

TEORIER OM ORSAKER TILL AD/HD

?

Biologisk förklaringsmodell (neuropsykiatri)

"ADHD beror på en biologiskt betingad förändring av hjärnans sätt att arbeta och fungera."

Biologisk förändring → Beteendeförändring

Neuropsykiatri enligt Socialstyrelsen

Genom moderna undersökningsmetoder har man kunnat visa att det finns vissa avvikelser i hur hjärnan fungerar hos personer med adhd, även om det inte rör sig om någon hjärnskada.

Studier har visat störningar och minskad aktivitet i impulsöverföringen till de delar av hjärnan som är involverade i viljemässig styrning av uppmärksamhet, aktivitetsreglering, impulskontroll, planering, organisation och samordning, så kallade exekutiva funktioner. Det är dessa funktioner som innebär att vi kan styra och planera det vi gör på ett målinriktat sätt, kan hejda impulsen för stunden och agera med reflexion och eftertanke. Denna förmåga till självreglering utvecklas under hela uppväxten och har stor betydelse för vår sociala anpassning och förmåga att som vuxna självständigt ta ansvar för våra liv [6, 17, 34].

Kunskapsdokument om ADHD sidan 17, Socialstyrelsen 2018

AD/HD som ett "neuropsykiatriskt" funktionshinder:

- en "sjukdom" som drabbar (minst) 5 % av alla barn, 3-4 ggr vanligare hos pojkar än hos flickor
- beror på en biologiskt orsakad hjärnfunktionsförändring
- ärftlighet viktigaste orsaksfaktorn (över 80%)
- graviditets- och förlossningskomplikationer i övriga fall
- förändringar finns i pannloben och basala ganglierna
- problematiken växer inte bort, c:a hälften har kvar sina problem i vuxen ålder
- förändringarna kan korrigeras med hjälp av läkemedel
- psykosocial miljö och uppväxtförhållanden är oviktiga för uppkomsten

Olika uppfattningar om orsaken/-erna till ADHD/damp

"Neuropsykiatriska problem hos barn är idag Sveriges sannolikt största hot mot folkhälsan. 120 000 barn har denna diagnos.... Tillståndet är antingen ärftligt betingade eller uppstår till följd av skador i nervsystemet.... C Gillberg & S Ekman DN Debatt 20/3 1997

Nordisk enighet om DAMP/ADHD

Aktuellt dokument sammanfattar dagens kunskap

En nordisk «konsensusgrupp» bestående av vårdföretagare som specialiserat sig på forskning och utveckling på området uppmärksamhets-, motorik- och perceptionstörningar hos barn (DAMP/ADHD/DC:D-komplexet) har i ett gemensamt dokument sammanfattat och uppdaterat kunskapen om och synsättet på diagnostik och behandling av barn och ungdomar med kombinationer av dessa problem.

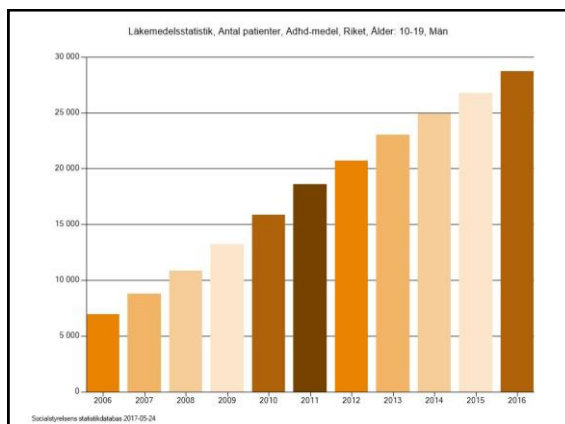
C Gillberg m.fl.
Läkartidningen
30-31: 3330-1,
1999

Child neuropsychiatry:
disorders in which mental, emotional and behavioural problems predominate ...and for which biological factors ... play a major pathogenetic/contributory role (Gillberg, 1995).

Enligt Cristopher Gillberg (i Hjärnfonden 2011-09-20)

- Vi har förstått att ADHD beror på att hjärnan fungerar lite annorlunda.
- nu har folk börjat förstå att det är ingens fel att de här barnen är som de är
- ungefär på samma sätt som att vissa barn har nedsatt syn eller hörsel
- Omkring 75-85% av all ADHD är genetisk

"DET ÄR INGENS FEL"



ADHD-läkemedel per kommun (pojkar 10-17 år)

- Håbo kommun Uppsala län 13,2 %
- Älvkarleby Uppsala län 13,0 %
- Karlsborg Västra Götaland 14,2 %
- Töreboda Västra Götaland 11,3 %
- Tidaholm Västra Götaland 11,6 %
- Degerfors Örebro län 13,0 %
- Lycksele Västerbottens län 12,0 %

Förskrivning av adhd-läkemedel 2015

Trender och prognos av utvecklingen

Socialstyrelsen

Tidigare sätt att se relationen gener – psykisk sjukdom

En genetisk förändring → psykisk sjukdom

Finns det specifika gener som orsakar AD/HD?
Dvs. är det AD/HD som ärvs?

Enligt ett neuropsykiatriskt synsätt är det så

Olika metoder att undersöka ärfthet och genetik

1. Kromosomanalyser, ex fragile X, 22q11-deletion
2. Studier om konkordans
3. Adoptionsstudier
4. Studier av *heritabilitet* - tvillingstudier
5. Kandidatgener
6. Kopplingsstudier - finns koppling till viss kromosom?
7. CNV – copy number variants/variations
8. SNP's – single nucleotide polymorphism

"Thus twin studies indicate that the average heritability of ADHD is at least 0.80...."

(R Barkley 1998, sidan 171).

Hur stor är konkordansen för AD/HD ?

	MZ	DZ
Thapar et al., 2000	69 %	52 %
Willcut et al., 2000	78 %	38 %
Levy et al., 1997	82 %	38 %
Sherman et al., 1997b (lärare)	53 %	37 %
Gillis et al., 1992	79 %	32 %
Goodman & Stevenson, 1989b	51 %	33 %
Mittvärdet (median)	74 %	38 %

Tabell 2. Konkordansen för "ADHD" för enäggstvillingar (MZ) respektive tvåäggstvillingar (DZ) i sex olika tvillingstudier redovisas. Mittvärdet (medianen) har beräknats utifrån de redovisade resultaten.

Biederman, J. 2005

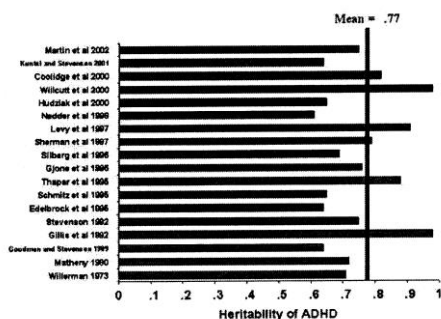
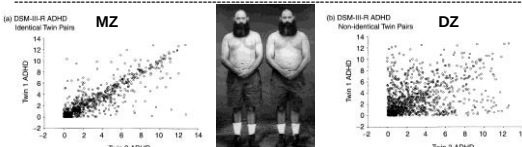


Figure 4. Heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD).

Tabell 2. Sammanfattning av tvillingstudier av hyperaktivitet och uppmärksamhetsstörning. MZ = monozygota tvillingar; DZ = dizygota tvillingar.

Studie	Korrelationer		Heritabilitets-skattning
	MZ	DZ	
Goodman & Stevenson 1989	0,48 - 0,68	-0,08 - 0,26	0,42 - >1,0
Edelbrock et al. 1995	0,68 - 0,79	0,29 - 0,53	0,51 - 0,66
Thapar et al. 1995	0,61	-0,10	0,88
Gjone et al. 1996	0,72 - 0,78	0,21 - 0,45	0,67 - 0,79
Levy et al. 1997	0,88	0,49	0,75
Eaves et al. 1997	0,32 - 0,62	-0,05 - 0,25	0,62 - 0,82
Sherman et al. 1997a - Inattention	0,70 - 0,78	0,30 - 0,57	0,39 - 0,69
- H-akt/impuls.	0,69 - 0,92	0,30 - 0,42	0,69 - 0,91



Den s.k. "kontrasteffekten" innebär att föräldrar tenderar att uppleva, bedöma och/eller bemöta sina enäggs-tvillingar som varande mer lika varandra än vad de egentligen är och sina två-äggs tvillingar som varande mer olika varandra än vad de egentligen är.

Lärare och andra utomstående med stor kunskap om barn gör inte detta i lika hög grad.

Stevenson, 1992

Metod	korrr MZ	korrr DZ	heritabilitet
FFD (uppmärksamhet)	-	-	0,25
ESA (uppmärksamhet)	-	-	0,76
Mammor hyperaktivitet	-	-	0,75
Lärare hyperaktivitet	-	-	0,16

Biederman och Faraone et al. anger heritabiliteten för ADHD till 0,75.

Thapar et al., 2000

Metod	korrr MZ	korrr DZ	heritabilitet
Föräldrar - överaktivitet	0,72	0,22	0,21
Föräldrar - Impulsivitet	0,73	0,27	0,30
Föräldrar - Uppmärksamhet	0,66	0,22	0,73
Föräldrar - Totalpoäng	0,78	0,32	0,47
Föräldrar - Rutter's A-skala	0,61	-0,01	0,84
Lärare - DuPaul totalt	0,78	0,42	0,63

Biederman och Faraone et al. anger heritabiliteten för ADHD till c:a 0,8.

Goodman & Stevenson, 1989a

"No plausible genetic mechanism could account for a common trait having a high correlation in MZ twins and a zero or negative correlation in DZ twins."

"...heritabilities for trait measures of inattentiveness and hyperactivity were in the region of 30 % to 50 %..."

Goodman & Stevenson, 1989b

"Teachers may be better raters because they are objective observers with professional knowledge of age-appropriate behavioural norms."

Sherman et al., 1997	Teachers ratings:	0,4 - 0,7
	Mothers ratings:	0,7 - 0,9
		0,3 - 0,2

Kuntzi & Stevenson, 2001

"...there was evidence of contrast effects in parental ratings of hyperactivity."

"...teachers might reflect "true" hyperactivity better than parent ratings."

Ljungberg, T. 2008

Artikel	Test	Upp	Hyper	Både-och	Medel
Goodman & S., 1989	FFD	0,32			
	ESA	0,42			
	Rutters		0,42		0,39
Stevenson, 1992	FFD	0,25			
	ESA	0,76			
	Rutters		0,16		0,39
Sherman et al., 1997a	ADD-H/ADHD			0,73	0,73
Sherman et al., 1997b	DICA-R	0,39	0,69		0,54
Eaves et al., 1997	CAPA (pojkar)			0,62	
	CAPA (flickor)			0,54	0,58
	DuPaul (trait)			0,63	
Thapar et al., 2000	DuPaul (categorical)			0,50	0,5
Kuntzi & S., 2001	Conners (trait)		0,57		
	Conners (extreme group)		0,20		0,2
Martin et al., 2002	SDQ		0,81		
	Conners		0,80		0,81
Median		0,39	0,57	0,62	0,52

Tabell 4. Rapporterade värden för heritabilitet i studier där antingen lärarskattningar eller objektiva tester används vid undersökningarna.

Att olika slutsatser nås om heritabilitetens betydelse vid AD/HD beror på att möjliga felkällor bedöms olika.

Ärftlighet på 0,8:

Använder sig av föräldraskattningar, bedömer dem som mest valida. Bortser från kontrasteffekten och teorin om "equal environment" som felkällor.

Ärftlighet på 0,5:

Använder sig av lärarskattningar o/e psykologiska testresultat, tar hänsyn till konkordansmätningar och adoptionsstudier. Bedömer kontrasteffekt och teorin om "equal environment" som möjliga felkällor.

Developmental Review 20, 539–567 (2000)

doi:10.1006/drev.2000.0511, available online at <http://www.idealibrary.com on IDEAL®>

Not in Their Genes: A Critical View of the Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder

Jay Joseph

California School of Professional Psychology, Alameda

This article examines evidence cited in favor of the operation of genetic factors in attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). Like other psychiatric conditions, a belief in the genetic basis of ADHD is derived from the results of family, twin, and adoption studies. Because family studies are widely believed to be confounded by environmental factors, primary emphasis is placed on twin and adoption studies. ADHD twin studies depend on the validity of the equal environment assumption (EEA), which holds that the environments of identical (MZ) and fraternal (DZ) twins are the same. Here it is argued that however the EEA is defined, it cannot be accepted. Therefore, the greater similarity or concordance of MZ twins when compared to DZ twins is plausibly explained by environmental factors. Adoption studies constitute a third method for investigating the role of genetic factors in ADHD. It is argued that these studies are greatly flawed by factors including non blinded diagnoses and the failure to study the biological relatives of adoptees. After an examination of the total weight of evidence in favor of a genetic basis or predisposition for ADHD, it is concluded that a role for genetic factors is not supported and that future research should be directed toward psychosocial causes. © 2000 Academic Press

TORSDAG 30 SEPTEMBER 2010

Forskare: adhd har genetiska orsaker

Brittiska och isländska forskare har hittat de första riktiga bevisen för att adhd har genetiska orsaker. De har jämfört flera förändringar i arvsanordningen hos unga personer med adhd.

och jämfört med över 2 000 personer utan diagnosen. De intresserade sig särskilt för flera gener, som styr över tillgången av hjärnan. Forskarna tror att de nya resultaten kan ge nya ledtrådar för att förstå hur adhd orsakas.

sidan, säger Christopher Gillberg. Forskarna tror att de nya resultaten kan ge nya ledtrådar för att förstå hur adhd orsakas. Christopher Gillberg arbetar som professor i psykiatri vid Uppsala universitet.

– Det kan handla om att ett foster, som har de här genererna, har en större risk att få adhd om det utsätts för vissa tillstånd under graviditeten. Håkan Johansson i Göteborg

Sörmlands Nyheter 30 september 2010

Adhd orsakas av "trasiga" gener

STOCKHOLM

De första direkta bevisen för att beteendestörningen adhd har genetisk grund, har upptäckts av brittiska forskare. Den första orsaken är ett överskott på "trasiga" gener.

Omtvistade orsaker

Adhd (attention-deficit/hyperactivity disorder) är en beteendestörning som kännetecknas av koncentrationssvårigheter, hyperaktivitet och impulsivitet.

terats länge. Enligt vissa beror störningen på sociala faktorer, exempelvis bristande intresse för föräldrarnas sida. För och

peracting disorder) anses förekomma hos tre till fem procent av barnen i Sverige. De som drabbas är i väsentligt grad hyperaktiva, har svårt att koncentrera sig och beter sig impulsivt.

Studien visar också att gen-

- Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis

- N Williams et al, The Lancet, epubl, sept 30, 2010

	All CNVs				Deletions only				Duplications only			
	ADHD	Controls	Ratio	p value	ADHD	Controls	Ratio	p value	ADHD	Controls	Ratio	p value
All ADHD and controls*												
Number of CNVs	57	78	–	–	15	13	–	–	42	65	–	–
Rate	0.155	0.075	2.09	8.9x10 ⁻⁴	0.041	0.012	3.30	0.0018	0.155	0.062	1.85	0.0015
ADHD (IQ >70) and controls†‡												
Number of CNVs	40	78	–	–	10	13	–	–	30	65	–	–
Rate	0.125	0.075	1.68	0.0077	0.031	0.012	2.58	0.031	0.094	0.062	1.51	0.0387
ADHD (IQ >70) and controls§												
Number of CNVs	14	78	–	–	4	13	–	–	10	65	–	–
Rate	0.424	0.075	5.69	2.0x10 ⁻⁴	0.121	0.012	10.10	0.0012	0.303	0.062	4.88	0.00020

Rate is the average number of CNVs per person. p-values are empirical and one-sided. CNV=copy number variant. ADHD=attention-deficit hyperactivity disorder. *166 participants with ADHD, 1040 controls. ‡IQ data were unavailable for 14 participants with ADHD, 1319 participants with ADHD, 1047 controls. §333 participants with ADHD and intellectual disability, 1047 controls.

Table 2: Global burden of large, rare CNVs

Copy number variants/variations = CNV

Identification of risk loci with shared effects on five major psychiatric disorders: a genome-wide analysis

Cross Disorder Group of the Psychiatric Genomics Consortium*

Summary

Background Findings from family and twin studies suggest that genetic contributions to psychiatric disorders do not in all cases map to present diagnostic categories. We aimed to identify specific variants underlying genetic effects shared between the five disorders in the Psychiatric Genomics Consortium: autism spectrum disorder, attention deficit-hyperactivity disorder, bipolar disorder, major depressive disorder, and schizophrenia.

Methods We analysed genome-wide single-nucleotide polymorphism (SNP) data for the five disorders in 33 332 cases and 27 888 controls of European ancestry. To characterise allelic effects on each disorder, we applied a multinomial logistic regression procedure with model selection to identify the best-fitting model of relations between genotype and phenotype. We examined cross-disorder effects of genome-wide significant loci previously identified for bipolar disorder and schizophrenia, and used polygenic risk-score analysis to examine such effects from a broader set of common variants. We undertook pathway analyses to establish the biological associations underlying genetic overlap for the five disorders. We used enrichment analysis of expression quantitative trait loci (eQTL) data to assess whether SNPs with cross-disorder association were enriched for regulatory SNPs in post-mortem brain-tissue samples.

Findings SNPs at four loci surpassed the cutoff for genome-wide significance ($p < 5 \times 10^{-8}$) in the primary analysis: regions on chromosomes 3p21 and 10q24, and SNPs within two L-type voltage-gated calcium channel subunits, CACNA1C and CACNB2. Model selection analysis supported effects of these loci for several disorders. Loci previously associated with bipolar disorder or schizophrenia had variable diagnostic specificity. Polygenic risk scores showed cross-disorder associations, notably between adult-onset disorders. Pathway analysis supported a role for calcium channel signalling genes for all five disorders. Finally, SNPs with evidence of cross-disorder association were enriched for brain eQTL markers.

Interpretation Our findings show that specific SNPs are associated with a range of psychiatric disorders of childhood onset or adult onset. In particular, variation in calcium-channel activity genes seems to have pleiotropic effects on psychopathology. These results provide evidence relevant to the goal of moving beyond descriptive syndromes in psychiatry, and towards a nosology informed by disease cause.

The Lancet, vol 381: 1371–1379, 2013

Modern modell för att förstå psykisk ohälsa

Stress-sårbarhets- eller bio-psykosocial modell, även kallat för gen-miljö-interaktion

gener → uppväxt/utveckling → påfrestning/utlösande faktor → återhämtning

Gener kan vara betydelsefulla för hur individen reagerar på psykisk påfrestning

Mycket forskning belyser samverkan mellan psykosocial belastning och psykisk ohälsa

Genetik vid AD/HD

Kromosom-skada/avvikelse (eller kandidatgen)

- förekommer men är ovanligt, förklarar ett begränsat antal fall av AD/HD

Sårbarhetsgener

- ett stort antal gener involverade, varje gen bidrar till en liten del till variationen mellan individer, mer specifik genetisk påverkan

Personlighetsdrag

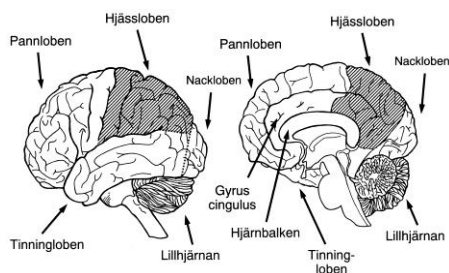
- ett stort antal gener involverade, varje gen bidrar till en liten del till variationen mellan individer

Genetik vid AD/HD

- Ovanliga kromosomförändringar kan vara associerade med AD/HD-symtom
- Ospecifik genetiskt betingad sårbarhet (känslighet) för psykosocial belastning finns
- Personlighetsdrag kan vara ärftligt betingade
- Men någon specifik gen/gener för AD/HD har inte kunnat påvisas

Har man kunnat påvisa några förändringar i hjärnan hos personer med AD/HD?

...a relatively consistent picture has emerged. The most replicated alterations in ADHD in childhood include significantly smaller volumes in the dorsolateral prefrontal cortex, caudate, pallidum, corpus callosum, and cerebellum...." (Seidman et al., 2005)



Höger sida Vänster sida

Singer m.fl. -93	O	O
Castellanos m.fl. -94a	mindre	O
Castellanos m.fl. -96a	O	O
Aylward m.fl. -96	O	O
Mataro m.fl. -97	större	O
Filipek m.fl. -97	O	mindre*
Semrud-Clikeman m.fl. -00	O	O
Castellanos m.fl. -01	O	mindre*
Bussing m.fl. -02	O	O
Hill m.fl. -03	O	O
Carmona m.fl. -05	O	O

Studier där man har undersökt storleken på *nucleus caudatus* hos personer med AD/HD och jämfört med en kontrollgrupp. "O" anger att inga säkerställda skillnader rapporterades.

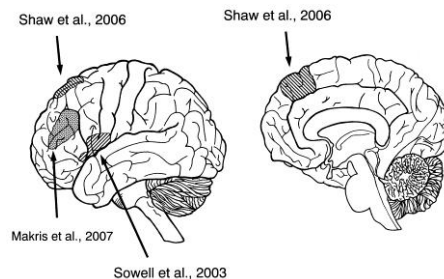
* = Studierna gjorda på barn med diagnos AD/HD av kombinerad typ

En förtunnad frontala cortex "orsakar" AD/HD

Sowell et al., 2003
Shaw et al., 2006
Makris et al., 2007

En förtunnad frontala cortex "orsakar" AD/HD

Sowell et al., 2003: AD/HD av kombinerad typ
Shaw et al., 2006: fanns endast hos de barn med sämst prognos
Makris et al., 2007: endast vuxna (medelålder 35 år)



Acta Psychiatrica Scandinavica

Acta Psychiatr Scand 2012; 125: 114-126
 doi:10.1111/j.1600-0447.2011.01786.x

© 2011 John Wiley & Sons A/S
 ACTA PSYCHIATRICA
 SCANDINAVICA

Meta-analysis

Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects

Frodil T, Skokauskas N. Meta-analysis of structural MRI studies in children and adults with attention deficit hyperactivity disorder indicates treatment effects.

T. Frodil^{1,2}, N. Skokauskas^{1,3}

¹Department of Psychiatry, Trinity College Dublin, Dublin; ²St. James's, Adelaide and Meath Hospitals

Summaries

- Children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) have reduced right globus pallidus and putamen volumes as well as decreased bilateral caudate volumes.
- With treatment and time, these changes seem to diminish from childhood to adulthood, whereby adults with persistent ADHD symptoms seem to be still characterized by anterior cingulate cortex (ACC) volume reductions.

of studies/analyses. Interestingly when the study by Overmeyer et al. (18) was excluded from the analysis, there was no significant difference observed. When the study by McAlonan et al.

men kanske viktigast av allt:

- Hur förklarar man att inga förändringar alls kan påvisas i frontala cortex?

Summaries

- Children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) have reduced right globus pallidus and putamen volumes as well as decreased bilateral caudate volumes.
- With treatment and time, these changes seem to diminish from childhood to adulthood, whereby adults with persistent ADHD symptoms seem to be still characterized by anterior cingulate cortex (ACC) volume reductions.

of studies/analyses. Interestingly when the study by Overmeyer et al. (18) was excluded from the analysis, there was no significant difference observed. When the study by McAlonan et al.

Att fundera över:

- Hur kan man anse att en viss del av hjärnan är viktig för symtomen om symtomen kvarstår men hjärnregionens storlek normaliseras?
- Hur kan en annan hjärnregion istället bli viktig för att personen blir äldre?
- Är det acceptabelt att dra en slutsats om AD/HD när resultaten inte blir signifikanta när en studie med HKD lyfts bort?

Clinical Neuropsychology
 Vol. 24, No. 1, pp. 2-10
 © 2001 Lippincott Williams & Wilkins, Inc., Philadelphia

Incoherence of Neuroimaging Studies of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder

Alan A. Baumeister and Mike F. Hawkins

Department of Psychology, Louisiana State University, Baton Rouge, Louisiana, USA

Summary: Neuroimaging studies have been conducted with increasing frequency in recent years in attempts to identify structural and functional abnormalities in the brains of persons with attention deficit/hyperactivity disorder. Although the results of these studies are frequently cited in support of a biologic etiology for this disorder, inconsistencies among studies raise questions about the reliability of the findings. The present review shows that no specific abnormality in brain structure or function has been convincingly demonstrated by neuroimaging studies. Implications regarding stimulant treatment for attention deficit/hyperactivity disorder are discussed. **Key Words:** Attention deficit/hyperactivity disorder—Neuroimaging—Methylphenidate—Stimulant

"...no specific abnormality in brain structure or function has been convincingly demonstrated by neuroimaging studies."

Special Issue: Cognition in Neuropsychiatric Disorders

Large-scale brain systems in ADHD: beyond the prefrontal-striatal model

F. Xavier Castellanos^{1,2} and Erika Proal^{1,3}

¹Phyllis Green and Randolph Cowen Institute for Pediatric Neuroscience, Child Study Center, NYU Langone School of Medicine, New York, NY, USA

²Nathan Kline Institute for Psychiatric Research, Orangeburg, NY, USA

³Neuroingeniería, Mexico, D.F., Mexico

Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) has long been thought to reflect dysfunction of prefrontal-striatal circuitry, with involvement of other circuits largely ignored. Recent advances in systems neuroscience-based approaches to brain dysfunction have facilitated the development of models of ADHD pathophysiology that encompass a number of different large-scale resting-state networks. Here we review progress in delineating large-scale neural systems and illustrate their relevance to ADHD. We relate frontoparietal, dorsal attentional, motor, visual and default networks to the ADHD functional and structural literature. Insights emerging from mapping intrinsic brain connectivity networks provide a potentially mechanistic framework for an understanding of aspects of ADHD such as neurophysiological and behavioral inconsistency, and the possible role of primary visual cortex in attentional dysfunction in the disorder.

reasonable assumption that unexpected results probably represent false positives. However, accumulating evidence suggests that the prefrontal-striatal model of ADHD should be extended to include other circuits and their interrelationships from the perspective of systems neuroscience [10,11]. We suggest that formulation of a more inclusive brain model of ADHD is facilitated by the new paradigm of resting-state functional magnetic resonance imaging (fMRI), which is increasingly revealing the intrinsic functional architecture of the brain [12]. Finally, we speculate that modulation of neural networks through imaging-guided transcranial direct current electrical stimulation (tDCS) may provide novel therapeutic opportunities for disorders such as ADHD.

Resting-state functional magnetic resonance imaging Resting-state functional imaging, that is, imaging without a specific task (Box 1) is not new. It dates from the earliest

Trends in Cognitive Sciences vol 16(1) 17-26, 2012

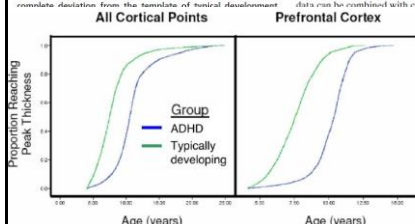
Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation

P. Shaw^{1*}, K. Eckstrand², W. Sharp³, J. Blumenthal⁴, J. P. Lerch⁵, D. Greenstein⁶, L. Clasen⁷, A. Evans⁸, J. Giedd⁹, and J. L. Rapoport^{1*}

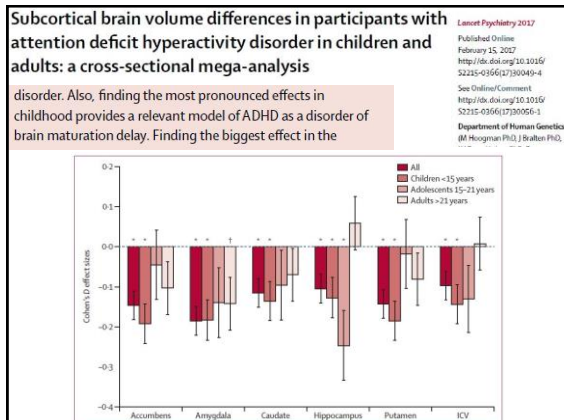
¹Child Psychiatry Branch, National Institute of Mental Health, Room 3N202, Building 10, Center Drive, Bethesda, MD 20892; and ²Montreal Neurological Institute, McGill University, Montreal, QC, Canada H3A 2T5

Edited by Leslie G. Ungerleider, National Institutes of Health, Bethesda, MD, and approved October 5, 2007 (received for review August 17, 2007)

There is controversy over the nature of the disturbance in brain development that underpins attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). In particular, it is unclear whether the disorder results from a delay in brain maturation or whether it represents a *constitutive deviation from the timeline of normal development*.



PNAS
 104 (49)
 19649-54,
 2007



Implications of all the available evidence

We confirm, with high-powered analysis, that patients with ADHD have altered brains; therefore ADHD is a disorder of the brain. This message is clear for clinicians to convey to parents and patients, which can help to reduce the stigma of ADHD and improve understanding of the disorder. As for major depressive disorder, for example, clinicians can label ADHD as a brain disorder. Also, finding the most pronounced effects in

Hoogman
med flera
2017

The Telegraph
"ADHD is a brain disorder, not a label for poor parenting, say scientists"

February 16, 2017
by Henry Bodkin

Newsweek
"Study Finds Brains of ADHD Sufferers Are Smaller"

February 16, 2017,
by Conor Gaffey

WebMD
"Imaging Study Confirms Brain Differences in People With ADHD"

February 15, 2017, by
Robert Preidt

CNN
"Brains of those with ADHD show smaller structures related to emotion"

February 15, 2017, by
Susan Scutti

Slutsatser om biologiska orsaker till AD/HD

- ingen specifik hjärnregion visar en avvikelse specifik för alla med diagnos AD/HD
- ingen specifik förändring i dopamin-systemet har kunnat klarläggas, eller i något annat system
- ingen neuropsykologisk avvikelse finns som är specifik för alla med diagnos AD/HD
- teorier finns om att AD/HD är associerat med en förlängsamad mognad (av nervsystemet) men denna relativa omognad försvinner efter tonåren
- en mindre grupp av personer med AD/HD kan ha förändringar i nervsystemet som ger upphov till specifika funktionsnedsättningar

Russel Barkley's uppdelning i två undergrupper Stockholm, 2005

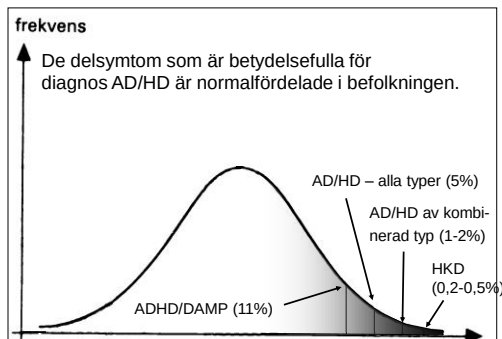
- **Organic AD/HD** - mer sammansatt problematik, mer neurologiska inslag, tecken på organisk kognitiv påverkan
- **Developmental AD/HD** - enklare problematik, färre eller inga neurologiska inslag, inga eller mindre tecken på organisk kognitiv påverkan

Vad säger "Rutter's Child and Adolescent Psychiatry"

- "...hyperkinetic disorder is a subgroup of ADHD.."
- "Researchers do not often make very clear distinctions."
- "A broad notion of ADHD is helpful in the screening and initial detection of cases.... The narrower concept of hyperkinetic disorder may mark a group where medication is particularly useful and neurobiological changes particularly relevant..."
- HKD.... "particularly likely to be associated with a marked response to stimulant medication and a poor response to behavioral treatment alone...."

Rutter's Child and Adolescent Psychiatry; ed M Rutter et al.
Blackwell Publishing, 2008, sid 522.

AD/HD sett heterogent och dimensionellt



Psykosociala förhållanden och AD/HD

AD/HD har visats vara associerat med följande förhållanden:

- Låg socio-ekonomisk standard (låg socialklass), lägre inkomster, sämre ekonomiskt ansvarstagande fäder
- Mer föräldrakonflikter, sämre sammanhållning inom familjen, sämre emotionellt klimat inom familjen, ökad negativism mot och kritik av barnet, oftare skilsmässor och mer ensamstående föräldrar
- Ökad psykisk sjuklighet (ångest/depression) hos modern, ökat missbruk och kriminalitet (alkohol/narkotika) hos papporna
- Misshandel, fysiska och sexuella övergrepp under uppväxten
- Ökad förekomst av otrygg och desorganiserad anknytning

Table 1 Crude rates of ADHD medication in school children by sociodemographic variables

	Boys		Girls	
	Total (N)	ADHD (%)	Total (N)	ADHD (%)
County category				
Cat 1	64 470	1.65	61 123	0.49
Cat 2	288 904	1.11	273 513	0.32
Cat 3	150 074	0.98	142 606	0.23
Cat 4	93 585	0.61	88 449	0.16
Maternal education (years)				
0-9	50 449	1.97	47 847	0.55
10-12	202 803	1.32	191 878	0.34
13-14	143 621	0.92	136 455	0.27
15+	196 246	0.64	186 083	0.18
Missing	3714	1.99	3428	0.50
Single parent				
Yes	142 667	1.72	137 181	0.47
No	454 166	0.85	428 510	0.23
Social welfare				
Yes	31 404	3.18	29 430	0.95
No	565 429	0.94	536 261	0.25
Parental psychiatric or addictive disorder				
Yes	35 610	2.61	33 537	0.81
No	561 223	0.97	532 154	0.26
Total	596 833	1.06	565 691	0.29

©2009 The Author(s). Journal compilation ©2009 Foundation Acta Paediatrica/Acta Paediatrica

Does childhood television viewing lead to attention problems in adolescents?

Landhuis et al.

Pediatrics 120: 532-537, 2007

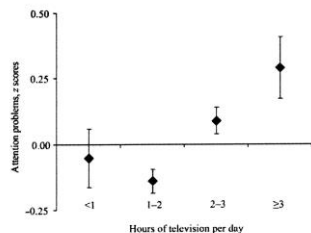


FIGURE 1 Standard scores of attention problems for mean hours of childhood television viewing between the ages of 5 and 11 (<1 hour of television, n = 94 (10%); 1-2 hours, n = 412 (42%); 2-3 hours, n = 369 (38%); ≥3 hours, n = 105 (11%). Error bars represent 1 SE of the mean.

Conclusions: These results support the hypothesis that children television viewing may contribute to the development of attention problems and suggest that the effects may be long-lasting.

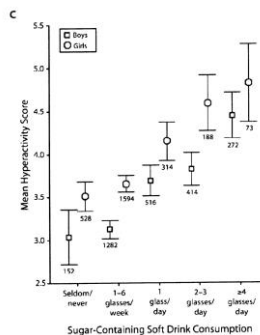
Consumption of soft drinks and hyperactivity, mental distress, and conduct problems among adolescents in Oslo, Norway

Lars Lien et al.

Research and Practice 96(10): 1815-1820, 2006

Conclusions:

High consumption levels of sugar-containing soft drinks were associated with mental health problems among adolescents even after adjustment for possible confounders.



Short sleep duration and behavioral symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in healthy 7- to 8-year old children.

Paavonen et. al.

Pediatrics 123(5), 2009, e867-e864

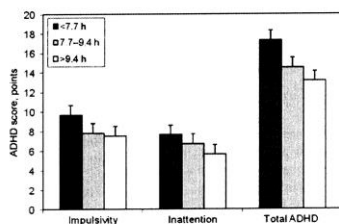


FIGURE 1 The mean symptoms scores of patients with short (<7.7 hours), average (≥7.7 and ≤9.4 hours), and long (≥9.4 hours) sleep. Error bars represent the SEM. Statistical significance: *P* for group difference = .125 (impulsivity), .210 (inattention), and *P* = .141 (total ADHD); *P* for trend = .082 (impulsivity) .079 (inattention), and .056 (total ADHD); and *P* for threshold (<7.7 hours versus more) = .046 (impulsivity), .113 (inattention), and .049 (total ADHD).

Conclusion: Children's short sleep duration and sleeping difficulties increase the risk for behavioral symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder.

PubMed Results

Item 1 of 1 (Display the citation in PubMed)

1. Res Dev Disabil. 2015 Mar;38:181-91. doi: 10.1016/j.idd.2014.12.005. Epub 2015 Jan 3.

Effects of physical activity on executive function and motor performance in children with ADHD.

Zierke S¹, Jansen P².

Author information:

- ¹University of Regensburg, Germany. Electronic address: susanne.zierke@ur.de.
- ²University of Regensburg, Germany.

Svår stress, PTSD och AD/HD

Barn som av domstol tagits ifrån föräldrarna på grund av "clear and convincing evidence of child maltreatment", som innefattade både fysisk och psykisk misshandel/vanvård. De tre vanligaste psykiatriska diagnoserna var PTSD (hos 39 % av barnen) och ADHD och trotsyndrom hos c:a 25 % av barnen (Famularo et al, 1992).

PTSD fanns hos 42 % av barn som utsatts för sexuella övergrepp, 46 % uppvisade även ADHD (McLear et al, 1992; 1994).

NIH Public Access
Author Manuscript
J Trauma Stress. Author manuscript; available in PMC 2013 October 22.
 Published in final edited form as:
J Trauma Stress. 2012 August ; 25(4): 384–392. doi:10.1002/jts.21719.

Child Physical Abuse and Adult Mental Health: A National Study

Luisa Sugaya¹, Deborah S. Hasin^{1,2}, Mark Olfson^{1,2}, Keng-Han Lin¹, Bridget F. Grant³, and Carlos Blanco^{1,2}

Variable	CPA (n = 3,097)		No CPA (n = 31,287)		Unadjusted odds ratio	sociodemographic characteristics		psychiatric comorbidities		
	%	SE	%	SE		OR	95% CI	AOR ^a	95% CI	
Any Axis I disorder	83.85	0.88	61.44	0.71	3.26	[2.85, 3.73]	2.06	[1.78, 2.38]	2.06	[0.78, 2.38]
Any substance disorders	62.50	1.29	43.69	0.78	2.15	[1.95, 2.37]	1.61	[1.44, 1.80]	1.33	[1.19, 1.49]
PTSD	25.98	0.99	8.05	0.23	4.01	[3.54, 4.54]	2.08	[1.80, 2.41]	1.55	[1.32, 1.84]
Pathological gambling	1.10	0.22	0.36	0.04	3.11	[1.97, 4.92]	2.22	[1.31, 3.76]	1.47	[0.83, 2.61]
Psychotic disorder	6.34	0.54	2.91	0.18	2.26	[1.83, 2.79]	1.69	[1.35, 2.13]	1.27	[1.00, 1.61]
ADHD	9.35	0.73	1.90	0.10	5.32	[4.36, 6.50]	3.09	[2.40, 3.96]	2.28	[1.75, 2.97]

Psykisk ohälsa är associerad med psykosocial belastning

Journal of Psychiatric Research 77 (2016) 67–75

Contents lists available at ScienceDirect

Journal of Psychiatric Research

journal homepage: www.elsevier.com/locate/psychres

Childhood adversity and psychiatric disorder in young adulthood: An analysis of 107,704 Swedes

Emma Björkstam^{a, b, *}, Bo Burström^a, Bo Vinnerljung^c, Kyriaki Kosidou^{d, e}

^a Department of Public Health and Clinical Medicine, Umeå University, Umeå, Sweden

Childhood adversity	Substance misuse	Psychiatric disorders	Mental disorders	Anxiety spectrum disorders	Eating disorders	ADHD
	Model 1 ^a	Model 1 ^a	Model 1 ^a	Model 1 ^a	Model 1 ^a	Model 1 ^a
Physical death	1.13 (1.1–1.1)	1.41 (1.3–1.5)	2.1 (1.9–2.2)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)
Parental substance misuse	2.4 (2.3–2.5)	2.1 (2.0–2.2)	1.9 (1.8–2.0)	1.8 (1.7–1.9)	1.7 (1.6–1.8)	1.6 (1.5–1.7)
Parental psychiatric disorder	2.0 (1.9–2.1)	1.8 (1.7–1.9)	1.6 (1.5–1.7)	1.5 (1.4–1.6)	1.4 (1.3–1.5)	1.3 (1.2–1.4)
Parental criminality	2.3 (2.1–2.4)	1.9 (1.8–2.0)	1.7 (1.6–1.8)	1.6 (1.5–1.7)	1.5 (1.4–1.6)	1.4 (1.3–1.5)
Parental divorce	1.6 (1.5–1.7)	1.3 (1.2–1.4)	1.1 (1.0–1.2)	1.1 (1.0–1.2)	1.1 (1.0–1.2)	1.1 (1.0–1.2)
Parental public assistance	2.1 (2.0–2.2)	1.9 (1.8–2.0)	1.7 (1.6–1.8)	1.6 (1.5–1.7)	1.5 (1.4–1.6)	1.4 (1.3–1.5)
Parental mobility	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)	1.1 (1.0–1.1)

Relativ riskökning	1,4-2,4	1,7-2,6	1,2-1,9	1,1-1,7	0,8-1,1	1,3-2,2
--------------------	---------	---------	---------	---------	---------	---------

J Abnorm Child Psychol

DOI: 10.1007/s10802-007-9185-5

Inattention/Overtactivity Following Early Severe Institutional Deprivation: Presentation and Associations in Early Adolescence

Suzanne E. Stevens · Edmund J. S. Sonuga-Barke · Jana M. Kreppner · Celia Beckett · Jenny Castle · Emma Culver · Christine Groothuis · Amanda Hawkins · Michael Rutter

J Abnorm Child Psychology

36: 385–98, 2008

Resultaten visar en ökad förekomst av:

- uppmärksamhetsstörning
- överaktivitet
- störd anknytning
- störning av exekutiva funktioner

Som en följd av tidiga, allvarliga psykogena trauman (som fortsatt efter 6 månaders ålder)

Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial.

Lidy Pessler et al.

Lancet 377: 494–503, 2011

Konklusion:

Födoämnesallergi kan påverka (öka) symtom vid AD/HD

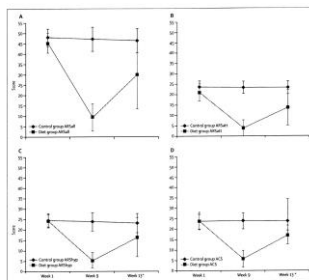


Figure 3. Median scores at week 1, week 5, and week 17. AD/HD scores were significantly higher in the intervention group than in the control group at all three time points. The scores were significantly higher in the intervention group than in the control group at all three time points. The scores were significantly higher in the intervention group than in the control group at all three time points. The scores were significantly higher in the intervention group than in the control group at all three time points.

AD/HD och förlängsam utveckling

- AD/HD-symptom korrelerade med förlängsam utveckling, dvs barn med sen utveckling hade oftare höga ADHD-poäng

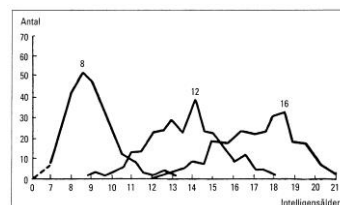


Figure 3. Fördelningskurvor över intelligensåldern hos 167 flickor i åldern 8, 12 och 16 år (efter WF Dearborn och JW Rothney). Den starka variationen i intelligensålder på de tre olika kronologiska åldersstadierna framgår tydligt.

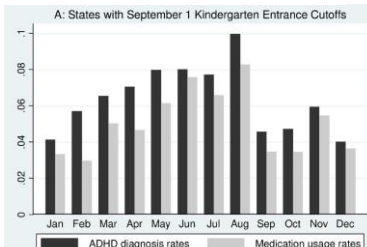
Published in final edited form as:
J Health Econ. 2010 September ; 29(5): 641–656. doi:10.1016/j.jhealeco.2010.06.003.

The Importance of Relative Standards in ADHD Diagnoses: Evidence Based on Exact Birth Dates*

Todd E. Elder
 Michigan State University, 110 Marshall-Adams Hall, East Lansing, MI 48824

Conclusion:

A child's birth date relative to the eligibility cutoff also strongly influences teacher's assessments of whether the child exhibits ADHD symptoms...



Procentuell skillnad i förskrivning jämfört med januari



Procentstiffrorna visar skillnaden för varje månad jämfört med januari månad. Stiffrorna som hämtats ur Läkningsregistret (2012-2014) visar förskrivningen av Metylfenidat, och har sedan kontrollerats för att kompensera för månadernas olika längd och att olika många barn föds över året.

Sveriges Radio, april 2015

ADHD-center i Stockholm: Fler borde få diagnosen

"Vi tror inte att barn födda sent på året överdiagnostiseras. Snarare kanske barn födda tidigt på året får diagnosen för sällan, säger Agneta Hellström"

"Kanske ska man vända på det: barn födda tidigt på året kan kanske kompensera för sina problem med en högre mognad. Därför får de inte den diagnosen de skulle behöva"

Vad finns det för felaktighet i detta resonemang?

Psykosociala förhållanden som har visats vara relaterade till AD/HD

Det finns således sedan lång tid en stor mängd forskning som visar att AD/HD förekommer oftare i miljöer med hög "psykosocial belastning".

Det finns inte lika mycket forskning om huruvida detta är orsak till eller konsekvens av AD/HD.

- Att psykosocial belastning och AD/HD samvarierar säger ju inte att psykosocial belastning är en risk- (eller orsaks-) faktor.
- Kan ju vara så att båda fenomenen beror på föräldrars ärftligt betingade funktionsnedsättningar, som barnet ärver biologiskt.
- Så hur skiljer man dessa förklaringar från varandra?

Psykosociala förhållanden och AD/HD

Uppföljningsstudier:

- En stor grupp barn studeras och initiala symtom beskrivs
- Man kartlägger vilka barn som efter studiestarten utsätts för tillkommande psykosocial belastning
- Jämför hur symtomprofilen utvecklats hos de som utsatts för psykosocial belastning jämfört med de som inte gjort det
- Man finner då att utagerande beteenden utvecklas oftare i gruppen där tillkommande psykosocial belastning förekommit

J Abnorm Child Psychol
DOI 10.1007/s10802-007-9185-5

Inattention/Overactivity Following Early Severe Institutional Deprivation: Presentation and Associations in Early Adolescence

Suzanne E. Stevens · Edmund J. N. Sonuga-Barke ·
Jana M. Kreppner · Celia Beckett · Jenny Castle ·
Emma Colbert · Christine Grouthues ·
Amanda Hawkins · Michael Rutter

J Abnorm Child
Psychology
36: 385-98, 2008

Resultaten visar en ökad förekomst av:

- uppmärksamhetsstörning
- överaktivitet
- störd anknytning
- störning av exekutiva funktioner

Som en följd av tidiga, allvarliga psykogena trauman
(som fortsatt efter 6 månaders ålder)

Psychological Medicine (2016), 46, 2637–2646. © Cambridge University Press 2016
doi:10.1017/S0033291716001021

ORIGINAL ARTICLE

Childhood maltreatment and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in adults: a large twin study

A. J. Capusan¹*, R. Kuja-Halkola², P. Bendtsen³, E. Viding⁴, E. McCrory⁵, I. Marteinsdottir⁵ and H. Larsson^{2,6}

Background. Childhood maltreatment (CM) has been associated with increased risk of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in children and adults. It is, however, unclear whether this association is causal or due to familial confounding.

Conclusions. CM was significantly associated with increased ADHD symptoms in adults. Associations were partly due to familial confounding, but also consistent with a causal interpretation. Our findings support cognitive neuroscience studies investigating neural pathways through which exposure to CM may influence ADHD. Clinicians treating adults with ADHD should be aware of the association with maltreatment.

In conclusion, our findings indicate for the first time that the association between CM and ADHD symptoms in adults are in part causal and in part attributable to familial confounding. Delineating the nature of this causal relationship is a key task for future research to improve interventions for adults who have experienced CM and present with ADHD symptoms.

Hur har man försökt att förstå orsakssambanden
mellan psykiska trauman och psykosocial
belastning och AD/HD?

Ett anknytningsteoretiskt perspektiv

- Den process med vilken ett uppväxande barn upprättar ett band/en relation till sin vårdnadsgivare.
- Anknytningen har en biologisk (medfödd) grund.
- Utvecklas successivt genom samspel/turtagning allt eftersom barnet blir äldre.
- Leder till att inre (kognitiva) arbetsmodeller utvecklas.
- Dessa används som mall vid framtida relationer och socialt samspel.

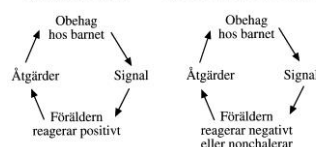
Kognitiva scheman / inre arbetsmodeller:

- sammansatta komplex av kognitiva representationer med affektivt innehåll
- speglar viktiga händelser som individen varit med om under uppväxten
- ligger till grund när individen senare mer självständigt orienterar sig mot omvärlden och deltar i sociala interaktioner och sociala relationer.

Samspelsbaserat synsätt utifrån en anknytningsteoretisk grund

Barnet bygger upp fungerande inre arbetsmodeller (kognitiva scheman) för samspel, relationer och anknytning genom kontinuerlig inläring under uppväxten

1) Används aktivt 2) Defensivt undanträngande



Organiserade inre arbetsmodeller blir resultatet i de flesta fall.

Organiserad trygg anknytning (typ B; 66%)
Organiserad otrygg anknytning (typ A och typ C; 33%)
Desorganiserad anknytning (typ D; 1-5%)

Forskning på anknytning:

- förälder och barn i ett rum
- föräldern lämnar rummet
- främling kommer in i rummet
- föräldern återkommer

Tabell 1. Kännetecknande mönster vid olika anknytningstyper (efter 31).

Typ A	Typ B	Typ C
Undvikande anknytning	Trygg anknytning	Ambivalent anknytning
Barnet visar lite stress eller obehag under separationen.	Använder föräldern som en trygg bas för utforskande.	Mycket stress eller obehag under separationen.
Barnet visar lite motstånd mot föräldern efter separationen.	Söker aktivt kontakt med föräldern efter separationen.	Är ängslig eller ambivalent mot föräldern efter separationen.
Barnet kan uppvisa svagt kontaktsökande eller till och med undvikande av föräldern.	Visar lite motstånd mot kontakt efter separationen.	Visar öppet motstånd mot kontakt efter separationen och har svårt att lugna sig.

Psykosociala förhållanden och AD/HD

Psykosocial belastning leder till påfrestningar i *samspelet*

Barnet möter då svårigheter i att bygga upp fungerande inre arbetsmodeller för samspel, relationer och anknytning pga. ex:

- Motsägelsefulla signaler - barnet kan ej tolka signalerna
- Regler finns ej eller är inkonsekventa eller föränderliga
- Agerar olika från gång till gång utan att barnet förstår sammanhanget, ex. vid berusning, psykisk sjukdom etc
- Leker ej med barnet utifrån barnets leksignaler

Psykosociala förhållanden och AD/HD

Psykosocial belastning leder till påfrestningar i *samspelet*

Barnet möter då svårigheter i att bygga upp fungerande inre arbetsmodeller för samspel, relationer och anknytning

Desorganiserade inre arbetsmodeller (typ D) blir resultatet. Detta leder till "*utagerande beteendeproblem*" och svårigheter att umgås i grupp och att hantera konflikter.

Enligt DSM-IV och DSM- 5 motsvarar detta AD/HD, ODD och CD.

Psykosociala förhållanden och AD/HD

Teorin innebär alltså, att man tänker sig att psykosocial belastning, psykiska problem och/eller utsatthet hos föräldrarna påverkar samspel, turtagning och anknytning med/till barnet, och därigenom påverkar barnets psykologiska utveckling.

Barnets förmåga	Föräldrars förmågor	Hur går det
-----------------	---------------------	-------------

+/- 0	+/- 0	+/- 0
Förutsättningar finns	Problem föreligger	+/- 0
Problem föreligger	Förutsättningar finns	+/- 0
Problem föreligger	Problem föreligger	Problem

Nätverket runt barn har glesats utUrsprungliga kulturer

- Familjen runt barnet
- Släktingar runt familjen
- Vuxna närvarande
- Beständiga relationer
- Få, stabila anknytningar
- 4-5 vårdnadsgivare

Dagens samhälle

- Ensamstående föräldrar
- Släktingar på avstånd
- Vuxna frånvarande
- Relationer kommer o går
- Många, instabila anknytn.
- 365 personer under uppöv.

En lång rad omständigheter finns i dagens samhälle som kan påverka barns utveckling vad gäller uppmärksamhetsförmåga, aktivitetsreglering och impulsivitet, t ex

- TV-tittande, datorspel, sociala medier
- Förändrade anknytningsrelationer
- Stora grupper i förskola, skola
- Mer eget lärande, sämre vuxenstöd
- Stress, tidsnöd, konkurrens
- Social utsatthet, våld, övergrepp, försummelse
- Men även psykosociala belastningar på föräldrarnas sida, t ex stress, arbetslöshet, krig/vara på flykt, missbruk etc

Multifaktoriella orsaker bakom AD/HD

Genetik

- kromosomavvikelse
- sårbarhetsgener
- personlighetsdrag (sen mognad)

Psykosocial belastning

- missbruk hos föräldrar
- multipla fosterhem
- misshandel
- sexuella övergrepp
- störd anknytning

Skador på nervsystemet

- graviditetskomplikation (rökning, missbruk)
- förlossningskomplikation (syrebrist)
- förtidig födelse, infektion under graviditet
- miljögifter, färgämnen, kostförhållanden

Viktig förändring i DSM-systemet vid nyttgåvan 2013

DSM-IV (1994)

Differential diagnosis

ADHD must also be distinguished from difficulties in goal-directed behavior in children from inadequate, disorganized, or chaotic environments

DSM-5 (2013, sid 62)

Risk and Prognostic Factors

Environmental: There may be a history of child abuse, neglect, multiple foster placements.....

AD/HD som ett "neuropsykiatriskt" funktionshinder:

- en "sjukdom" som drabbar (minst) 5 % av alla barn, 3-4 ggr vanligare hos pojkar än hos flickor
- beror på en biologiskt orsakad hjärnfunktionsförändring
- ärftlighet viktigaste orsaksfaktorn (över 80%)
- graviditets- och förlossningskomplikationer i övriga fall
- förändringar finns i pannloben och basala ganglierna
- problematiken växer inte bort, c:a hälften har kvar sina problem i vuxen ålder
- förändringarna kan korrigeras med hjälp av läkemedel
- psykosocial miljö och uppväxtförhållanden är oviktiga för uppkomsten

Is Adult ADHD a Childhood-Onset Neurodevelopmental Disorder? Evidence From a Four-Decade Longitudinal Cohort Study

Terrie E. Moffitt, Ph.D., Renate Houts, Ph.D., Philip Asherson, M.D., Daniel W. Belsky, Ph.D., David L. Corcoran, Ph.D., Maggie Hammerle, B.A., HonaLee Harrington, B.A., Sean Hogan, M.S.W., Madeline H. Meier, Ph.D., Guilherme V. Polanczyk, M.D., Richie Poulton, Ph.D., Sandhya Ramrakha, Ph.D., Karen Sugden, Ph.D., Benjamin Williams, B.A., Luis Augusto Rohde, M.D., Avshalom Caspi, Ph.D.

Conclusions: The findings raise the possibility that adults presenting with the ADHD symptom picture may not have a childhood-onset neurodevelopmental disorder. If this finding is replicated, then the disorder's place in the classification system must be reconsidered, and research must investigate the etiology of adult ADHD.

Am J Psychiatry 2015; 172:967–977; doi: 10.1176/appi.ajp.2015.14101266

Ny syn på ADHD-förekomst vid olika åldrar

