psykososiale behandling hadde derimot noe mindre effekt enn de to andre behandlingsformene, og kombinasjonsbehandling hadde liten additiv effekt på ADHD-symptomer. For sosial atferd, var de tre behandlingsformene like effektive. Ingen av behandlingsformene hadde derimot effekt på skoleferdigheter. Om det er slik at de ulike behandlingssintervensjonene virker på forskjellige områder (kjernesymptomer vs sosiale relasjoner og skoleferdigheter) fortjener en helt egen diskusjon som ligger utenfor temaet i denne oppgaven. Ifølge Fabiano og kolleger (2009) er det i dag fremdeles usikkerhet rundt behovet for og effekten av psykososiale tiltak for barn med ADHD. Metaanalyser og andre systematiske oversikter har gitt varierende resultater. Dette kan skyldes at mange sentrale studier tidligere har blitt ekskludert fra analysene. Deres metaanalyse viser at psykososiale intervensjoner er en tidligere undervurdert og effektiv metode for barn med ADHD (Fabiano et al., 2009).

6.3.4. Effektive variabler i foreldretreningsprogrammer

En fordel med behandling med sentralstimulerende medikamenter er at det er en billigere behandlingsform enn psykososiale intervensjoner. Psykososiale behandlingsintervensjoner baseres ofte på større behandlingsprogram som er kostbare å implementere og gjennomføre. Forskningen på psykososial behandling har som oftest basert seg på ”behandlingspakker”, slik at en ikke kan skille de virksomme faktorer fra de mindre virksomme (Hoza, Kaiser, & Hurt, 2007). Nyere forskning indikerer at det ligger et forbedringspotensiale i psykososiale behandlingsformer, spesielt foreldretreningsprogrammer. En metaanalyse av Kaminski, Valle, Filene, & Boyle (2008) har sammenlignet enkeltfaktorer i foreldretreningsprogrammer for å se hva som har best effekt på barnets atferd og hvordan omsorgsgiver møter barnet. Faktorer i programmene som har størst påvirkning på barns eksternaliserende symptomer er *positive interaksjoner med barnet* (interaksjoner som ikke er korrigerende, det å følge barnets interesser og vise oppmerksomhet); *sensitivitet* og *respondering* (sensitiv og adekvat respondering på barnets emosjonelle og psykologiske behov, gi trøst, fysisk kontakt); bruk av time out og problemløsning. Videre er måten dette læres på viktig; videoopptak eller ”live” demonstrasjon av foreldreatferd og praktisk trening med egne barn mer effektivt enn hjemmeoppgaver og rollespill. For omsorgsgiverens måte å møte barnet, viste undersøkelsen at programmer som tok i bruk *emosjonell kommunikasjon* (reflektere tilbake det barnet sier, hjelpe barnet med å identifisere og håndtere følelser, lære foreldre å redusere egen negativ kommunikasjon som kritikk og sarkasme), *konsistent respondering*, og *praktisk trening med egne barn* (fremfor praktiske demonstrasjoner, hjemmeoppgaver og rollespill) hadde best effekt. Ifølge Kaminski og kolleger kan slike effektive variabler innlemmes i etablerte foreldretreningsprogrammer for å forbedre disse, framfor å implementere helt nye kostbare intervensjonsprogram (Kaminski et al., 2008).

6.3.5. De effektive variabler og tilknytning

Behandlingen av barn og unge med ADHD med sentralstimulerende midler har lenge vært et omdiskutert tema (Robbins & Sahakian, 1979), og mange er fremdeles kritiske til denne behandlingen. Sentralstimulerende virker ikke spesifikt på barn med ADHD, men ser ut til å ha samme effekt på barn og unge uten ADHD. Medikamentene reduserer symptomene på ADHD, oppmerksomhetsproblemer, hyperaktivitet og impulsivitet, men opphører når medikamentene blir seponert. Det er også usikkert om medikamentene har god effekt på områder som skoleferdigheter og sosiale relasjoner. Mange opplever i tillegg bivirkninger. Psykososiale tiltak er en annen behandlingsform som brukes i behandlingen, spesielt med fokus på den

vanskelige atferd som ofte følger med ADHD diagnosen. Disse ser ut til å kunne sammenlignes med sentralstimulerende mht. effektivitet. De synes å redusere kjernesymptomene noe mindre, men har kanskje større effekt på funksjonsmål. Hvilken av disse to behandlingsintervensjoner som har best effekt på lang sikt er usikkert. Det ser ut til at Psykososiale tiltak kan være en hittil undervurdert behandlingsform. At foreldretreningsprogrammene brukes og har effekt på symptomene på ADHD er verdt å merke seg, i og med at ADHD defineres som en kronisk lidelse som ikke lar seg kurere. Siden symptomene kan reduseres eller bli borte når miljøbetingelser endres, foreslår Idås & Våpenstad (2009) at symptomene på ADHD bør betraktes som egenskaper som både er trenbare og foranderlige. Helt i tråd med dette viser ny forskning at kognitive treningsaktiviteter gir en økt nevralt aktivitet i deler av frontallappen som er assosiert med ADHD (Hoekzema et al., under utgivelse). Denne type trening er kanskje ikke ekvivalent med elementene i de typiske foreldretreningsprogrammene, men siden programmene fører til reduksjon av symptomer kan en kanskje gå ut ifra at sentrale hjerneområder også her kan påvirkes og øke den nevralt aktivitet.

Kaminski og kollegers studie (2008) indikerer at faktorer som mange kanskje antar er virksomme faktorer i foreldretreningsprogrammene, som positiv forsterkning, det å gi klare beskjeder, grenser og regler, trening av sosiale evner, trening av skoleferdigheter, bruk av rollespill og hjemeoppgaver, ikke er de mest virksomme. Studiet indikerte at de faktorene som var mest effektive i slike programmer, hovedsaklig var relatert til relasjonen mellom omsorgsgiver og barnet. Dette er i tråd med annen forskning som viser at foreldre-barn relasjonen har påvirkning på barns atferd. Flere av ferdighetene som læres i foreldretreningsprogrammer, og som har effekt i ADHD behandlingen, er nært knyttet til det tilknytningsbåndet som eksisterer mellom foreldre og barn. Ifølge tilknytningsteori og tilknytningsforskning er det nettopp flere av de mest effektive faktorene i Kaminski og kollegers studie (2008) som sensitivitet, adekvat respondering på barnets behov, konsekvent respondering og emosjonell kommunikasjon som preger kvaliteten på foreldre-barn-relasjonen. Dette kan indikere at tilknytning kan ha sammenheng med ADHD.

7. Tilknytning

Forskningsfeltet på ADHD har i den senere tid fått en fornyet interesse for både det fysiske og det sosiale miljø rundt svangerskap, fødsel og tidlige barndom og betydningen dette har for den nevrologiske utvikling som danner grunnlaget både for god helse og patologi (Baumgaer-

tel et al., 2008). Begrepet tilknytning har i denne sammenheng blitt knyttet til ADHD, og det ser ut til at det kan være en viss sammenheng mellom ADHD og tilknytning. Tilknytning refererer til det emosjonelle båndet som dannes mellom barnet og dets primære omsorgsgiver, (tradisjonelt sett mor) i de første leveårene. Den tidlige tilknytningen påvirker barnets senere utvikling på mange måter. Tilknytningsteori dekker derfor et stort område, og bare de mest sentrale deler vil bli omtalt.

7.1. Bakgrunn for tilknytningsteori og -forskning

Det er først og fremst John Bowlby og Mary Ainswort som blir assosiert med tidlig tilknytningsteori. Gjennom sine observasjoner av 44 gutter som var blitt institusjonalisert pga alvorlige atferdsvansker, ble Bowlby overbevist om at relasjonen mellom mor og barn var opprinnelsen til senere psykopatologi (Cassidy, 2008). De fleste av disse barna hadde opplevd en problematisk familiebakgrunn med vold og emosjonelt misbruk. Det alle hadde til felles var at de hadde opplevd lange separasjoner fra sine mødre tidlig i barndommen. Noe som kjennetegnet flere som hadde opplevd lange separasjoner fra mødrene etter seks måneders alder (etter å ha knyttet seg til mor), var at de viste lite følelser, hadde overfladiske relasjoner til andre og viste aggressive og fiendtlige tendenser. Bowlby beskrev denne gruppen som "affectionless" (Kobak & Madsen, 2008). Bowlbys utvalg har i grunnen flere likheter med George Stills utvalg, som nevnt tidligere, der lyving, stjeling og atferdsvansker var karakteriserende. Flere i Stills utvalg var også preget av manglende emosjoner: "...one might mention a curious trait which is noticeable in some of these children-namely, solitariness: the child shows no inclination to associate with or to make friends with other children, and although apparently perfectly intelligent shows a complete lack of natural affection, so that its parents seem hardly more to it than any stranger might be...." (Still, 1902a:1165). Still påpekte vanskelige familieforhold hos de fleste barna i sitt utvalg og antok at arv var medvirkende årsak til "defekten" eller atferdsvanskene hos disse. Bowlby på sin side var mer opptatt av utviklingsprosessen av vanskene, spesielt den manglende eller brutte relasjonen til mor. Ifølge Bowlby hadde både langvarige separasjoner og kvaliteten på den tidlige relasjonen mellom mor og barn stor betydning for barnets utvikling. Bowlbys teorier skapte store kontroverser på den tiden, men medførte til slutt endringer i helsevesenets praksis, der barn kunne ha lange opphold på sykehus og institusjoner uten særlig kontakt med foreldrene (Kobak & Madsen, 2008). Mary Ainswort som ble et medlem av Bowlbys forskningsteam utførte hjemmebaserte observasjonsstudier av mor-barn-dyader i lys av Bowlbys formuleringer. Dette la grunnlaget for hennes bidrag til tilknytningsteori og Bowlbys videre formuleringer. Ainswort og kolleger

utviklet senere en diagnostisk metode, ”Strange Situation” som førte til stor interesse i forskning på individuelle forskjeller i kvaliteten på tilknytning (Cassidy, 2008).

7.2. Tilknytningsbåndet og indre arbeidsmodeller

Tilknytningsbåndet ansees som et varig følelsesmessig bånd fra barnet til omsorgsgiveren som oppfattes som sterkere og klokere og som derfor gir trøst og trygghet (Cassidy, 2008). Tilknytning blir også forstått som et biologisk basert atferdssystem eller motivasjonssystem som utvikles gradvis i barnets første 2–3 leveår og refererer til en adaptiv strategi som sikrer barnet nærhet til og beskyttelse av en eller flere selektive tilknytningspersoner. Eksempler på tilknytningsatferd er smil, lyder, gråt, klenging, og krabbe mot eller følge etter. Selv om dette systemet trer i kraft tidlig, vil tilknytningsatferd først være tydelig i andre halvdel av det første leveåret, når barnet begynner å protestere på atskillelse fra omsorgsgiveren og å være skeptisk til fremmede. Når barnet blir opprørt, søker det seg til en tilknytningsperson for støtte, oppmuntring, trøst, nærhet og beskyttelse. For at barnet skal oppleve trygghet er det ikke nok med en fysisk tilstedeværende omsorgsgiver, men at omsorgsgiveren evner å være sensitiv på barnets tilnærmelser og evne til å reagere adekvat på barnets behov og signaler (Cassidy, 2008; Kobak & Madsen, 2008; Zeanah, Keyes, & Settles, 2003).

I det tidlige samspillet skapes ”indre arbeidsmodeller” hos barnet. Indre arbeidsmodeller kan beskrives som mentale representasjoner av barnet selv og dets tilknytningspersoner, som barnet forventer og tolker utifra, og som guider fremtidige interaksjoner. Selv om de indre arbeidsmodeller gradvis ”oppdateres” ettersom barnet blir større, er de relativt stabile. Dette er fordi de gjentakende interaksjonene blir ”automatisert” og styrer informasjonsprosesseringsen i favør av det mønster som allerede eksisterer. Slik blir de også mindre bevisst tilgjengelige. Selv om indre arbeidsmodeller er relasjonsspesifikke, de oppstår og relateres i utgangspunktet til en spesifikk relasjon, vil automatisering av interaksjonsmønstre også styre forventninger og tolkninger i andre relasjoner. Tilknytningen legger altså grunnlaget for barnets organisering av relasjonen til andre (Bretherton & Munholland, 2008; Green, Stanley, & Peters, 2007; Weinfield, Stroufe, Egeland, & Carlson, 2008). Selv om disse arbeidsmodellene over tid kan endres noe, viser det seg at den type tilknytning eller indre arbeidsmodeller barnet utvikler tidlig, henger godt sammen med arbeidsmodellene en har i voksen alder. Disse påvirker ofte egen omsorgsevne og emosjonell tilgjengelighet for egne barn (Hansen & Jacobsen, 2008).

7.3. Emosjonell regulering

I tillegg til å gi livsviktig beskyttelse, regulerer det tidlige dyadiske samspillet barnets emosjonelle erfaringer (Zeanah, Keyes & Settles, 2003). Tilknytningsrelasjonen anses som et fundament der barnet lærer å regulere egne emosjoner, dvs kontrollere og tilpasse emosjonelle responser under høy emosjonell aktivering. Gjentatte samspillserfaringer der omsorgsgiver regulerer negative emosjoner gjør at prosessen internaliseres, og barnet blir selv i stand til aktivt å ta del i reguleringen av egne negative emosjoner. Hvis negative emosjoner (som for eksempel gråt, klenging, sutring, sinne) hos barnet ikke blir møtt på en sensitiv og konsekvent måte, vil barnet ofte få problemer med å regulere disse emosjonene selv. Barn hvis negative emosjoner i utrygge situasjoner i stor grad har blitt ignorert, reagerer ofte med å vise lite negative emosjoner i slike situasjoner. Barn som har blitt møtt med uforutsigbare responser, maksimerer ofte negative emosjoner i et håp om å få respons. Barn som har blitt ignorert eller fått uforutsigbar respons, samtidig som omsorgsgiver er kilde til frykt, viser ofte svært dårlig evne til selvregulering. Det tidlige samspillet legger altså grunnlaget for å hjelpe barnet i å regulere intensitet, tempo og emosjoner som blir internalisert og påvirker hvordan barnet selv blir i stand til selvregulering samtidig som det skaper forventninger om andre sosiale relasjoner (Weinfield et al., 2008).

7.4. Tilknytningsmønster

Ainsworth og kollegers forskning på mor-barn-dyader viste at det er individuelle forskjeller i kvaliteten på tilknytning. Tilknytningsmønstre bygges opp av de signaler og respondering som foregår i dyaden og disse mønstrene gjenspeiler relasjonens kvalitet. Ainsworths diagnostiske metode "Strange Situation" eller fremmedsituasjon, er designet til å fange opp disse tilknytningsmønstre som balanserer mellom barnets utforskning av en fremmed verden og behovet for nærhet til tilknytningspersonen. Forskningsprosedyren inkluderer en serie av separasjoner og gjenforeninger med tilknytningspersonen og introduksjonen av en helt fremmed person. Disse stressproduserende situasjonene aktiverer barnets tilknytningsatferd og forskjeller i tilknytningsmønstre gjenspeiler barnets bruk av en selektiv omsorgsgiver for å regulere negative emosjoner under stress (Weinfield et al., 2008). Prosedyren er designet for å fange opp forskjeller i tilknytningsmønstre hos barn mellom 12–20 måneders alder (Solomon & George, 2008). Barnets tilknytning til en omsorgsgiver kan være kvalitativt forskjellig fra tilknytning til en annen omsorgsgiver, slik at klassifiseringen av barnet reflekterer forskjeller i samspillsmønstre og ikke utelukkende trekk hos barnet eller omsorgsgiveren. Tilknytningsmønstrene kan grovt deles inn i trygg eller utrygg tilknytning. Barn med utrygg tilknytning

viser i tillegg tre typer karakteristiske interaksjonsmønstre som gjør at de kan defineres i tre utrygge tilknytningskategorier. Kategoriene beskriver ikke bare barnets atferdsmønstre, men gjenspeiler barnets oppfattelse av omsorgsgiverens tilgjengelighet i situasjoner som krever det (Weinfield et al., 2008; Zeanah, Keyes & Settles, 2003).

7.4.1. Trygg tilknytning (B)

Barn med et trygt tilknytningsmønster (B) viser ikke fravær av frykt og engstelse i sin utforskning av miljøet. Slike følelser og atferd anses som normale og adaptive, da de både fører barnet bort fra trussel og sikrer nærhet til omsorgsgiveren som kan gi beskyttelse. Kjennetegnet på en trygg tilknytningsstil er at barnet viser relativt liten tilknytningsatferd i sin omgang med miljøet og hvis en usikker situasjon skulle opptre, søker barnet effektivt til omsorgsgiveren og virker trygg på at denne er sensitiv og responderer på behovet. Når barnet har oppnådd følelse av trygghet, ønsker det igjen å utforske miljøet. Barnet har erfart at når dets egen utforskning fører til usikkerhet kan det belage seg på omsorgsgiver og bruker omsorgsgiveren som en slags ”trygg base”. Barnet kan uttrykke emosjoner og behov åpent og direkte, og klarer å balansere mellom nærhet og autonomi ved å bruke omsorgsgiveren som en trygg base. En trygg tilknytning fører til at barnet får økt selvtillit i sine egne interaksjoner med verden (Weinfield et al., 2008).

7.4.2. Unnvikende tilknytning (A)

Barn som utvikler en utrygg unnvikende tilknytning (A) har ofte erfart at omsorgspersonen ikke er så begeistret over dets klengete eller følelsesmessige behov. Omsorgsgiveren signaliserer at man ikke skal sutre eller ”grine pga. småting” selv om dette er den voksnes definering av småting. Tydelige uttrykk for negative følelser fører til at omsorgspersonen blir enda mer utilgjengelig. Barnet opplever at muligheten for en optimal nærhet øker hvis det ikke gir altfor mange og tydelige uttrykk for behov for trøst og omsorg. Slike behov er det best å holde for seg selv. En slik minimalisering og undertrykkelse av følelser og behov kan være en strategi for å sikre at omsorgsgiveren er tilgjengelig hvis en virkelig truende situasjon skulle oppstå. I fremmedsituasjonen viser disse barna ofte lite forsøk på å smile eller vise leker til omsorgsgiver. Når omsorgsgiveren forsvinner ut av syne eller kommer tilbake viser barna lite følelser og fortsetter heller å leke. Ved gjenforening med omsorgsgiver forsøker barna å unngå å bli tatt opp i armene, de stivner eller lener seg bort og søker avstand fra omsorgsgiveren (NOVA, 2005; Weinfield et al., 2008)

7.4.3. Ambivalent tilknytning (C)

Barn med en ambivalent tilknytning (C) har opplevd at omsorgsgiverens tilgjengelighet veksler og ikke er konsekvent med de behov barnet signaliserer. Samspillet skjer ofte på den voksnes vilkår og er lite styrt av barnets signaler. Barnet lærer seg at det ikke kan regulere samspillet ved egne signaler, samtidig som det ikke klarer å "lese" omsorgspersonen. Noen reagerer med å bli passive, mens andre ofte øker det følelsesmessige engasjementet i lite truende situasjoner som en strategi for å sikre seg omsorgsgiverens tilgjengelighet hvis en virkelig trussel skulle oppstå. På en engstelig og "sutrete" måte følger de med på omsorgsgiverens bevegelser og klenger seg fast for å oppnå den nærhet som trengs for å få beskyttelse hvis situasjonen skulle bli truende. I fremmedsituasjonen blir disse barna ofte usikre når de kommer inn i rommet og klarer ikke å begynne å utforske lekene. De blir fra seg når omsorgsgiveren forlater rommet og veksler mellom å søke kontakt og å være rasende ved gjenforening, eller de blir helt passive og klarer ikke å gi signal (NOVA, 2005; Weinfield et al., 2008).

7.4.4. Desorganisert tilknytning (D)

Et desorganisert tilknytningsmønster preges av at omsorgsgiveren ikke er sensitiv og responderende og ikke er konsekvent/forutsigbar. I tillegg har samspillserfaringene inneholdt elementer av frykt. Omsorgsgivere som selv har svært vanskelige ubearbeidede opplevelser feiltolker ofte barnets signaler og reagerer på dem med frykt eller aggressivitet. Slike ubearbeidede traumer kan være at de selv har vært utsatt for mishandling eller overgrep, men det kan også handle om at de strever med sorg etter tap av egne barn, foreldre eller andre nære personer. Det disse omsorgsgivere har til felles er at barnets signaler som gråt eller klenging vekker til live noe som omsorgsgiveren reagerer på. Omsorgsgiverens atferd blir derfor uforståelig for barnet, siden den ikke står i forhold til barnets signal og skremmende fordi barnet føler seg truet av atferden. Omsorgsgivere som reagerer med frykt på sine egne indre opplevelser oppleves også som skremmende for et lite barn. Barnet blir stilt i en uløselig situasjon der det er avhengig av omsorgsgiveren for trygghet og beskyttelse, samtidig som denne også er kilden til frykt og utrygghet. Barnets kognitive kapasitet gjør det umulig å organisere en sammenhengende representasjon av samspillet, og det klarer ikke å organisere en atferdsmessig adaptiv strategi. Barn med dette tilknytningsmønsteret viser både unnvikende og ambivalent atferd. I fremmedsituasjonen har de helt særegne symptomer som for eksempel "fryste" bevegelser, ufullstendige og avbrutte bevegelser, de kan virke svært engstelige, forvirret og desorientert, de kan bli stirrende og kontaktfjerne. Selv om barnet kanskje viser en underliggende trygg, unnvikende eller ambivalent strategi, kan ikke atferden

organiseres i et slikt mønster og atferden ser ut til å mangle mål og intensjon (Anke, 2007; NOVA, 2005; Weinfield et al., 2008).

I en normalpopulasjon er det som regel 55 % som klassifiseres med trygg tilknytning, 15 % med en unnvikende tilknytning, 10 % med en ambivalent tilknytning og 15 % blir klassifisert med en desorganisert tilknytning (Gervai, 2009). Mens tilknytningsmønster B, A og C er adaptive strategier som har sammenheng med grad av sensitivitet hos omsorgsgiver, kjenne- tegnes desorganisert tilknytning ved at det ikke er en organisert adaptiv strategi og som ikke kan forklares ut fra en lite sensitiv eller inkonsekvent omsorgsgiver. Mishandling synes å være den viktigste årsak til at et slikt tilknytningsmønster utvikles, der omsorgsgiveren som skal beskytte barnet samtidig er den som skaper frykt og dermed setter barnet i et uløselig dilemma, hvorpå en organisert adaptiv strategi bryter sammen. Desorganisert tilknytning er spesielt knyttet til senere psykopatologi (Anke, 2007; Weinfield et al., 2008).

7.5. Tilknytningsvansker og etiologi

Som de forrige avsnitt antyder, er det forhold i relasjonen mellom barnet og omsorgsgiver som i hovedsak fører til tilknytningsvansker. Den tidlige relasjonen mellom barnet og dets foreldre påvirker mange aspekter av barnets utvikling. En trygg tilknytning ansees å være en beskyttende faktor og er assosiert med en positiv relasjon mellom barnet og foreldrene, de har bedre relasjon til jevnaldrende, de har ofte et godt forhold til lærerne på skolen, de har høyere selvtillit og de tåler belastninger bedre enn barn med en utrygg tilknytning. Barn med en utrygg tilknytning på den andre siden har større problemer med relasjonen til foreldrene, jevnaldrende, lærere og de viser mer aggresjon og angst (Zeanah, Keyes, & Settles, 2003). Man kan si at tilknytning påvirker barnets psykiske immunforsvar. De ulike tilknytningsstilene utgjør likevel ingen sikker prediksjon for videre god eller dårlig psykisk helse. En utrygg tilknytning er hverken nødvendig eller tilstrekkelig for utvikling av senere psykopatologi. Utrygg tilknytning betraktes som oftest som en risikofaktor, som sammen med andre risikofaktorer kan føre til en slik utvikling (DeKlyen & Greenberg, 2008). Forskere har imidlertid begynt å skille den utrygge klassifiseringen *desorganisert tilknytning* fra de andre utrygge tilknytningsmønstrene, siden desorganisert tilknytning i større grad predikerer psykopatologi enn de andre utrygge tilknytningsformene, både mht. eksternaliserende og internaliserende vansker. Det er også blitt foreslått at desorganisert tilknytning utgjør en forstyrrelse i seg selv (Zeanah, Keyes, & Settles, 2003). Forskingen på tilknytning og psykopatologi har

derfor i hovedsak dreid seg om desorganisert tilknytning. Både forhold hos barnet og omsorgsgiveren og miljøet kan påvirke tilknytningsrelasjonen.

7.5.1. Psykososiale faktorer

Desorganisert tilknytning tenkes å skyldes liten sensitivitet og respondering på barnets signaler, samtidig som omsorgsgiveren skaper frykt hos barnet. I normalpopulasjonen er det estimert at 15 % av små barn har en desorganisert tilknytning. I høyrisikofamilier er det mer vanlig, 70-80 %. Høyrisikofamilier er ofte preget av at den ene eller begge foreldrene selv har ubearbejdede tapsopplevelser eller er utsatt for traumer, de har en dårlig/uryddig økonomi, mor er kronisk deprimert, foreldrene er tenåringer, barnet blir utsatt for mishandling, det blir vitne til vold i hjemmet, har foreldre med rusproblem, eller at foreldrene har sterkt uttrykk for affekt. Institusjonalisering er en annen risikofaktor for desorganisert tilknytning. Faktorene som preger høyrisikofamilier øker sjansene for at barn blir utsatt for relasjonelle traumer som assosieres med desorganisert tilknytning. Dette innebærer at samspillserfaringene inneholder elementer av frykt hos barnet, samt karakteriseres en upassende respondering eller det en kan kalle emosjonell mishandling (Gervai, 2009; Smith, 2010; Zeanah, Meyer, & Settles, 2003). Emosjonell mishandling innebærer for eksempel motstridende meldinger på klare signal fra barnet (affektive feil), latterliggjøring og erting når barnet søker trøst (invaderende atferd), omsorgsgiver som søker trøst hos barnet (rolleforvirring), og uvanlig taus samhandling (tilbaketrekking). Omsorgspersoner som preges av en slik væremåte øker sannsynligheten for at en desorganisert tilknytning utvikles (Zeanah, Meyer, & Settles, 2003). Omsorgspersonenes samspillserfaringer og tilknytningsmønster fra egen barndom kan også prege den nåværende omsorgsevne, slik at dette kan være en viktig risikofaktor for barnets tilknytningsmønster (Hansen & Jacobsen, 2008; Prickle, 2000)

7.5.2. Miljø- og genetiske faktorer

På samme måte som utviklingen av ADHD, vil forhold ved svangerskap og fødsel, som mors rusmisbruk og/eller alkoholmisbruk, ernæring og stress under svangerskapet påvirke barnets forutsetninger for en trygg tilknytning (Hansen & Jacobsen, 2008). Slik nevrobiologisk påvirkning kan hemme barnet i tilknytningsprosessen, samtidig som det kan være ekstra vanskelig for omsorgspersonene å respondere sensitivt og adekvat. Premature eller vanskelige fødsler, sykdom hos barnet eller den primære omsorgsgiver, vil også kunne føre til vanskeligheter med tilknytningsprosessen. Barnets medfødte temperament og intelligens vil også prege tilknytningen. Høy intelligens kan føre til større risiko for å utvikle tilknytningsvansker (Pickle, 2000).

7.5.3. Neurobiologisk utvikling

Hvordan omsorgsforhold kan prege barnets neurobiologiske utvikling er her tatt med under etiologiske faktorer, men denne prosessen danner like mye et grunnlag for senere atferdsmessige og emosjonelle vansker. Sammenlignet med mange dyrearter skjer mye av hjernens utvikling hos mennesket etter fødselen. Fordelen med dette er at hjernens funksjon bedre blir tilpasset det miljøet barnet vokser opp i, noe som gir en større fleksibilitet. Bakdelen er at barn som vokser opp i et miljø som ikke tar vare på dets behov kan få varige skader i nervesystemet, som øker risikoen for psykopatologi (NOVA, 2005). Ifølge Schore (2001) kan begrepet utvikling kanskje best konseptualiseres som transformasjonen fra ytre til indre regulering. Sentrale prinsipper for mye av hjernens utvikling er at utviklingen er erfaringsavhengig og intense og frekvente erfaringer konsolideres i høyere grad enn milde og sjeldne. Forbindelser som ikke brukes dør ut. De opplevelsene som er nødvendig for en erfaringsavhengig utvikling foregår i tilknytningsrelasjonen, gjennom den dyadiske reguleringen av emosjoner. Mødre er som oftest emosjonelt tilgjengelige for barnet og responderer på barnets positive og negative tilstander. En sensitiv og adekvat responsering på disse emosjonelle tilstander fører til høye nivå av positive tilstander og lave nivå av negative emosjonelle tilstander (Schore, 2001). Gjennom regulering styrt av omsorgsgiver lærer barnet at de negative emosjonene ikke er overveldende og barnet internaliserer denne reguleringen slik at det selv kan mestre stress. Barn som opplever relasjonelle traumer og som ikke får hjelp med regulering blir utsatt for hurtige og varige høye negative emosjonelle tilstander. Et mønster med slike samspillserfaringer kan skape varige biokjemiske endringer i den umodne hjerne, spesielt i de områder som assosieres med emosjonell respons og mestring (Choi et al., 2009; Schore, 2001). Tidligere nevnte neurotransmittere noradrenalin, dopamin og serotonin som har sammenheng med ADHD, er spesielt involvert i slike prosesser og områder i prefrontal cortex og det limbiske system er utsatt. Dette er områder som er i hurtig utvikling i de første leveår og som er svært mottakelig for relasjonelle erfaringer. Alvorlige brudd på tilknytning eller relasjonelle traumer kan altså skape varige endringer i barnets hjerne som påvirker evnen til emosjonsregulering. Dette gjelder spesielt for utviklingen de to første årene (Schore, 2001).

Frekvente eksponeringer av stress kan også påvirke den sentrale hypotalamus-hypofyse-binyrebark-aksen (HPA-aksen), som utskiller kortisol under stress. Kortisol påvirker hjernen, som setter individet i stand til å tilpasse seg situasjonen. Kronisk utskillelse av kortisol virker derimot ødeleggende på mange fysiologiske, atferdsmessige og emosjonelle prosesser (Essex, Klein, Cho, & Kalin, 2002). En langvarig aktivering av barnets stresssystem kan derfor føre til

nevrologiske endringer i hjernen, som igjen kan resultere i kognitive, emosjonelle og atferdsmessige endringer. Eksempler på slike endringer er økt sensitivitet og overreagering på nøytrale stimuli, hyperaktivitet, søvnforstyrrelser, dårlig emosjonsregulering, kognitive forstyrrelser, dårlig sosial fungering, impulsivitet og aggresjon (Ladnier & Massanari, 2000). Barn som utsettes for stress tidlig i livet kan bli mer sensitive til stress senere i oppveksten (Essex, Klein, Cho, & Kalin, 2002). Et barn med et hyperreaktivt stressresponsystem vil sannsynligvis videreføre denne måten å håndtere stress på. En lite sensitiv respondering og manglende regulering av barnets stress vil føre til et lite funksjonelt system for stressregulering hos barnet, som gjør at barnet vil ha vanskelig for å mestre og kommunisere følelser på en adekvat måte (Hansen & Jacobsen, 2008).

7.6. Tilknytningsforstyrrelse versus tilknytningsvansker

En klassifisering av ulike tilknytningsstiler er likevel ikke det samme som formelle diagnoser. Mens en trygg tilknytning ansees som en resiliensfaktor mht. ulike typer psykopatologi, betraktes en utrygg tilknytning (unnvikende og ambivalent) som risikofaktor for senere psykopatologi. Desorganisert tilknytning predikerer senere psykopatologi og det er foreslått at denne type tilknytning i seg selv utgjør en forstyrrelse (Hansen & Jacobsen, 2008; Zeanah, Keyes, & Settles, 2003). Likevel er ikke desorganisert tilknytning en klinisk offisiell diagnose (AACAP, 2005).

7.6.1. Reaktiv og udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse (ICD-10)

De offisielle diagnosene for tilknytningsforstyrrelser i diagnosemanualen ICD-10 er; reaktiv tilknytningsforstyrrelse i barndommen (F94.1) og udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse i barndommen (F94.2). Forstyrrelsene representerer en manglende evne til å skape varige og dype relasjoner til andre generelt og relateres ikke til et dyadisk forhold til en spesifikk omsorgsperson. Forstyrrelsene utvikles i løpet av de fem første årene (Verdens helseorganisasjon, 2002). *Reaktiv tilknytningsforstyrrelse* kjennetegnes ved en overdreven vaksomhet eller frykt, aggresjon, dårlig sosialt samspill, tristhet, manglende emosjonell respons og noen ganger veksthemming. Barnet preges av ambivalente sosiale reaksjoner og frykt og søker seg ikke til andre for trøst eller trygghet. Symptomene vises best i situasjoner som atskillelse eller gjenforening med omsorgspersoner. Forstyrrelsen ansees å skyldes emosjonell mishandling eller omsorgssvikt eller fysisk mishandling eller omsorgssvikt, men dette er ikke et diagnostisk krav siden det hersker usikkerhet omkring forbindelsen mellom utilstrekkelig omsorg og forstyrrelsen. Symptomene bedres ofte ved endringer i barnets omgivelser (Verdens helseorganisasjon, 2002). *Udiskriminerende tilknytningsforstyrrelse* kjennetegnes ved en klengete

atferd i 2-årsalderen, mens barnet litt senere viser en oppmerksomhetssøkende, overfladisk og utkritisk vennlig atferd mot andre, som for eksempel å søke trøst eller la seg trøste av fremmede. Barnet oppleves ofte som overfladisk og følelseskaldt. Atferdsforstyrrelser og følelsesmessige forstyrrelser er assosiert med forstyrrelsen. Man antar at årsaken til forstyrrelsen er at barnet ikke har hatt mulighet for å utvikle selektive tilknytninger, som i institusjoner eller i tilfeller med ekstremt hyppige utskiftninger av omsorgspersoner. Det kreves her at det finnes holdepunkter for at barnet i tidlig alder ikke har klart å danne en selektiv tilknytning til en omsorgsperson. Symptomene viser liten bedring ved endringer i barnets omgivelser (Verdens helseorganisasjon, 2002).

7.6.2. Reactive Attachment Disorder i DSM-IV

I diagnosemanualen DSM-IV opereres det med kun en diagnose; Reactive Attachment Disorder of Infancy or Early Childhood” (313.89), ofte forkortet til RAD. RAD inndeles i to undergrupper; emosjonelt tilbaketrukket (inhibited) type og udiskriminerende (disinhibited) type, som i hovedsak samsvarer med de to diagnosene i ICD-10. Det kreves derimot i DSM-IV at det for begge undergruppene skal påvises utilstrekkelig omsorg (APA, 2000). Forskningen og litteraturen på området bruker betegnelsen i DSM-IV, ”Reactive Attachment Disorder” (RAD) som inkluderer ”inhibited” og ”disinhibited type”. Jeg har derfor valgt å bruke betegnelsen RAD videre i oppgaven.

Diagnosen RAD er imidlertid ikke sterkt forankret i tilknytningsteori eller forskning på tilknytning og tilknytningsforstyrrelser, som i hovedsak beskriver kvalitative forskjeller i tilknytningsmønstre. RAD defineres ut fra generelle avvik i barnets sosiale relasjonsmønstre, og beskriver en gruppe barn uten en selektiv tilknytning (Verdens helseorganisasjon, 2002; Zilberstein & Messer, 2007). RAD er en av diagnosene i DSM som det er gjort minst forskning på, det er svært lite systematisk epidemiologisk informasjon som er samlet, og det finnes ingen aksepterte standardiserte utredningsmetoder eller diagnosekriterier. Det er altså ingen bred konsensus om den presise mening med begrepet RAD, og derfor svært vanskelig å stille riktig diagnose. Hvordan det går med disse barna på lang sikt trengs det mer kunnskap om (Chaffin et al., 2006). Diagnosen ekskluderer barn som har tilsvarende symptomer, men som har utviklet en selektiv patologisk tilknytning til omsorgsgiver i tilfeller med alvorlig omsorgssvikt. Symptomer på RAD kan også utvikles hos barn med patologisk tilknytning uten alvorlig omsorgssvikt. Barn kan videre ha en selektiv patologisk tilknytning til omsorgsgiver, samtidig som det reagerer positivt på andre mennesker (Kerns, 2008). RAD favner en svært liten gruppe barn med særdeles manglende tilknytning (ca. 1 % av

befolkningen) og ekskluderer mange med forstyrrelse i selektiv tilknytning som kan ha behov for behandling. I likhet med andre diagnoser i DSM-IV er RAD en diagnose som primært fokuserer på den identifiserte pasient og omhandler ikke relasjonelle interaksjonsmønstre. Det antydes at diagnosen i klinisk sammenheng ofte er en lite funksjonell diagnose (Zilberstein & Messer, 2007; AACAP, 2005; Pickle, 2000).

Ifølge Anke (2007) pågår det nå en diskusjon om forskjeller og likheter mellom reaktiv tilknytningsforstyrrelse og desorganisert tilknytning. I tillegg diskuteres det hvilke kriterier som skal være avgjørende i overgangen mellom kategoriene. Ifølge O'Connor & Zeanah (2003) er begrepet "tilknytningsforstyrrelse" preget av usikkerhet og det er liten konsensus i hva det innebærer. I litteraturen på tilknytning brukes ofte begrepet tilknytningsforstyrrelse både om reaktiv tilknytningsforstyrrelse og desorganisert tilknytningsmønster. De ønsker et klarere skille i litteraturen mellom "tilknytningsforstyrrelse" for å betegne den formelle diagnosen, og "tilknytningsvansker" for å betegne de utrygge tilknytningsmønstre (O'Connor & Zeanah, 2003). Manglende konsensus om hva begrepene innebærer og manglende diagnostiske retningslinjer og skillelinjer vil gjøre det vanskelig å stille riktig diagnose. Mens RAD blir betraktet som et relativt sjelden fenomen, forekommer tilknytningsvansker mer ofte i klinisk praksis. Ofte blir disse barna henvist pga vansker med oppmerksomhet og konsentrasjon, aggressiv atferd, lyving og stjeling, problemer med venner eller andre i familien og symptomene kan forveksles med andre lidelser som ADHD eller atferdsforstyrrelser (Byrne, 2003).

7.7. Utredning

Barnets utvikling foregår først og fremst i tilknytningsrelasjonen. Hvordan relasjonen fungerer gjenspeiles i det observerbare samspillet mellom barnet og foreldrene, og i foreldrenes indre bilder av seg selv og barnet sitt (NOVA, 2005). I kunnskapsoversikten over spedbarn og småbarn i risiko, Hansen & Jacobsen (2008), anbefales det en kartlegging av samspillet mellom barnet og omsorgspersonen, eventuelle vansker eller omsorgsevne hos omsorgspersonen og barnets utvikling.

Kartlegging av samspillet: Det er i dag flere metoder som kan brukes for å vurdere kvaliteten på tilknytning. Flere tar utgangspunkt i Ainsworths forskningsprosedyre, som nevnt tidligere, som baseres på observasjon av samspillet mellom barnet og omsorgspersonen. Eksempler på slike verktøy er Care Index, Crowell-prosedyren, Fremmedsituasjonen, National Institute of Child Health & Human Development (NICHD), The Parent-Child Early Relational Assessment (PCERA), for å nevne noen (se Hansen & Jacobsen, 2008, for en oversikt over kartlegg-

ingsverktøy). Det har vært en utfordring å operasjonalisere og konseptualisere tilknytningsatferd hos større barn der denne type atferd ikke like lett lar seg observere. Lek, dukker og bilder blir ofte brukt hos de større barna for å fange opp barnets arbeidsmodeller (Solomon & George, 2008).

Kartlegging av vansker hos omsorgspersonen: De to mest vanlige former for risikofaktorer for barns psykiske helse i det norske hjelpeapparatet er omsorgspersoner med psykiske lidelser og rusproblemer. Det anbefales derfor en skrening av omsorgspersonenes psykiske helse, bruk av rusmidler og i hvilken grad omsorgspersonen opplever omsorgen for barnet som vanskelig. Herunder kan også inkluderes hvilke arbeidsmodeller omsorgspersonen har av sitt eget barn. Omsorgspersonens arbeidsmodeller av sin egen tilknytning kan påvirke omsorgsevnen for egne barn og kan være verdt å undersøke (Hansen & Jacobsen, 2008).

Kartlegging av vansker hos barnet: Det anbefales også å foreta en utviklingsundersøkelse av barnet, om det foreligger kognitive, motoriske, sosialadaptive, nevrologiske, atferdsmessige vansker eller spesifikke tilknytningsvansker (Hansen & Jacobsen, 2008).

7.8. Diagnostisering

Som tidligere nevnt er ikke diagnosemanualene DSM-IV og ICD-10 særlig godt egnet for barn under fire år, selv om de beskriver lidelser som forekommer og utvikles i tidlig barndom. For denne aldersgruppen anbefales det derfor å bruke diagnosemanualen DC 0-3 R; "Diagnostic Classification of Mental Health and Developmental Disorders of Infancy and Childhood". Diagnosemanualen er et relativt nytt system i Norge, og ble utviklet spesielt som et alternativ til DSM systemet. Manualen har i større grad utviklingsmessige tilpassede diagnoser for de minste. Et utgangspunkt for diagnosemanualen er at barnets emosjonelle og atferdsmessige utvikling, sammen med biologiske faktorer, er et resultat av repeterte interaksjoner og transaksjoner i relasjonen mellom barnet og dets omsorgsgivere. Systemet beskriver små barns problemer innenfor en omsorgs- og samspillsforståelse. Systemet har fem akser, med en egen akse for relasjonsforstyrrelser som ikke finnes i de andre diagnosesystemene. Samtidig er symptomene på reaktiv tilpasningsforstyrrelse som definert i DSM-IV og ICD-10, plassert i en annen akse, slik at diagnosesystemet dekker både barn med forstyrrelse i selektive tilknytninger og barn uten tilknytning. Fordelen med DC: 0-3 er at systemet gjør det mulig å vurdere barnet og relasjonen på en helhetlig måte og at det på et tidlig tidspunkt kan identifisere risikofaktorer for senere psykopatologi og målområder for preventive intervensjoner. Systemet gir

derfor et godt grunnlag for videre intervensjoner (AACAP, 2005; Evangelista & McLellan, 2004; Hansen & Jacobsen, 2008).

For barn over fire år gjelder diagnosesystemene DSM-IV og ICD-10, og diagnosen reaktiv tilknytningsforstyrrelse (RAD) er aktuell. Som nevnt ovenfor, er det stilt spørsmål om denne diagnosen er funksjonell i klinisk sammenheng (Prickle, 2000; Zilberstein & Messer, 2007). RAD refererer til barn som ikke har dannet en selektiv tilknytning til en omsorgsperson, noe som favner en liten gruppe barn hvis oppvekst kjennetegnes av grov omsorgssvikt eller mishandling. Ofte er dette knyttet til institusjonalisering og barn som blir tatt hånd om av barnevernet. Alternative diagnosekriterier for tilknytningsforstyrrelser er foreslått av Zeanah og Boris, som skiller mellom barn uten tilknytning, barn med en forstyrret tilknytning og barn som har opplevd brudd i tilknytningen. Dette diagnosesystemet er mer forankret i tilknytningsteori enn RAD-diagnosen, men trenger fremdeles mer validering (DeKlyen & Greenberg, 2008). Ifølge Zilberstein og Messer (2007) vet vi i dag langt mer om desorganisert tilknytning enn diagnosen RAD. Denne klassifiseringen favner en større gruppe barn som kan ha stort utbytte av behandlingsintervensjoner og derfor vil være en mer funksjonell klassifisering i klinisk sammenheng.

7.9. Behandling

Målet for tilknytningsrelevante intervensjoner er å endre den emosjonelle kommunikasjon, dvs forbedre omsorgsgiver sensitivitet og respondering på barnets signaler og behov, slik at omsorgsgiveren kan oppleves som tilgjengelig og responsiv og at barnet i økt grad evner å bruke omsorgsgiveren som en ”trygg base” (O’Connor & Zeanah, 2003).

Når det gjelder behandling for RAD, er det foreløpig ingen evidensbasert metode eller bred konsensus om noen effektiv behandlingsmetode (O’Connor & Zeanah, 2003; Zilberstein & Messer, 2007). Siden RAD ansees å skyldes grov omsorgssvikt, er den mest brukte intervensjonen å gi barnet et annet omsorgstilbud, som forsterhjem, adopsjon, o.l. Hvilke effekter det har på lang sikt for barnet å få nye omsorgspersoner, er usikkert, men noe forskning indikerer at for barn med den hemmede typen reaktiv tilknytningsforstyrrelse, bedres symptomene når oppvekstvilkårene endres. For den udiskriminerende typen, vedvarer ofte symptomene (Chaffin et al., 2006; O’Connor & Zeanah, 2003).

De tilknytningsrelevante intervensjonene som eksisterer, er utviklet med tanke på barn med en selektiv men utrygg tilknytning. Det finnes flere typer tilknytningsrelevante intervensjoner. En av flere metoder som anbefales i kunnskapsoversikten utarbeidet av Hansen & Jacobsen

(2008), er Circle of Security (COS). Intervensjonen har en varighet på 20 uker når den gis som individuell psykoterapi og 12 ganger når den gis som gruppeundervisning. En sentral faktor er bruk av videoopptak av samspillet mellom barnet og omsorgspersonen. Målet er å øke omsorgsgivers sentsitivitet og adekvat respondering på barnets signaler i forbindelse med barnets utforskning av miljøet. Omsorgsgivers evne til å reflektere over både egen og barnets atferd, tanker og følelser, samt selve tilknytningsrelasjonen er et annet fokus. Samtidig får omsorgsgiveren mulighet for å reflektere over egen tilknytningshistorie og hvordan denne kan påvirke relasjonen til eget barn (Hansen & Jacobsen, 2008; Marvin, Cooper, Hoffman, & Powell, 2002).

Når det gjelder barn i skolealder er det færre intervensjoner tilgjengelig. Barnets indre arbeidsmodeller er mer internalisert og vanskeligere å endre. Selv om disse intervensjonene inneholder samme prinsipper som intervensjonene utviklet for de små, er korrigerende samspills-erfaringer ofte ikke nok. Metodene for å endre emosjonell kommunikasjon og affektregulering vil måtte endres i takt med barnets utviklingsnivå. I tillegg er det viktig at andre tilleggsproblemer adresseres. Selv om atferdsvanskene bedres kan det være andre problemer som har utviklet seg hos barnet som ikke automatisk bedres når tilknytningsrelasjonen trygges. Det er derfor viktig at intervensjonene individualiseres (Zilberstein & Messer, 2007).

Et viktig poeng når det gjelder tilknytningsrelevante intervensjoner er i hvilken grad omsorgsgiveren greier å dra nytte av intervensjonen. Forskningen indikerer at tilknytningsstil overføres fra en generasjon til den neste. Et barn som karakteriseres som desorganisert og som selv blir forelder, kan ofte ha problemer med å skape et miljø for sitt barn som ligger til grunn for at en trygg tilknytning utvikles. Disse omsorgsgivere vil ofte ha vanskeligheter med å hjelpe barnet å forme en trygg tilknytning, samtidig som det er vanskelig å dra nytte av metodene i intervensjonen for å nå et slikt mål (Zilberstein & Messer, 2007). Derfor er det viktig at også omsorgsgiveren kan få mulighet og trening i å reflektere over egne tidligere samspills-erfaringer, emosjonelle uttrykk og gjenkjennelse av disse, slik at dette kan kommuniseres til barnet på en mer adekvat måte.

Samlet sett ser det ut til å være en økt interesse for forskning på sammenhenger mellom ADHD og psykososiale faktorer i de senere år. Tilknytningsteori og -forskning har også gitt bidrag i denne sammenhengen. Teoretiseringen omkring både ADHD og tilknytning har utspring i en lignende barnegruppe med vanskelig atferd. Mens teoretiseringen av symptomene oppmerksomhetsvansker, hyperaktivitet og impulsivitet sammen med en

umoden eller upassende emosjonell aktivisering på den ene siden konseptualiseres som arvelig og nevrobiologisk betinget, konseptualiseres atferden innen tilknytningsteori som atferd som ikke kan isoleres fra sin kontekst. Tilknytningsteori og -forskning indikerer hva som ligger til grunn for en trygg tilknytning og gir grunnlag for senere god psykisk helse, samt hvilke faktorer som er med på å øke risikofaktorer for en utrygg tilknytning og senere økt risikofaktorer for psykopatologi. I tillegg inkorporeres det hvordan emosjonell mishandling, eller relasjonelle traumer påvirker barnets nevrobiologiske utvikling, både i form av manglende omsorg og påtrengende omsorg. Som med ADHD diagnosen er det også her uklarerheter omkring formelle diagnoser og trygg/utrygge klassifiseringer, samt hvilke diagnosekriterier som skal gjelde. Konseptualiseringen "tilknytningsvansker" ser ut til å gjelde langt flere barn og unge enn barn med RAD, som gjelder en forholdsmessig liten gruppe. Det betyr at mange som har behov for behandling kan bli oversett. For de minste er denne risikoen redusert som følge av implementeringen av diagnosesystemet (oo3), mens for de større barna vil dette fremdeles være en risiko. Bruken av de ulike tilknytningskategoriene vil foreløpig være mer klinisk anvendelige, og har nå blitt utviklet til også å være aktuelle for større barn. Behandlingen av tilknytningsvansker dreier seg i hovedsak om endring i den *emosjonelle kommunikasjonen*, slik at barnet kan oppleve omsorgsgiveren som tilgjengelig og responderende (Kobak & Madsen, 2008). Det er interessant at det ifølge Kaminski og kollegers (2008) undersøkelse nettopp er faktorer som endrer den *emosjonelle kommunikasjon*, fremfor disiplineringsstrategier, som også er de mest effektive faktorer i foreldretreningsprogrammer i behandlingen av ADHD. Selv om foreldretreningsprogrammene ofte brukes i behandlingen av ADHD når symptomer på ODD og CD er til stede samtidig, har programmene god, og kanskje like god effekt på kjernesymptomene på ADHD (Jones et al., 2007). Kan dette indikere at foreldre-barn relasjonen eller tilknytning har sammenheng med ADHD?

8. Tilknytning og ADHD

ADHD defineres i dag, som nevnt, som en arvelig, kronisk, nevrobiologisk utviklingsforstyrrelse. Psykososiale faktorer ansees ofte som perifere faktorer, men som kan forverre symptomene noe. En av de viktigste årsakene til at diagnosen ADHD er kontroversiell, er at man ikke har en konsensus om årsaken til lidelsen. Clarke og kolleger (2002) og Crittenden og Kulbotten (2007) indikerer at en uklar etiologi på lidelsen ADHD gir lite direktiver for utvikling av mer effektive behandlingsformer. I tillegg betraktes en behandlingstilnærming der barnet er i fokus og behandlingen ofte er medikamentell, som et for snevert behandlings-

fokus (Clarke, Ungerer, Chahoud, Johnson, & Stiefel, 2002; Crittenden & Kulbotten, 2007). Innen tilknytningsforskningen observeres det flere likheter mellom ADHD og tilknytningsvansker, noe som gir grunn til å anta at det er en sterkere sammenheng mellom ADHD og tilknytning enn det som generelt antas. Forskningen på sammenhenger mellom tilknytningsvansker og ADHD er i et tidlig stadie, men det ser ut til at det kan være flere sammenhenger mellom lidelsene. I tillegg kommer felles eller konvergerende funn i forskningen på tilknytning og ADHD, selv om sammenligningene ikke er gjort direkte.

8.1. Selvregulering og sosiale relasjoner

Ifølge tilknytningsteori er det den tidlige relasjonen mellom barnet og omsorgsgiver som fungerer som et fundament hvor barnets evner til selvregulering utvikles. Barnet har i utgangspunktet lite evner til regulering og er avhengig av en sensitiv og responderende omsorgsperson for assistanse. I gjentatte samspillserfaringer der den primære omsorgsgiver regulerer barnets emosjoner og atferd, lærer barnet selvregulering. En manglende eller inadekvat regulering fører ofte til at barnet får vansker med å regulere egne følelser og atferd (Weinfield et al., 2008). Et sentralt trekk hos barn med ADHD er også vansker med å regulere følelser og atferd. Som nevnt innledningsvis i oppgaven er det nå en generell holdning om at ADHD best kan konseptualiseres som en forstyrrelse i selvkontroll eller selvregulering, hvor regulering av følelser er sentralt (Barkley, 1997b). Vanskene som karakteriserer barn med utrygg tilknytning og ADHD fører også til problemer sosialt, i forhold til foreldre, lærere og i skolen. Ifølge tilknytningsteori vil problemer med sosiale relasjoner ha utspring i barnets indre arbeidsmodeller, som påvirker barnets forventinger om relasjoner utenfor den første dyaden. Barnet forventer det som det erfarer i sine første relasjoner. Barn med en utrygg tilknytning opplever ofte problemer med andre voksne og sine jevnaldrende. Dette er også et problemområde hos barn med ADHD, og er ofte det som til slutt fører til at barnet blir henvist for sine vansker (Clarke et al., 2002).

8.2. Familiefaktorer

Både ADHD og tilknytningsvansker er assosiert med risikofamilier. Forskning på familiefaktorer i forbindelse med ADHD, indikerer at mishandling, seksuelt misbruk, grov deprivasjon, fosterhjemsplassing, stress hos mor i svangerskapet, krangel og uro i hjemmet, dårlig eller uryddig økonomi, stor familie, aleneforeldre, kriminelle fedre og depresjon hos mor er assosiert med ADHD hos barnet (Chronis-Tuscano et al., 2008; Hjern, Weitoft, & Lindblad, 2010; NICE, 2009). Flere studier indikerer at ADHD opptrer oftere i hjem med enslige

foreldre (Green et al., 2005; Hjern, Weitoft, & Lindblad, 2010; Stroufe, 1997). De samme familiefaktorene som er assosiert med ADHD opererer ofte i bakgrunnen hos barn med utrygg tilknytning, spesielt desorganisert tilknytning. Faktorene som preger høyrisikofamilier øker sjansene for at barn blir utsatt for visse omsorgsfaktorer som kanskje best kan beskrives som emosjonell mishandling (Gervai, 2009; Smith, 2010; Zeanah, Meyer, & Settles, 2003).

8.3. Omsorgsfaktorer relatert til tilknytningsvansker og ADHD

8.3.1. *Expressen Emotion (EE)*

Omsorgsfaktorer som typisk er assosiert med tilknytningsvansker hos barn er insensitivitet overfor barnets signaler og en inadekvat respondering på dem. Som nevnt tidligere kjennetegnes slik atferd ved invaderende atferd, motstridende meldigner på klare signal fra barnet, omsorgsgiver som søker trøst hos barnet, og minimal involvering eller tilbaketrekking (Zeanah, Meyer, & Settles, 2003). Denne type foreldreatferd har sammenheng med begrepet "Expressed Emotion" (EE). EE er et samlebegrep som refererer til foreldreatferd som kritikk, fiendtlighet, og emosjonell overinvolvering eller invaderende atferd. Omsorgspersoner med høy grad av EE karakteriseres av at de har uforholdsmessige forventninger om barnas evner, de uttrykker intenst sinne og stress ovenfor barna, og har flere invaderende og konfronterende interaksjoner med barna. Høy EE ser ut til å være relatert til tilknytningsvansker spesielt desorganisert tilknytning (Green, Stanley, & Peters, 2007). At denne typen emosjonell mishandling har klar sammenheng med nevrologiske endringer i barnets hjerne er dokumentert, både i forhold til språkutvikling og evne til regulering av følelser (Choi et al., 2009). Høy grad av EE er også assosiert med ADHD, dvs. omsorgspersoner hos barn med ADHD har oftere høyere nivå av EE (Christiansen, Oades, Psychgiou, Hauffa, & Sonuga-Barke, 2010; Edel, Juckel, & Brune, 2010; Peris & Hinshaw, 2003). Høy grad av EE har også sammenheng med depresjon hos mødre, og depresjon hos mødre er relatert til utviklingen av både ADHD og tilknytningsvansker (Chronis-Tuscano et al., 2008; Green, Stanley, & Peters, 2007). I forbindelse med tilknytning, er det antatt at slike omsorgsfaktorer er primære risikofaktorer for tilknytningsvansker. Når det gjelder ADHD blir det ofte antatt at slike omsorgsfaktorer er en konsekvens av barnets ADHD. Forskningen indikerer at samspillet mellom barn med ADHD og deres foreldre ofte er preget av negativitet og at foreldrene tar mindre initiativ i samspillet, de responderer mindre til nøytrale eller positive tilnærmelser fra barnet, de bruker flere negative kommanderende og kontrollerende responser og færre positive strategier. De er oftere kritiske, fiendtlige og har en mer invaderende atferd overfor barnet (Christiansen et al., 2010; Clarke et al., 2002; Finzi-Dottan, Manor & Tyano, 2006). At

foreldre som har barn med ADHD ofte er preget av en slik væremåte er imidlertid et uttrykk for korrelasjoner som sier lite om årsakssammenhenger. Det kan godt være at barnets symptomer gjør omsorgen for disse barna mer krevende, noe som igjen fører med seg en ”negativ omsorgstil”.

8.3.2. Kvaliteten på tidlig omsorg

At kvaliteten på den tidlige omsorgen kan føre til ADHD-relaterte symptomer er derimot dokumentert i forskningen, spesielt i forbindelse med grov omsorgssvikt som man har sett hos barnehjemsbarn i Romania. Studiene indikerer at den dårlige kvaliteten på omsorgen disse barna får, ofte fører til symptomer på ADHD. Økningen i tilfeller av ADHD blant institusjonaliserte barn er faktisk så høy at oppmerksomhetsproblemer og hyperaktivitet er foreslått som kjernesymptomer på det syndromet disse barna utvikler (McLaughlin et al., 2010). Dette gjelder kanskje særskilt omsorgssvikt. Andre mer spesifikke faktorer er også blitt undersøkt. I Jacobvitz og Stroufes tidlige studie (1987), predikerte mors invaderende og overstimulerende atferd tidlig i samspillet hyperaktivitet hos 5–6 åringer. Invaderende atferd var relatert til i hvilken grad mor blandet seg inn i og avbrøt barnets aktivitet uten å tilpasse seg barnets atferdstilstand, interesse og stemningsleie. Overstimulerende atferd var relatert til mors initiativ til fysisk kontakt uten signal fra barnet og uten at konteksten ga behov for det, samt psykologisk stimulerende atferd, som å erte barnet når det trenger trøst, la barnet selv styre når det trenger veiledning, og å provosere, erte og frustrere barnet når det allerede er stresset. Disse to faktorene ga høyere hyperaktivitet enn hos barna i kontrastgruppen, noe som indikerer at omsorgsfaktorer kan spille en sentral rolle i utviklingen av hyperaktivitet (Jacobvitz & Stroufe, 1987). En senere studie utført av Carlson, Jacobvitz & Stroufe (1995), indikerte på samme måte at kvaliteten på omsorg (invaderende atferd og overstimulering) kombinert med det å være aleneforelder og ha liten sosial støtte, hadde større påvirkning på utviklingen av ADHD enn biologiske faktorer som påvirkning av narkotiske stoffer i svangerskap, nyfødt atferd, og temperament. I tråd med disse to studiene er det, ifølge Morrell & Murray (2003), flere resultater fra forskningen som indikerer at både omsorgssvikt på den ene siden og kritisk, invaderende atferd på den andre, kan føre til hyperaktivitet og oppmerksomhetsproblemer. Deres studie finner også holdepunkter for at omsorgsfaktorer har sammenheng med utviklingen av hyperaktivitet, spesielt hos gutter. I Morrell og Murrays studie kunne en omsorgstil karakterisert av kritiske kommentarer og invaderende atferd når barnet var 4 mnd, predikere distraherbarhet/hyperaktivitet når det var ni måneder gammelt. Barnets karakteristikk viste ikke denne sammenheng. Målingene ved ni måneders alder predikerte igjen

hyperaktivitet når barnet var blitt fem og åtte år. I tillegg viste studien at en fortsettelse av en slik omsorgsstil også hadde påvirkning på barnets hyperaktivitet (Morrell & Murray, 2003). Det finnes altså holdepunkter både i spesielle utvalg som rumenske barn, og i andre studier at kvaliteten på den tidlige omsorgen kan gi symptomer hos barnet som ligner symptomer på ADHD.

8.3.3. Voksnes tilknytningsrepresentasjoner og ADHD

Når det gjelder kvaliteter den voksne har med seg i det tidlige samspillet, indikerer tilknytningsforskningen at det er en sammenheng mellom barnets tilknytningsmønster og omsorgsgiverens mentale representasjoner om sin egen tilknytning. Adult Attachment Interview (AAI) har ofte blitt brukt for å undersøke denne sammenhengen. AAI vurderer den voksnes mentale instilling til sin egen tilknytning. Det er ikke selve omsorgen eller barndomshistorien som er viktig, men hvordan den voksne forholder seg til sin historie. Personen som intervjues klassifiseres som selvstendig (autonome) eller i tre former for utrygg tilknytning; avvisende (dismissing), fordypet (pre-occupied) eller ubesluttsom (unresolved/disorganized) med hensyn til egne tapsopplevelser eller traumer. Klassifiseringsgruppene korresponderer med de tidligere nevnte fire typene av tilknytningsmønstre for barn; trygg, utrygg/unnvikende, utrygg/ambivalent, utrygg/ desorganisert. De voksne kategoriene predikerer tilknytningsmønster hos barnet (Hansen & Jacobsen, 2008). Hvis omsorgsgiveren klassifiseres som ”ubesluttsom”, preger dette omsorgsgivers evne til å reagere sensitivt og adekvat på barnet sitt. Det medfører større risiko for at barnet utvikler en desorganisert tilknytning. En pilotstudie som har sett på sammenhengen mellom barn med ADHD og deres mødres tilknytningsmønster, indikerer at mødre til barn med alvorlig ADHD i høyere grad klassifiseres som ”ubesluttsom”, sammenlignet med mødre som har barn med lett ADHD eller ingen ADHD (Kissgren et al., 2009). På samme måte som foreldres egne tilknytningsrepresentasjoner kan påvirke eller predikere barnets tilknytningsmønster, indikerer dette studiet at foreldres tilknytningsrepresentasjoner har betydning for alvorlighetsgraden av symptomer hos barnet. Kissgren et al. konkluderer med at en evaluering av mødres tilknytningsrepresentasjoner bør inngå i en utredningsprosess hos barn og unge med ADHD, og at intervensjoner som øker mødres sensitivitet bør prioriteres i behandlingen hos barn med ADHD (Kissgren et al., 2009). At klassifikasjonen ”ubesluttsom” hos mødre er assosiert med symptomer på ADHD, er noe Pinto et al. også fant i sin studie. De foreslår at mors dissosierende atferd virker skremmende på barnet, som reagerer med krevende og vanskelig atferd som kommer til uttrykk som symptomer på ADHD (Pinto, Turton, Hughes, White & Gillberg, 2006).

I tillegg til tilknytningsrepresentasjoner omsorgspersoner har med seg i samspillet med sine barn, går man ut ifra (siden ADHD har en relativt høy arvelig komponent) at flere av omsorgspersonene også har symptomer på ADHD. En studie av Chronis-Tuscano et al. (2008), indikerer at mødre med ADHD symptomer involverer seg mindre og har en omsorgsstil karakterisert av inkonsistent disiplinering, gjentakende beskjeder og negativitet. Studien indikerer at mødres ADHD påvirker deres omsorgsstil og har betydning for relasjonen mellom mor og barn. I tråd med dette, er det ifølge Edel, Juckel, & Brune (2010), holdepunkter i forskningen for at ADHD hos både barn og foreldre vil føre til økt utvikling av tilknytningsvansker. Deres egen studie ga støtte for en slik sammenheng (Edel, Juckel, & Brune, 2010). Studiene indikerer at det kan være en sammenheng mellom den voksnes tilknytningsrepresentasjoner og barnets symptomer på ADHD, at ADHD hos omsorgspersonen påvirker deres omsorgsevne i negativ retning, og at en kombinasjon av ADHD hos både barn og voksen kan virke negativt inn på kvaliteten på tilknytningen hos barnet. Samlet sett indikerer studiene på omsorgsfaktorer både i forhold til ADHD og tilknytningsvansker at det er flere faktorer som er felles for begge lidelsene, og at psykososiale faktorer kanskje ikke er ubetydelige i forhold til utviklingen av ADHD.

8.4. Komorbiditet og overlapping av symptomer

Flere studier indikerer en relativt høy komorbiditet mellom ADHD og tilknytningsvansker. Clarke et al. (2002) fant støtte for en sammenheng mellom ADHD og utrygg tilknytning. I deres studie hadde barn med ADHD høyere grad av usikker tilknytning i forhold til kontrollgruppen. Green et al. (2007) undersøkte tilknytningsmønster barn med eksternaliseringsvansker. De ønsket å se om barnets tilknytningsmønster påvirket deres problematferd; 58 % hadde disorganisert tilknytning og 28 % hadde også ADHD. Av de 18 barna med ADHD, ble 14 klassifisert som disorganisert og 4 som ikke desorganisert. En ADHD-diagnose i dette studiet var assosiert med alvorligere nivå av disorganisering. I en studie av Minnis et al. (2009), hadde 67 % av deres uvalg av barn med reaktiv tilknytningsforstyrrelse også ADHD. Niederhofer (2009) fant også støtte for en økt forekomst av symptomer på ADHD hos barn med utrygg tilknytning. 72 av 79 barn med utrygg tilknytning hadde symptomer på ADHD, sammenlignet med 5 av 22 barn med trygg tilknytning. I tillegg til at det er høy komorbiditet mellom ADHD og tilknytningsvansker, er det i praksis ofte vanskelig å skille forstyrrelsene fra hverandre, da de også deler symptomer. Symptomer på tilknytningsvansker kan komme til uttrykk som hyperaktivitet, impulsivitet og oppmerksomhetsproblemer (Ladnier & Massanari, 2000; Byrne, 2003; Crittenden & Kulbotten, 2007; Gillberg, 2010, Pinto et al., 2006), samt

atferdsvansker og vansker med emosjonsregulering - som er karakteristisk for ADHD. Ifølge Byrne (2003) er det relativt sjelden at barn med tilknytningsvansker blir henvist for tilknytningsvansker, men heller oppmerksomhets- og konsentrasjonsvansker, problemer med jevnaldrende eller innen familien, aggressiv atferd eller sjeling (Byrne, 2003). Dette er symptomer som i stor grad minner om ADHD, ofte i kombinasjon med ODD og CD.

Selv om symptomene på tilknytningsvansker og ADHD ofte er overlappende og studier indikerer en relativt høy komorbiditet mellom lidelsene, sier slike korrelasjoner eller sam-eksistens forøvrig lite om årsakssammenhenger. Studier som sammenligner faktorer tidlig i barnets utvikling og på et senere tidspunkt, vil gi en bedre forståelse om årsakssammenhenger. De tidligere nevnte studiene til Jacobvitz og Stroufe (1987), Carlson, Jacobvitz og Stroufe (1995), samt Morrell og Murray (2003), indikerer at visse omsorgsfaktorer som ofte blir assosiert tilknytningsvansker har sammenheng med oppmerksomhet/hyperaktivitet. Ellers er det ikke mange longitudinelle studier som har foretatt direkte sammenligninger mellom tilknytningsvansker og ADHD. En studie utført av Pinto et al. (2006), undersøkte om desorganisert tilknytning ved 12 måneders alder, predikerte ADHD hos barn når de var i 6-8-årsalder. Barnets symptomer ble vurdert av mor, lærer, og en uavhengig observatør. Mødrene i dette utvalget hadde opplevd et dødfødt barn før det aktuelle barn som ble undersøkt, og mødrenes mentale representasjoner ble klassifisert ved det tidligere nevnte intervjuet AAI. Mødrenes klassifisering "ubestemt" predikerte i deres studie desorganisert tilknytning. Den samme klassifiseringen var assosiert med senere mulig ADHD, men de fant ikke støtte for en sterk sammenheng mellom *desorganisert tilknytning* og senere ADHD. Det var derimot en sammenheng mellom desorganisert tilknytning og læreres vurderinger av ADHD symptomer. Forfatterne foreslår at hyperaktivitet er like merkbart og utfordrende for både mødre og lærere, men at mødrene ikke er oppmerksomme på barnets oppmerksomhetsvansker. De konkluderer med at tilknytning bør utredes når barn blir henvist med symptomer på ADHD, spesielt i milde tilfeller (Pinto et al., 2006).

8.5. Behandlingsperspektiv/klinisk betydning

Tilknytningsteori står ikke i noe motsetningsforhold til nevrobiologisk teorier eller forskning. I sin forklaringsmodell av tilknytningsforstyrrelser inkorporerer tilknytningsteori genetisk sårbarhet eller forutsetninger og nevrobiologisk dysfunksjon. Tilknytningsteori er i tråd med annen utviklingsforskning som legger vekt på at barnets hjerneutvikling ikke foregår i isolasjon fra andre mennesker, men i aller høyeste grad er erfaringsbasert. Dette gjelder både i utviklingen av atferdsvansker og i behandlingsaspektet av disse. Ladnier og Massanari (2000)

har utviklet en teori om utviklingen av ADHD i et tilknytningsperspektiv, "Attachment Deficit Hyperactivity Disorder", som har fått en del oppmerksomhet.

8.5.1. Attachment Deficit Hyperactivity Disorder

Ifølge Ladnier og Massanaris (2000) modell vil tidlige "bonding breaks" eller tilknytningsbrudd føre til en tilknytningsforstyrrelse (attachment deficit), som igjen fører til symptomer på ADHD. Tilknytningsbrudd refererer til faktorer som hindrer en normal utvikling av tilknytning til omsorgsgiver. Dette kan være 1) forskjellig påvirkning i svangerskapet, 2) insensitive omsorgsgivere, 3) situasjonelle traumer som langvarig sykdom hos mor eller barn og 4) inadekvat omsorg. I deres arbeid med barn og unge med ADHD oppdaget de at samtlige av barna hadde opplevd opptil flere tilknytningsbrudd før de ble to år gamle. Ifølge Ladnier og Massanari (2000) kan barn oppleve tilknytningsbrudd av de tre første typene uten å utvikle ADHD hvis de ellers har "god nok omsorg", men hvis de i tillegg opplever inadekvat omsorg, vil de negative effektene bli så store at barnet utvikler symptomene som kjennetegner ADHD. De ulike typene "bonding breaks" fører til en underutvikling eller forstyrret utvikling i de hjerneområdene som styrer emosjonell kontroll og tilknytning, hovedsakelig det prefrontale og striatale område. Dette er de samme områdene man antar er forstyrret hos barn og unge med ADHD. Ladnier og Massanari (2000) refererer til denne type forstyrrelse som tilknytningsforstyrrelse (attachment deficit), som inkluderer problemer med selvregulering og forstyrrelse i relasjonsevner. Ut fra dette utvikles videre problematferd; emosjonelle og atferdsmessige symptomer på ADHD. Tilknytningsvansker oppfattes i deres teori som en nødvendig komponent i utviklingen av ADHD (Ladnier & Massanari, 2000). Ifølge Ladnier og Massanaris modell av utviklingen av ADHD, er ikke symptomene nevrobiologiske permanente, men vansker som har utviklet seg og kan behandles. En slik dynamisk utviklingsbasert modell har som utgangspunkt å behandle årsaken til symptomene framfor midlertidig symptomreduksjon. Vanligvis er behandlingsfokuset på barn med ADHD barnet, mens tilknytningsperspektivet her legger grunnlag for en "relasjonsbehandling". Ladnier og Massanari (2000) fremholder at barn ikke greier å foreta signifikante endringer i sine tanker eller atferd uten at det også foregår endringer i familiesystemet.

En teori som har som utgangspunkt at all ADHD egentlig er symptomer på tilknytningsbrudd og en utrygg tilknytning, har klare svakheter. Som nevnt tidligere indikerer forskningen at ADHD ikke er det samme som tilknytningsvansker. Tilknytningsvansker kan opptre uten samtidig ADHD og ADHD kan opptre uten tilknytningsvansker. Det er heller ikke slik at alle som opplever inadekvat omsorg også utvikler ADHD (eller tilknytningsvansker). Crittenden

og Kulbotten (2007) har et noe mer moderert synspunkt på ADHD, som de mener i mange tilfeller kan redefineres gjennom tilknytningsteori.

8.5.2. *Dynamic- Maturational Model*” (DMM)

Crittenden og Kulbotten (2007) ønsker å rette fokus på hva slags funksjon symptomene på ADHD kan ha i barnets liv. De fremholder at å redefinere eksisterende symptomer på ADHD gjennom tilknytningsteori kan gi ny en forståelse for symptomene, som igjen kan føre til en mer effektiv behandling. Crittendens ”Dynamic-Maturational Model” (DMM) er en videreutvikling av de opprinnelige og tidligere nevnte tilknytningmønster. Crittenden og Kulbotten (2007) fremholder at symptomer på ADHD er adaptive og de blir sett på som en styrke fremfor en forstyrrelse. DMM fokuserer på den rollen tilknytning har for å sikre overlevelse. Når barnet føler seg utrygt vil det bruke ekstreme strategier for å sikre seg trygghet. Jo mer energi som må settes inn på dette, desto mindre kan brukes på områder som relasjon til venner og skolearbeid. Sentralt hos Crittenden og Kullbotten er at atferd er en kommunikasjonsform som opptrer i en kontekst. Konkret fokuseres det i DMM på hvordan mor og barn kommuniserer omkring barnets behov for beskyttelse og trøst, og mors ønske eller evne til å tilfredsstille disse behovene. Hvilke strategier er det som brukes og hvordan påvirker dette hverandre. Det er altså ikke bare mors atferd som påvirker barnet, men en transaksjon som preger dyaden. Ut fra en tilknytningstelatert tilnærming kan atferden som oppstår hos barnet, også barn med ADHD, forstås ut fra hvilken funksjon den har hatt i barnets familiesystem, altså hvordan de ulike former for atferd har fungert som selvbeskyttende strategi. Ifølge Crittenden og Kulbotten (2007) opplever foreldre med barn som har ADHD ofte at samspillet er vanskelig, men behandlingfokuset er allikevel på barnet med symptomreduksjon som mål. I et dynamisk tilknytningperspektiv vil derimot både barnets og den voksnes bidrag i samspillet bli tydeligere og gi større muligheter til å bedre samspillet mellom omsorgsgiver og barn. For at foreldre skal kunne hjelpe deres barn til å endre atferdsmønster må de selv bli mer bevisst sine egne tilknytningmønster og hvordan dette kommer til uttrykk (Crittenden & Kulbotten, 2007).

Sentralt hos Crittenden og Kulbotten (2007), er at atferd er en kommunikasjonsform som opptrer i en kontekst. Å betrakte barnets atferd isolert begrenser mulighetene for effektive behandlingsformer. På lik linje med Ladnier og Massanari (2000) fremholder Crittenden og Kulbotten at barnet har begrensede muligheter for endring uten at det samtidig foregår endringer i barnets relasjoner. I motsetning til Ladnier og Massanari (2000) derimot, anser de at ADHD i mange tilfeller kan opptre uten tilknytningstvanger. En redefinerings av

symptomene kan allikevel i mange tilfeller bidra til mer effektiv behandling der tilknytningsvansker eksisterer.

Det ser ut til at det er en økt interesse for forholdet mellom ADHD og tilknytning. Forskningen er allikevel i et tidlig stadie, og sammenhengen er uklar. Konvergerende funn i forskningen på ADHD og tilknytningsvansker indikerer at symptomene ofte er overlappende; barna kommer ofte fra lignende oppvekstforhold i form av risikofaktorer i familien, og at foreldrene ofte deler visse omsorgskaraktistika. I tillegg vil biologisk påvirkning i mors liv, prematur fødsel, og gener, påvirke både utviklingen av ADHD og tilknytningsvansker. Det er derimot viktig å presisere at dette er tendenser. I risikofamilier er det estimert at mellom 50–80 % utvikler en disorganisert tilknytning, altså ikke alle. Samtidig er det mange barn med ADHD som kommer fra familier uten de tidligere nevnte risikofaktorer. Det kan se ut som om ADHD-symptomer kan være en medvirkende årsak til utviklingen av tilknytningsvansker. På samme tid kan det også se ut som om tilknytningsvansker kan bidra til utviklingen av ADHD. I tillegg kan lidelsene opptre uavhengig av hverandre. Flere studier som har undersøkt omsorgsfaktorer i forbindelse med ADHD indikerer at foreldrenes bidrag og rolle i samspillet bør inkluderes i utredning og behandling av ADHD hos barn (Chronis-Tuscano et al., 2008; Finzi-Dottan, Manor, & Tyano, 2006; Kissgren et al., 2009; Peris & Hinshaw, 2003). Også forskning på relasjonen mellom tilknytning og ADHD indikerer at kvaliteten på tilknytning bør utredes ved spørsmål om ADHD (Clarke et al., 2002; Crittenden & Kulbotten, 2007; Erdman, 1998; Niederhofer, 2009; Pinto et al., 2006; Smith, 2006b). Det er mye som tyder på at oppvekstvilkår ikke nødvendigvis er perifere faktorer i forhold til ADHD, og at tilknytning kan gi en økt forståelse for ADHD-problematikk.

9. Avslutning

Hovedproblemstillingen for oppgaven var om tilknytningsteori kan bidra i diagnostiseringsprosessen og behandlingen av barn og unge med ADHD. Både diagnosen ADHD og tilknytningsteori har sitt utspring i ganske lik og svært vanskelig, utagerende atferd hos barn og unge, som før i tiden ofte førte til institusjonell behandling. Selv om familiebakgrunnen hos både Stills og Bowlbys observasjonsutvalg var preget av det som kan kalles risikofaktorer, ble ADHD på sin side videre konseptualisert rundt subtile nevrologiske funksjonsforstyrrelser i hjernen, mens tilknytning ble konseptualisert som et resultat av en dårlig eller avbrutt relasjon mellom mor og barn. ADHD blir i dag definert som en høyt arvelig og kronisk nevrobiologisk

utviklingsforstyrrelse, som defineres på grunnlag av observert atferd, i form av oppmerksomhetsproblemer og/eller hyperaktivitet og impulsivitet. Det er derimot knyttet usikkerhet til flere av disse karakteristikkene, noe som gjør ADHD til en kontroversiell diagnose. ADHD karakteriseres i dag ikke som en distinkt egenartet lidelse, men som ytterkanten i en normalvariasjon. Det er ingen objektive tester eller prøver som kan bekrefte eller avkrefte ADHD hos enkeltpersoner. Flere av usikkerhetsmomentene rundt diagnosen ADHD gjelder forøvrig også andre diagnoser. Det som kanskje gjør ADHD diagnosen spesielt kontroversiell, er kombinasjonen av usikker etiologi i kombinasjon med behandling med sentralstimulerende medikamenter, som forøvrig ikke ser ut til å virke spesifikt på personer med ADHD. Dersom det er riktig at behandlingstrenden i Norge heller mot behandling med sentralstimulerende som et førstevalg, og det finnes et sterkt behov for en kortere og mer effektiv diagnostiseringsprosess, kan dette øke risikoen for å ”medisinere” psykososiale årsaker.

Tilknytningsvansker kan være en slik årsak. Forskningen på tilknytning viser at symptomene på utrygg tilknytning og manglende tilknytning ofte ligner og forveksles med symptomene på ADHD, kanskje spesielt ADHD i kombinasjon med ODD og/eller CD. Tilknytningsvansker er et område som ikke alle er like godt kjent med, og det er også innen dette feltet usikkerhet omkring de forskjellige klassifiseringene, for eksempel forholdet mellom RAD og desorganisert tilknytning. Forskningen på ADHD og tilknytning indikerer at det er en sammenheng mellom forstyrrelsene, men de er ikke det samme. ADHD kan opptre alene, det samme kan tilknytningsvansker. Samtidig indikerer forskningen at det er høy komorbiditet mellom forstyrrelsene. Longitudinelle studier som sammenligner direkte er det foreløpig få av, men de som er gjort, finner sammenhenger mellom tilknytningsvansker og senere utvikling av ADHD. Studier på omsorgsfaktorer som depresjon hos mødre, mødres invaderende atferd, og mødres tilknytningsrepresentasjoner finner at dette har sammenheng med hyperaktivitet og oppmerksomhetsvansker hos barn. I de siste årene er det utviklet flere aksepterte metoder for å vurdere kvaliteten på tilknytningen. Disse baseres hovedsakelig på observasjon av samspillet mellom barnet og dets omsorgsperson. En vurdering av kvaliteten på tilknytning kan være en metode som kan bidra i diagnostiseringsprosessen av ADHD. Selv om tilknytningsvansker ikke utelukker ADHD, kan vurderingen bidra i differensierings spørsmålet og hva som bør ha presedens. Dette kan gi indikasjoner på hvilke behandlingsintervensjoner som bør utprøves. En utredning av kvaliteten på tilknytning vil være i tråd med Idås' (2006) forslag om å bruke observasjon som kartleggingsverktøy i utredningen av ADHD. Bruk av diagnosemanualen ICD-10 med diagnosen ”hyperkinetiske forstyrrelser” fremfor DSM med diagnosen ADHD,

kan ytterligere redusere risikoen for å feildiagnostisere tilknytningsvansker (Smith, 2010). Dette blir kanskje spesielt viktig dersom det blir lettere å få en ADHD diagnose som følge av forventede endringer i diagnosemanualen DSM.

Når det gjelder behandling for ADHD, har spørsmålet i forskningssammenheng ofte dreid seg om effekten av sentralstimulerende medikamenter versus psykososiale behandlingstiltak/atferdsterapi. Forskingen på området indikerer at sentralstimulerende medikamenter på kort sikt er noe mer effektivt enn atferdsterapi på kjernesymptomene på ADHD, mens det på lang sikt ikke er særlig forskjell. Å kombinere disse behandlingsformene ser ikke ut til å gi særskilt store fordeler, men har noe bedre effekt på barnas fungering i forhold til hjem og skole. Det er derimot holdepunkter for at atferdsterapi i studier på kombinasjonsbehandling hittil er en undervurdert behandlingsform. Sammenlignet med sentralstimulerende midler er behandlingssprogram mer kostbare og det har lenge vært etterlyst forskning på effektive faktorer i programmene, slik at programmene kan bli mindre kostbare. Nyere forskning på effektive faktorer i foreldretreningsprogrammer indikerer at det er faktorer knyttet til relasjonen mellom omsorgsperson og barnet som er de mest effektive, ikke de som er mest relatert til disiplineringstrategier. Flere av foreldretreningsprogrammene er i utgangspunktet utviklet for barn med atferdsvansker, men de har også effekt på kjernesymptomene på ADHD, og anvendes som behandlingsmetode for ADHD kombinert med ODD og CD. Dersom intervensjonsprogrammer for atferdsforstyrrelser har effekt på ADHD symptomer og dersom de effektive faktorene er relatert til relasjon, kan det være nærliggende å tro at også intervensjoner for tilknytning kan bedre ADHD symptomer. Foreløpig er dette antakelser. Forskingen på omsorgsfaktorer og deres påvirkning på oppmerksomhet og hyperaktivitet, indikerer derimot at omsorgsfaktorer kan spille en sentral rolle både i forhold til utvikling og opprettholdelse av ADHD, og flere konkluderer med at foreldrenes bidrag i samspillet bør være et mål for intervensjon. Dette gjelder både forskning på omsorgsfaktorer i forbindelse med ADHD, forskning på tilknytning og forskning på sammenhengen mellom ADHD og tilknytning. Selv om forskningen på dette området foreløpig er sparsom, finnes det holdepunkter for at tilknytningsteori kan bidra i diagnostiseringsprosessen og behandlingen av barn og unge.

Det som gjerne følger et slikt synspunkt er at barnets ADHD lignende symptomer eller vansker i mange tilfeller ikke kan plasseres hos barnet alene. Implisitt i dette ligger en ansvarliggjørelse av foreldre i sine barns ADHD-problematikk. Spørsmålet er om en slik ansvarliggjørelse innebærer en krenkelse av familien, slik Øgrim (2006) foreslår. Tilknytningsteori baseres ikke på at foreldre har dårlige intensjoner for sine barn, foreldre har de beste inten-

sjoner, men bærer med seg en egen tilknytningshistorie og kan både uvitende og uvillig bidra til sine barns problemer. Tilknytningsteori står ikke i noe motsetningsforhold til arvelighet, genetisk uttrykk, temperament, dysfunksjonell overføring av nevrotransmittere, og biologisk påvirkning under svangerskapet, men inkorporerer disse aspektene i et dynamisk utviklingsperspektiv. I et slikt perspektiv antas barnets utvikling å baseres på interaksjon og transaksjon, hvor både barnet og omsorgsgiver bringer noe med seg. Noen barn kommer til verden med kvaliteter som stiller høye krav til omsorgsgivere, og selv de beste foreldre kan oppleve omsorgen som vanskelig. Forskningen indikerer at samspillet mellom barn med ADHD og deres foreldre ofte er negativt, konfliktfylt og vanskelig. I de ADHD-tilfeller der tilknytningsvansker er til stede, vil intervensjoner som sikter på å bedre kvaliteten på tilknytningen i beste fall kunne ha effekt på både ADHD symptomer og tilknytningsvansker, i verste fall bare ha effekt på tilknytningsvanskene. En trygg tilknytning er en resiliensfaktor som gjør individet bedre rustet i møte med belastninger. Tilknytningsteori bør kanskje betraktes som et bidrag til økt forståelse og muligens bidrag til mer effektive behandlingsformer i forhold til ADHD-problematikk, fremfor en krenkelse av familien.

10. Referanser

- American Psychiatric Association. (2000). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (text revision). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. (2005). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Reactive Attachment Disorder of Infancy and Early Childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 44, 1206-1219.
- American Academy of Child Adolescent Psychiatry. (2007). Practice Parameter for the Assessment and Treatment of Children and Adolescents With Attention- Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46, 894-921.
- Alston, J.F. (2007). The Complex Issue of Attachment Disorders. *Psychiatric Times*, 24 (12), 1-5.
- Anke, T. (2007). Tilknytning mellom fosterbarn og fosterforeldre: et behandlingsperspektiv. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 1230-1238.

- Armstrong, T. (1999). Limitations- and assumptions of the ADD/ADHD paradigm. I T. Armstrong, *ADD/ADHD Alternatives in the classroom* (s. 1-21). USA, Association for Supervision and Curriculum Development.
- Auden, G.A. (1922). Behaviour Changes Supervening upon Encephalitis in Children. *The Lancet*, 28. Oktober, 901-904.
- Barkley, R.A. (1997). The Nature of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. I Barkley, R.A., *ADHD and the nature of self-control* (s. 4-28), New York, Guilford Press.
- Barkley, R.A. (1997). Behavioral Inhibition, Sustained Attention, and Executive Functions: Constructing a Unifying Theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121:1, 65-94.
- Barkley, R.A., Cook, E.H., Diamond, A., Zametkin, A., Thapar, A., Teeter, A., et al. (2002). International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, 5 (2), June 2002.
- Barkley, R. (2003). Issues in the diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Brain & Development*, 25, 77-83.
- Barkley, R.A. (2006). History. I Russel, A. Barkley (3. edition), *Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment*, (s. 3-75). New York, Guilford Press.
- Blikø, I.K. (2008). ADHD hos voksne: En undersøkelse av diagnostikk, komorbiditet og problembelastning. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 45, 536-544.
- Baumgaertel, A., Wolraich, M.L., & Dietrich, M.S. (1995). Comparison of Diagnostic Criteria for Attention Deficit Disorders in a German Elementary School Sample. *Journal of American Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 629-638.
- Baumgaertel, A., Blaskey, L., & Antia, S.X. (2008). Disruptive Behavior Disorders. I S.H. Fatemi, P.J. Clayton (eds.), *The Medical Basis of Psychiatry* (s.301-333) Totowa, NJ: Humana Press.
- Bradley, C. (1937). The Behaviour of Children Receiving Bazedrine. *American Journal of Psychiatry*, 94 (3), 577-585.
- Bretherton, I., & Munholland, K.A. (2008). Internal Working Models in Attachment Relationships: Elaborating a Central Construct in Attachment Theory. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.102-127). New York, Guilford Press.
- Brown, T. E. (2006). Executive Functions and Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Implications of two conflicting views. *International Journal of Disability, Development and Education*, 53 (1), 35-46.

- Brown, T.E. (2009). ADD/ADHD and Impaired Executive Function in Clinical Practice. *Current Attention Disorder Reports, 1*, 37-41.
- Brunsvold, G.L., Oepen, G., Federman, E.J., & Akins, R. (2008). Comorbid Depression and ADHD in Children and Adolescents. *Psychiatric Times, 25*, 1-9.
- Byrne, J.G.(2003). Referral biases and diagnostic dilemmas. *Attachment & Human Development, 5* (3), 249-252.
- Cakic, V. (2009). Smart drugs for cognitive enhancement: ethical and pragmatic considerations in the era of cosmetic neurology. *Journal of Medical Ethics, 35*, 611-615.
- Carlson, N. R. (2001). Psychopharmacology. I Carlson, N. R. (7th edition), *Physiology of Behavior* (96-129). Massachusetts, Allyn and Bacon.
- Carlson, E.A., Jacobvitz, D., & Stroufe, L.A. (1995). A Developmental Investigation of Inattentiveness and Hyperactivity. *Child Development, 66*, 37-54.
- Cassidy, J. (2008). The Nature of the Child's Ties. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.3-22). New York, Guilford Press.
- Chaffin, M., Hanson, R., Saunders B.E., Nichols, T., Barnett, D., Zeanah, C., et al. (2006). Report of the APSAC Task Force on Attachment Therapy, Reactive Attachment Disorder, and Attachment Problems. *Child Maltreatment, 11* (1), 76-89.
- Choi, J., Jeong, B., Rohan, M.L., Polcari, A.M., & Teicher, M.H. (2009). Preliminary Evidence for White Matter Tract Abnormalities in Young Adults Exposed to Parental Verbal Abuse. *Biological Psychiatry, 65*, 227-234.
- Christensen, B., & Mauseth, T. (2007). Multisystemisk terapi: familie- og nærmiljøbasert behandling av ungdom med alvorlige atferdsvansker. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 44*, 1095-1106.
- Christiansen, H., Chen, W., Oades, R.D., Asherson, P., Taylor, E.A., Lasky-Su, J., et al. (2008). Co-transmission of conduct problems with attention-deficit/hyperactivity disorder: familial evidence for a distinct disorder. *Journal of Neural Transmission, 115*, 163-175.
- Christiansen, H., Oades, R.D., Psychgiou, L., Hauffa, B.P., & Sonuga-Barke, E. (2010). Does the cortisol response to stress mediate the link between expressed emotion and oppositional behaviour in Attention-Deficit/Hyperactivity-Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions, 6* (45), 1-11.
- Chronis-Tuscano, A., Raggi, V.L., Clarke, T.L., Rooney, M.E., Diaz, Y., & Pian, J. (2008).

- Associations between Maternal Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Symptoms and Parenting. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 36, 1237–1250.
- Clarke, L., Ungerer, J., Chahoud, K., Johnson, S., & Stiefel, I. (2002). Attention Deficit Hyperactivity is Associated with Attachment Insecurity. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 7, 179-198.
- Connor, D. F. & Doerfler, L.A. (2009). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder and Comorbid Oppositional Defiant Disorder or Conduct Disorder. *Current Attention Disorder Reports*, 1, 5–11.
- Crittenden, P.M., & Kulbotten, G.R. (2007). Familial Contributions to ADHD: An Attachment Perspective. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 44, 1220-1229.
- DeKlyen, M., & Greenberg, M.T. (2008). Attachment and Psychopathology in Childhood. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.637-665). New York, Guilford Press.
- Den Norske Lægeforening. (2006). *Gjennombruddsprosjekt i Psykiatri, ADHD - Forbedre utredning, diagnostikk og behandling*. Rapport. Den Norske Lægeforening, skriftserie for leger: Utdanning og kvalitetsutvikling.
- Edel, M., Juckel, G., & Brune, M. (2010). Interaction of recalled parental ADHD symptoms and rearing behavior with current attachment and emotional dysfunction in adult offspring with ADHD. *Psychiatry Research*, 178, 137-141.
- Elder, T. E. (2010). The importance of relative standards in ADHD diagnoses: Evidence based on exact birth dates. *Journal of Health Economics*, 29, 641–656.
- Erdman, P. (1998). Conceptualizing adhd as a contextual response to parental attachment. *The American Journal of Family Therapy*, 26, 177-185.
- Essex, M., Klein, M.H., Cho, E., & Kalin, N.H. (2002). Maternal Stress Beginning in Infancy May Sensitize Children to Later Stress Exposure: Effects on Cortisol and Behavior. *Biological Psychiatry*, 52, 776–784.
- Evangelista, N., & McLellan, M. J. (2004). The Zero to Three Diagnostic System: A framework for Considering Emotional and Behavioral Problems in Young Children. *School Psychology Review*, 33, 59-173.
- Fabiano, G.A., Pelham Jr, W.E., Coles, E.K., Gnagy, E.M., Chronis-Tuscano, A., & O'Connor, B.C. (2009). A meta-analysis of behavioral treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clinical Psychology Review*, 29, 129–140.

- Faraone, S.V., Perlis, R.H., Doyle, A.E., Smoller, J.W., Goralnick, J.J., Holmgren, M.A., et al. (2005). Molecular Genetics of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 1313-1323.
- Finn, R. (2009). Changes Coming to ADHD Diagnosis in the DSM-IV. *Pediatric News*, 43:12, 1 & 4.
- Finzi-Dottan, R., Manor, I., & Tyano, S. (2006). ADHD, Temperament, and Parental Style as Predictors of the Child's Attachment Patterns. *Child Psychiatry and Human Development*, 37, 103-114.
- Frances, A. (2010). ADD: Is the "Epidemic" About to Get Worse? *Psychiatric Times, Mars* 12., 1-2.
- Furman, L. (2005). What Is Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD)? *Journal of Child Neurology*, 20, 994-1002.
- Gervai, J. (2009). Environmental and genetic influences on early attachment. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 3 (25), 1-12.
- Gillberg, C. (2010). The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Research in Developmental Disabilities*, 31, 1543-1551.
- Gizer, I.R., Ficks, C., & Waldman, I.D. (2009). Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Human Genetics*, 126, 51-90.
- Gjervan, B. (2008). Behandlingseffekt eller behandlingseffektivitet i ADHD behandling: Hva lærer vi av forskningen? *Psykologisk Tidsskrift*, 12, 17-20.
- Green, N., McGinnity, A., Meltzer, H., Ford, T., & Goodman, R. (2005). Mental health of children and young people in Great Britain, 2004. London: Office for National Statistics.
- Green, J., Stanley, C., & Peters, S. (2007). Disorganized attachment representation and atypical parenting in young school age children with externalizing disorder. *Attachment & Human Development*, 9, 207-222.
- Hansen, M.B. & Jacobsen, H. (2008). Sped- og småbarn i risiko - en kunnskapsstatus. Oslo: RBUP.
- Heiervang, E., Stormark, K.M., Lundervold, A.J., Heimann, M., Goodman, R., Posserud, M., et al. (2007). Psychiatric Disorders in Norwegian 8- to 10-Year-Olds: An Epidemiological Survey of Prevalence, Risk Factors, and Service Use. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 438-447.

- Hinshaw, S.P., Owens, E.B., Wells, K.C., Kraemer, H.C., Abikoff, H.B., Arnold, L.E., et al. (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.
- Hjern, A., Weitoft, G.R., & Lindblad, F. (2010). Social adversity predicts ADHD- medication in school children- a national cohort study. *Acta Pædiatrica*, 99, 920-924.
- Hoekzema, E., Carmona, S., Tremols, V., Gispert, J.D., Guitart, M., Fauquet, J., et al. (Under utgivelse). Enhanced Neural Activity in Frontal and Cerebellar Circuits After Cognitive Training in Children with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Human Brain Mapping*.
- Hoza, B., Kaiser, N.M., & Hurt, E. (2007). Multimodal Treatments for Childhood Attention-deficit/Hyperactivity Disorder: Interpreting Outcomes in the Context of Study Designs. *Clinical Child Family Psychology Review*, 10, 318-334.
- Idås, E., & Våpenstad, E.V. (2009). Er vi best i klassen, eller skaper vi en tragedie? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 46, 878-881.
- Idås, E. (2006). Urovekkende utvikling rundt ADHD? *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 43, 262-264.
- International Narcotics Control Board. (2009). Psychotropic Substances, Statistics for 2008, Assessments of Annual Medical and Scientific Requirements, United Nations.
- Jadam, A.R., Booker, L., Gauld, M., Kakuma, R., Boyle, M., Cunningham, C.E., et al. (1999). The Treatment of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: An Annotated Bibliography and Critical Appraisal of Published Systematic Reviews and Metaanalyses. *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 1025-1035.
- Jacobvitz, D., & Sroufe, L.A. (1987). The Early Caregiver-Child Relationship and Attention-Deficit Disorder with Hyperactivity in Kindergarten: A Prospective Study. *Child Development*, 58, 1496-1504.
- Jensen, P.S., Hinshaw, S.P., Swanson, J.M., Greenhill, L.L., Conners, C.K., Arnold, L.E., et al. (2001). Findings from the NIMH Multimodal Treatment Study of ADHD (MTA): Implications and Applications for Primary Care Providers. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 22 (1), 60-73.
- Jensen, S. P., Arnold, L.E., Swanson, J.M., Vitiello, B., Abikoff, H.B., Greenhill, L.L., et al. (2007). 3-Year Follow-up of the NIMH MTA Study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 46, 989-1001.

- Jones, K., Daley, D., Hutchings, J., Bywater, T., & Eames, C. (2007). Efficacy of the Incredible Years Basic parent training programme as an early intervention for children with conduct problems and ADHD. *Child: care, health and development*, 33 (6), 749–756.
- Joseph, J. (2000). Not in Their Genes: A Critical View of the Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Review*, 20, 539-567.
- Joseph, J. (2002). Adoption Study of ADHD. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 41, 1389-1390.
- Joseph, J. (2002). Twin Studies in Psychiatry and Psychology: Science or Pseudoscience? *Psychiatric Quarterly*, 73, 71-82.
- Kaminski, J.W., Valle, L.A., Filene, J.H., & Boyle, C.L. (2008). A Meta-analytic Review of Components Associated with Parent Training Program Effectiveness. *Journal of Abnorm Child Psychology*, 36, 567-589.
- Kerns, K.A. (2008). Attachment in Middle Childhood. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.366-382). New York, Guilford Press.
- Kobak, R., & Madsen, S. (2008). Disruptions in Attachment Bonds: Implications for Theory, Research, and Clinical Intervention. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.23-47). New York, Guilford Press.
- Ladnier, R.D., Massanari, A.E. (2000). Treating ADHD as Attachment Deficit Hyperactivity Disorder. I T.M. Levi, *Handbook of Attachment Interventions* (s.27-65) USA, Academic Press.
- Lakatos, K., Nemoda, Z., Birkas, E., Ronai, Z., Kovacs, E., Ney, K., et al. (2003). Association of D4 dopamine receptor gene and serotonin transporter promoter polymorphisms with infants' response to novelty. *Molecular Psychiatry*, 8, 90–97.
- Leo, J.L., & Cohen, D. (2003). Broken brains or flawed studies? A critical review of ADHD neuroimaging studies. *The journal of Mind and Behaviour*, 24, 29-56.
- Løkke, P.A. (2006). ADHD-epidemien og det biomedisinske paradigmet. *Tidsskrift for den norske psykologforening*, 43, 265-267.
- Marvin, R., Cooper, G., Hoffman, K., & Powell, B. (2002). The Circle of Security project: Attachment-based intervention with caregiver–pre-school child dyads. *Attachment & Human Development*, 4, 107–124.
- McLaughlin, K.A., Fox, N.A., Zeanah, C.H., Sheridan, M.A., Marshall, P., & Nelson, C.A. (2010). Delayed Maturation in Brain Electrical Activity Partially Explains the

- Association Between Early Environmental Deprivation and Symptoms of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Biological Psychiatry*, 68, 329-336.
- Minnis, H., Green, J., O'Connor, T.G., Liew, A., Glaser, D., Taylor, E., et al. (2009). An exploratory study of the association between reactive attachment disorder and attachment narratives in early school-age children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50, 931-942.
- Molina, B.S.G., Hinshaw, S.P., Swanson, J.M., Arnold, L.E., Vitiello, B., Jensen, P.S., et al. (2009). The MTA at 8 Years: Prospective Follow-up of Children Treated for Combined-Type ADHD in a Multisite Study. *Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 48, 484-500.
- Morrell, J., & Murray, L. (2003). Parenting and the development of conduct disorder and hyperactive symptoms in childhood: a prospective longitudinal study from 2 months to 8 years. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 489-508.
- Mørch, W., Clifford, G., Larsson, B., Rypdal, P., Tjeflaat, T., Lurie, J. et al. (2004). The Incredible Years. The Norwegian Webster-Stratton Programme, 1998-2004. *Regionsenter for barn og unges psykisk helse, NTNU. Regionsenter for barn og unges psykisk helse, Universitetet i Tromsø. Barnevernets utviklingssenter i Midt-Norge, NTNU Samfunnsforskning AS.*
- Mørkrid, D. & Christensen, B. (2007). Funksjonell familierapi: En evidensbasert familierapeutisk behandling for ungdom og familier med alvorlige atferdsvansker. *Norges Barnevern*, 3, 15-23.
- MTA Cooperative Group. (1999). A 14-Month Randomized Clinical Trial of Treatment Strategies for Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry*, 56, 1073-1086.
- MTA Cooperative Group. (2004). National Institute of Mental Health Multimodal Study of ADHD Follow-up: 24-Month Outcomes of Treatment Strategies for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Pediatrics*, 113, 754-761.
- MTA Cooperative Group. (2004). National Institute of Mental Health Multimodal Study of ADHD Follow-up: Changes in Effectiveness and Growth After the End of Treatment. *Pediatrics*, 113, 762-767.
- Murray, D.W., Arnold, L.E., Swanson, J., Wells, K., Burns, K., Jensen, P., et al. (2008). A Clinical Review of Outcomes of the Multimodal Treatment Study of Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (MTA). *Current Psych Reports*, 10, 424-431.

- National Institute for Health & Clinical Excellence (2009). Attention Deficit Hyperactivity Disorder. The NICE Guideline on Diagnosis and Management of ADHD in Children, Young People and Adults. National Clinical Practice Guideline Number 72. *The British Psychological Society & The Royal College of Psychiatrists*, 2009.
- Niederhofer, Helmut. (2009). Attachment as a Component of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Psychological Reports*, 104, 645-648.
- NOVA. (2005). *Risikoutvikling: Tilknytning, omsorgssvikt og forebygging*. Rapport 7. Norsk institutt for forskning om oppvekst, velferd og aldring (NOVA).
- O'Connor, T., & Zeanah, C.H. (2003). Attachment disorders: Assessment strategies and treatment approaches. *Attachment & Human Development*, 5, 223-244.
- Peris, T.S., & Hinshaw, S.P. (2003). Family dynamics and preadolescent girls with ADHD: the relationship between expressed emotion, ADHD symptomatology, and comorbid disruptive behavior. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44, 1177-1190.
- Pinto, C., Turton, P., Hughes, P., White, S., & Gilberg, C. (2006). ADHD and Infant Disorganized Attachment. A Prospective Study of Children Next-Born After Stillbirth. *Journal of Attention Disorders*, 10, 83-91.
- Parens, E., & Johnston, J. (2009). Facts, values, and Attention-Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD): an update on the controversies. *Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health*, 3, 1-17.
- Pelham, W.E. (1999). The NIMH Multimodal Treatment Study for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Just Say Yes to Drugs Alone? *Canadian Journal of Psychiatry*, 44, 981-990.
- Rafalovich, A. (2001). The conceptual history of attention deficit hyperactivity disorder: idiocy, imbecility, encephalitis and the child deviant, 1877-1929. *Deviant Behaviour: An Interdisciplinary Journal*, 22, 93-115.
- Rapoport, J.L., Buchsbaum, M.S., Zahn, T.P., Weingartner, H., Ludlow, C., & Mikkelsen, E.J. (1978). Dextroamphetamine: Cognitive and behavioral effects in normal prepubertal boys. *Science*, 199, 560-563.
- Rappoport, M.D., Bolden, J., Kofler, M.J., Sarver, D.E., Raiker, J.S., & Alderson, R.M. (2009). Hyperactivity in Boys with Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD): A Ubiquitous Core Symptom or Manifestation of Working Memory Deficits? *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 521-534.

- Robbins, T.W., & Sahakian, B.J. (1979). "Paradoxical" Effects of Psychomotor Stimulant Drugs in Hyperactive Children from the Standpoint of Behavioural Pharmacology. *Neuropharmacology*, 18, 931-950.
- Rommelse, N.N.J., Altink, M.E., Fliers, E.A., Neilson, C., Martin, N.C., Buschgens, C.J.M., Hartman, C.A., et al. (2009). Comorbid Problems in ADHD: Degree of Association, Shared Endophenotypes, and Formation of Distinct Subtypes. Implications for a Future DSM. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 37, 793-804.
- Santosh, P.J., Taylor, E., Swanson, J., Wigal, T., Chuang, S., Davies, M., et al. (2005). Refining the diagnoses of inattention and overactivity syndromes: A reanalysis of the Multimodal Treatment Study of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) based on ICD-10 criteria for hyperkinetic disorder. *Clinical Neuroscience Research*, 5, 307-314.
- Schore, A.N. (2001). The Effects of Early Relational Trauma on Right Brain Development, Affect Regulation, and Infant Mental Health. *Infant Mental Health Journal*, 22, 201-269.
- SINTEF Helse. (2004). *Nasjonal kartlegging av tilbud om diagnostisering og helhetlig behandling av barn og ungdom med hyperkinetiske forstyrrelser/AD/HD*. Rapport. SINTEF.
- Smith, L. (2006). ADHD: Forekomst, årsaksmekanismer og effekt av medikamentell behandling. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 43, 268-269.
- Smith, L. (2006). Hvordan skille mellom ADHD og konsekvensene av tidlige relasjonsskader? *Norges Barnevern*, 83:3, 3-7.
- Smith, L. (2010). Når barn er i risiko for omsorgssvikt. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 47, 402.
- Stefanatos, G.A., & Baron, I.S. (2007). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Neuropsychological Perspective Towards DSM-V. *Neuropsychology Review*, 17, 5-38.
- Still, G. F. (1902). The Goulstonian Lectures on Some Abnormal Psychological Conditions in Children, Lecture III, *The Lancet*, 26. April, 1163-1168.
- Still, G. F. (1902). The Goulstonian Lectures on Some Abnormal Psychological Conditions in Children, Lecture I, *The Lancet*, 12. April, 1008-1012.
- Still, G. F. (1902). The Goulstonian Lectures on Some Abnormal Psychological Conditions in Children, Lecture II, *The Lancet*, 19. April, 1077-1082.
- Schachter, H.M., Pham, B., King, J., Langford, S., & Moher, D. (2001). How efficacious and safe is short-acting methylphenidate for the treatment of attention-deficit disorder in

- children and adolescents? A meta-analysis. *Canadian Medical Association Journal*, *165*, 1475-88.
- Shaw, P., Eckstrand, K., Sharp, W., Blumenthal, J., Lerch, J.P., Greenstein, D., et al. (2007) Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, *104*, 19649–19654.
- Shaw, P., & Rabin, C. (2009). New Insights Into Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Using Structural Neuroimaging. *Current Psychiatry Reports*, *11*, 393-398.
- Solomon, J., & George, C. (2008). The Measurement of Attachment Security and Related Constructs in Infancy and Early Childhood. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.383-418). New York, Guilford Press.
- Sosial- og helsedirektoratet. (2007). Veileder i diagnostikk og behandling av AD/HD. Diagnostikk og behandling av hyperkinetisk forstyrrelse/attention deficit hyperactivity disorder (AD/HD) hos barn, ungdom og voksne IS-1244, Oslo.
- Spencer, T.M. (2000). Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of Neurology*, *59*, 314-316.
- Stroufe, L.A. (1997). Psychopathology as an outcome of development. *Development and Psychopathology*, *9*, 251–268.
- Thome, J. & Jacobs, K.A. (2004). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in a 19th century children`s book. *European Psychiatry*, *19*, 303-306.
- Timini, S., & 33 Coendorsers. (2004). A Critique if the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*, *7*, 59-62.
- Van der Oord, S., Prins, P.J.M., Oosterlaan, J., & Emmelkamp P.M.G. (2008). Efficacy of methylphenidate, psychosocial treatments and their combination in school-aged children with ADHD: A meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, *28*, 783–800.
- Verdens helseorganisasjon. (2002). ICD-10, Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Kliniske beskrivelser og diagnostiske retningslinjer (4, opplag). Gyldendal Norsk Forlag AS: Statens helsetilsyn.
- Vilensky, J.A., Foley, P., & Gilman, S. (2007). Children and encephalitis lethargica: A historical review. *Pediatr Neurol*, *37*, 79-84.
- Volkow, N. D., Wang, G., Newcorn, J., Fowler, J.S., Telang , F., Solanto, M.V., et al. (2007). Brain dopamine transporter levels in treatment and drug naïve adults with ADHD. *Neuroimage*, *34*, 1182–1190.

- Weinfield, N.S., Stroufe, L.A., Egeland, B., & Carlson, E. (2008). Individual Differences in Infant-Caregiver Attachment: Conceptual and Empirical Aspects of Security. I J, Cassidy, & P.R., Shaver (Second edition), *Handbook of Attachment. Theory, Research, and Clinical Applications* (s.78-101). New York, Guilford Press.
- Willcutt, E.G., Doyle, A.E., Nigg, J.T., Faraone, S.V., & Pennington, B.F. (2005). Validity of the Executive Function Theory of Attention- Deficit/Hyperactivity Disorder: A Meta-Analytic Review. *Biological Psychiatry*, 57, 1336–1346.
- www.incredibleyears.com/program/parent.asp. (The Incredible Years- Parents, teachers, and childrens training series).
- Zahn, T.P., Rapoport, J.L., & Thomson, C.L. (1981). Autonomic Effects of Dextroamphetamine in Normal Men: Implications for Hyperactivity and Schizophrenia. *Psychiatry Research*, 4, 39-47.
- Zeanah, C.H., Keyes, A., & Settles, L. (2003). Attachment Relationship Experiences and Childhood Psychopathology. *Annals New York Academy of Sciences*, 1008, 22-30.
- Zepf, F.D. (2009). Attention deficit-hyperactivity disorder and early-onset bipolar disorder: two facets of one entity? *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 11 (1), 63-72.
- Zilberstein, K., & Messer, E.A. (2007). Building a Secure Base: Treatment of a Child with Disorganized Attachment. *Journal of Clinical Social Work*, 38, 85-97.
- Øgrim, G. (2006). ADHD-utviklingen på rett spor. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 43, 270-272.