

Polariseringen kring begreppet ADHD – från konflikt till en gemensam förståelse

Sauli Suominen

Pol. lic. doktorand, leg. psykoterapeut och leg. handledare. E-post: sauli.suominen@welho.com. Arbetar med föräldrar på stödkurser för familjer till barn med neuropsykiatriska handikapp. Hemsida: http://koti.welho.com/sausuomi/index_se.html

I denna artikel analyseras diagnosen ADHD ur tre olika förklaringsmodeller eller betraktelsesätt. Det första betraktelsesättet, storteorin representerar upplysningstidens eller den moderna tidens projekt, där målsättningen är att finna en slutgiltig och rätt förklaring om ADHD och där konkurrerande modeller bevisas som felaktiga. Utgående från det andra, konstruktionistiska betraktelsesättet, skapar varje vetenskapsgren sin egen förståelse av störningen. Slutsatser gjorda inom en vetenskapsgren kan inte värderas utifrån en annan vetenskap. Det tredje betraktelsesättet, multikausalitet och riskfaktorer, utgör ett försök att sammanföra iakttagelser från olika vetenskapsgrenar. Genom den forskning som utförs inom olika vetenskaper kan olika risk- och skyddsfaktorer för ADHD identifieras.

This article focuses on three different explanatory models or approaches to ADHD. The first approach can be called the search for a *grand theory* or grand narrative. It is a modernist project of the enlightenment, according to which there is a definitive and final truth about ADHD, and thus all other theories about ADHD are considered false. The second is a *constructionist approach*. According to this view, each science produces its own model or approach to ADHD. The findings from one science cannot be judged from the perspective of another science. The third view, *multicausality and risk factors* bring the sciences together again. Research done in the different sciences can help us to identify different kinds of risk and resilience factors in ADHD and serve as a basis for co-operation among the sciences.

Denna artikel är ursprungligen publicerad i 'Sosiaalilääketieteellinen Aikakauslehti - Socialmedicinsk tidskrift' år 2006. Författaren har uppdaterad litteratur och kontrollerat analysernas och slutsatsernas giltighet utgående från aktuell forskning. Användbarheten av diagnosen ADHD och berättigandet för en vitt utbredd användning av stimulantia som behandling förblir ett omdebatterat tema (Uher och Rutter 2012).

Det nya millenniet har inneburit en stark polarisering av diskussionen kring begreppet ADHD, såväl i Sverige som internationellt. Å ena sidan har störningen definierats som en neurologisk avvikelse med en klar genetisk bakgrund, men å andra sidan har den ifrågasatts med motiveringen att de samhällsförändringar vi nu genomgår bäst förklarar sjukdomens uppkomst och utbreddhet. Denna artikel belyser konflikterna mellan de olika förklaringsmodellerna. Syftet är att belysa och analysera den konflikt, som nu uppstått. Genom att göra en metaanalys av den vetenskapliga litteraturen av ADHD har jag kunnat identifiera tre olika betraktelsesätt genom vilka konflikterna bättre kunde förstås eller analyseras.

Det första betraktelsesättet, storteorin representerar upplysningstidens eller den moderna tidens projekt, där målsättningen är att finna en slutgiltig och rätt förklaring eller sanning om ADHD. Konkurrerande modeller bevisas följaktligen som felaktiga och förkastas. Vår tids storteori är tesen om avvikelens genetiska ursprung. Tidigare har störningen även förklarats utgående från den psykodynamiska teorin, som alltså också varit sin tids storteori.

Utgående från det andra, konstruktionistiska betraktelsesättet, skapar varje vetenskapsgren sin egen förståelse av störningen. Enligt denna teori är det inte möjligt att överföra iakttagelser från en vetenskapsgren till en annan och det går inte att väga sanningshalten i en vetenskapsgren, då den betraktas utifrån en annan vetenskap.

Det tredje betraktelsesättet, multikausalitet och riskfaktorer, utgör ett försök att sammanföra iakttagelser från olika vetenskapsgrenar. Enligt detta synsätt är en vetenskapsgren

otillräcklig att ensam förklara störningens uppkomst. Det är därför nödvändigt med en dialog och ett samarbete mellan vetenskapsgrenarna. Genom den forskning som utförs inom olika forskningsgrenar kan olika riskfaktorer för ADHD identifieras.

Inledning

Georg F. Still (1902) anses allmänt vara den som först beskrivit störningen. Historieskrivning av störningen, i alla fall den moderna och enhetliga, kan sägas ha börjat då. Som första pålitliga beskrivare av avvikelser har även föreslagits doktor Alexander Crichton, som verkade ett sekel tidigare. Crichtons iakttagelser grundar sig på hans anteckningar från 1798 (Palmer och Finger 2001). Enligt Foucault har många avvikelser konstruerats eller synliggjorts genom den "kliniska blicken" av expertisen av den framväxande välfärdsstaten. Crichtons iakttagelser är dock av ett så tidigt datum att störningen inte kan, åtminstone till alla delar, enbart ses som en konstruktion av expertisen i den moderna välfärdsstaten (Suominen 2003).

Med uppmärksamhetsstörning (ADHD) avses en störning som uppkommit under barndomen, vars huvudsakliga symptom är överaktivitet, impulsivitet och en svårighet hos ett barn att rikta uppmärksamhet. Diagnostiseringen görs av läkare och baserar sig på en värdering som görs utgående från beteendet. I Finland används också begreppet MBD (minimal brain dysfunction) då det är fråga om en mera omfattande sjukdomsbild. I Sverige används även diagnosen DAMP (deficits in attention, motor control

and perception). DAMP anses dock internationellt vara en arvtagare till begreppet MBD och har inte fått internationell acceptans (Schachar och Tannock 2002; Taylor 1994). ADHD är en förkortning av orden attention deficit hyperactivity disorder, och används i DSM-sjukdomsklassificeringen, som hör hemma i USA (American Psychiatric Association 1994), men används allmänt internationellt. Den internationella sjukdomsklassificeringen ICD (World Health Organization 1993) använder begreppet hyperkinetisk störning. Användandet av DSM-klassificeringen ger en betydligt högre förekomst av uppmärksamhetsstörning än ICD-klassificeringen. Störningens förekomst varierar betydligt, t.ex. mellan Europa och USA och beror helt på hur stränga kriterier som används.

Det finns inget objektivt test genom vilket ADHD kunde verifieras. Utgående från genetiska eller neurologiska fynd kan alltså ADHD inte diagnostiseras. Det bör dock beaktas att långtifrån alla medicinskt definierade avvikelser grundar sig på klara och enhetliga organiska fynd. Om så stränga krav skulle uppställas, skulle t.ex. en stor del av de utvecklingshämmande bli utan diagnos (Volkmar och Dykens 2002, Walters och Kaufman Blane 2000). Detta gäller även autism (Koenig m.fl. 2000) och psykiska störningar (Uher och Rutter 2012). Behandling med stimulantia (amfetaminderivat) och annan medicinering har internationellt sett blivit den huvudsakliga behandlingsformen av ADHD (Schachar och Tannock 2002). Också i Sverige och Finland har utskrivningen av cen-

tralstimulerande läkemedel vid ADHD kraftigt ökat under senare hälften av 2000-talet och behandlingen med läkemedel ses allt klarare som ett förstahandsalternativ (Socialstyrelsen 2012, Puustjärvi m.fl. 2012).

Samhällsvetarna men även forskare inom medicin har varit oroade över att ADHD allt oftare ses som en genetisk störning. Det genetiska sambandet skulle tala för att medicinerna blir ett förstahandsalternativ inom vården (Conrad och Slodden 2012, Lippman 1991, Timimi 2008). Det stämmer säkert i det avseende att läkare kan hänvisa till detta samband, då vård med mediciner rekommenderas (Faraone 1996). Upplysta genetiker har dock tvärtemot konstaterat att även ett klart samband mellan en sjukdom och det genetiska systemet inte talar för att medicinerna skulle vara den rätta eller främsta vårdformen. (McGuffin och Rutter 2002, Rutter 2002, Rutter och Plomin 1997).

Barkley och över 80 andra internationellt kända forskare har i början av det nya millenniet publicerat ett konsensusdokument om ADHD, där det huvudsakliga budskapet är att ADHD klart bör ses som en genetisk störning (Barkley m.fl. 2002a, 2002b). Dokumentet tar en mycket kritisk hållning till personer, som ser saken annorlunda. I sin klart emotionella hållning representerar dokumentet inte någon typisk vetenskaplig text. Dokumentet har efterföljts av Timimis och 33 andra kritiskt inställda forskares gemäla (Timimi m.fl. 2004). Dessa ser ADHD som en kulturell konstruktion,

som uppstått som en följd av nutidens samhällsförändringar. Debatten i dag fortsätter med samma argument som tidigare och handlar allt oftare om vuxna, som diagnosticerats med ADHD (Asherson m.fl. 2010; Moncrieff och Timimi 2010, Conrad 2012) I Finland har den offentliga debatten varit lam, medan debatten i Sverige varit mycket intensiv och polariserad.

ADHD som forskningsobjekt

Att undersöka fenomenet ADHD ur ett bredare samhällsvetenskapligt perspektiv är på många sätt problematiskt. Det finns ingen enhetlig uppfattning om hur avvikelser uppstår. Avvikelsen har varit föremål för forskning både inom medicin, genetik, psykologi och sociologi samt flera andra vetenskaper och deras olika grenar. Som orsaker till störningens uppkomst har bl.a. framförts neurologiska eller genetiska störningar, svårigheter i den tidiga interaktionen, ett otillräckligt föräldraskap, en socialt ofördelaktig miljö samt även bredare samhällsanknutna faktorer. De olika forskningsresultaten är ofta motsägelsefulla och svåra att jämföra. Detta beror på att de olika inbegripna vetenskapsgrenarna definierar fenomenen olika, använder sig av olika forskningsmetoder och därför kommer till olika resultat.

Av all den forskning, som handlar om ADHD, går det dock väldigt sällan att finna några falsarier. Undersökningarna är i allmänhet rätt utförda utgående från sin egen vetenskapsgrens forskningsmetodik eller utgående från de

kriterier som existerat, då forskningen utförts. Det enda undantaget torde vara Strauss och Lehtinens forskning från 1947, där de utgick från att det finns ett direkt samband mellan beteendestörning och hjärnskada (Strauss och Lehtinen 1947). Arbetet grundade sig överlag på felaktiga generaliseringar, men publikationen hade en kraftig inverkan på utvecklandet av stödsystemen för barn med ADHD i Förenta staterna (Schachar 1986).

En forsknings tradition har i allmänhet inte avbrutits eller avslutats på grund av att forskningsresultaten skulle ha bevisats vara felaktiga, utan på grund av större förändringar i samhällsströmningar, som sedan påverkat den aktuella forskningen. I början av 1900-talet antogs ADHD bero på genetiska och neurologiska faktorer (Schachar 1986). Den psykodynamiskt orienterade inriktningen, som betonade den psykologiska uppväxtmiljöns betydelse, blev småningom starkare och åsidosatte i något skede den organiskt orienterade forskningstraditionen (Kessler 1980, Laufer 1975). Från och med början av 1950-talet började man allt mera intressera sig för samfunds- och samhällsbaserade faktorer, då orsakerna till psykiatriska störningar skulle utredas (Rutter 2002). Även en socialt ofördelaktig miljö framlades som en orsak till uppmärksamhetsstörning (Schachar 1986, Sandberg 1983). Småningom blev betoningen av neurologiska faktorer allt viktigare igen och mot slutet av århundradet har igen den genetiska forskningen blivit ledande, då orsakerna bakom ADHD utreds.

I detta sammanhang kan vi citera Anthony (1973), som träffande konstaterar att ADHD tillhör den grå gränzonen mellan ett normalt fungerande och ett klart avvikande fungerande neurologiskt system, som är mycket känsligt för de tolkningsförändringar som vetenskapen genomgår.

Att jämföra och utvärdera forskning kring ADHD försvåras också av att samma forskare kan förändra sin inställning till ADHD. Den förändrade inställningen går i allmänhet att anknyta till större förändringar i forskningens inriktning men beror också på förändringar i personlig övertygelse. Behandlingen med stimulantia tillskrivs Bradley, som 1937 presenterade sin teori om medicineringens korrigerande effekt på det centrala nervsystemet. Bradley förändrade dock sin inställning några år senare. Enligt den nya teorin var barnen ofta olyckliga individer och amfetamin gjorde dem lyckligare och fick dem således att fungera bättre (Bradley 1941).

Flera forskare har tidigare framhåvt de psykosociala faktorernas betydelse vid sjukdomens uppkomst men senare övergått till att betona genetikens betydelse. I fråga om Schachar syns detta mycket tydligt. I en artikel från år 1986 framhäver han att man i forskningen alltför litet betonat den sociala utslagningen som en bakgrundsfaktor till ADHD. I en lärobok i psykiatri från år 2002 framhäver han dock den genetiska ärftligheten som den huvudsakliga bakgrundsfaktorn (Schachar och Tannock 2002). Seija Sandberg betonar i en artikel från år 1983 de psykosociala

faktorernas betydelse vid sjukdomens uppkomst, men framhäver klarare genetikens betydelse i en bok som hon redigerat och som utkom år 2002. Det bör dock beaktas att boken innehåller ett kapitel om de psykosociala faktorernas betydelse, som skrivits av henne (Sandberg 2002). Även Barkley, som är den första signeraren av konsensusdokumentet, där avvikelserna klart presenteras som en genetiskt betingad störning (Barkley m.fl. 2002a, 2002b), har tidigare deltagit i forskningsprojekt, där ett klart samband mellan ADHD och psykosociala faktorer kunnat konstateras (Barkley 1990).

Den nyare genetiska forskningen har dock inte kunnat omkullkasta den tidigare forskningen, där ett samband mellan psykosociala faktorer och ADHD kunnat konstateras. De sistnämnda faktorerna har bara kommit i skymundan när den genetiska forskningen vuxit till sig.

Syfte och metoder

Enligt Danziger (1997) baserar sig förklaringsmodellerna av det mänskliga beteendet inte på några nya eller unika insikter om psykets normala och naturliga funktionssätt. Modellerna baserar sig i stället på modeteorier som förändras enligt tid och rum. Detta betyder dock inte att de skulle vara ovetenskapliga. Raskin och Lewandowski (2000) konstaterar om konstruktionen av avvikelser i allmänhet att de alltid är anknutna till vissa filosofiska infallsvinklar, även om de skulle vara vetenskapligt härledda. Danzigers samt Raskins och Lewandowskins iakttagelser är nära besläktade med den

sociala konstruktionismen, som utgår från tanken att verkligheten inte existerar som sådan utan att den alltid konstrueras genom den begreppsapparatur man använder. Verkligheten uppbyggs och upprätthålls i språket i den mellanmänniska interaktionen. Verkligheten är alltså ett underbegrepp till den tolkande begreppsapparaturen. Begreppsapparaturen kan för sin del inte åtskiljas från den historiska, kulturella och rumsliga kontexten. (Burr 1996, Berger och Luckman 2003). Den sociala konstruktionismen har i detta arbete fungerat som hjälpmedel i att förstå, systematisera och förklara de konflikter och motsättningar, som gäller begreppet ADHD.

Danzigers (1997) iakttagelser grundar sig på en metaanalys av det mänskliga beteendets psykologiska förklaringsmodeller. I min artikel gör jag en sociologisk analys av olika förklaringsmodeller till ADHD, som presenteras i forskningslitteraturen. Målsättningen är att finna sådana modeller av förståelse, genom vilka konflikterna kring diagnosen bättre kunde förstås och förklaras. Frågeställningen leder in på en väg, där olika förklaringsmodellens grundantaganden och deras verklighetsvärde måste granskas. Mina huvudsakliga källor består av medicinsk och psykologisk forskning om ADHD och närliggande störningar samt sociologisk litteratur, där denna forskning utvärderas. Denna artikel är en fortsättning på en tidigare artikel (på finska), som jag skrivit om tillblivelsen av ADHD som en medicinsk diagnos (Suominen 2003).

Sökandet efter litteratur eller litteraturvalet grundar sig inte på någon systematisk metod. En systematisk metod skulle ha lett till otaliga forskningsprojekt, som representerar forskningens huvudströmningar. Målsättningen har varit att finna en sådan litteratur, som hjälper mig att förstå forskningsområdets konflikter och polariseringar, men som också hjälper till att systematisera och väga sanningsvärdet i forskningen.

Litteratursökningen har utgått från Barkleys (Barkley m.fl. 2002, 2002b) konsensusdokument och Timimis (Timimi m.fl. 2004) genmäle. Jag har strävat efter att finna litteratur genom vilken detta motsatsförhållande bättre kunde förstås. I synnerhet har jag inspirerats av samhällsfilosofen Foucault (1978, 95-97), som konstaterar att makten alltid inbegriper dess motmakt; det är alltså två olika sidor av samma fenomen. Jag har fortsatt litteratursökningen tills jag nått en sådan förståelse av motsatsförhållandet kring ADHD, vilket klart och entydigt går att förklara och där tilläggs litteratur inte längre kunnat förändra den uppnådda förståelsen. De olika förklaringsmodellerna har jag uppdelat i fyra klasser. Klassificeringen hjälper dock inte att förstå modellernas olikheter och motsättningarna dem emellan. Letandet efter perspektiv, som hjälper oss att förstå förklaringsmodellernas olikheter och relationen mellan dem kvarstår alltså. Olikheterna och relationerna kan bäst förklaras genom de tre betraktelsesätt som presenteras efter förklaringsmodellerna. Betraktelsesätten är vetenskapsfilosofiska överbegrepp i förhållande till förklaringsmodellerna.

Fyra olika förklaringsmodeller

Den första förklaringsmodellen, *den genetiska förklaringsmodellen* till ADHD, representerar forskningens huvudström, alltså en slags tes. Under denna rubrik behandlar jag också de motargument som intas av forskare, som förnekar att ett genetiskt samband existerar. Motargumenten kunde även kallas en antites. Den andra förklaringsmodellen är *ett ansvarigt bruk av den genetiska informationen*. Här utgår jag i huvudsak från Michael Rutter och hans forskarkollegeras arbete, som bygger på ett konstaterat samband mellan gener och miljö. Den tredje förklaringsmodellen är beteendestörningarnas och i synnerhet uppmärksamhetsstörningens *sociologiska förklaringsmodell*. Den fjärde förklaringsmodellen utgår från sådan litteratur, som betonar alla vetenskapsgrenars rätt att utgående från sin egen forskning dra sina egna slutsatser om ADHD. Denna förklaringsmodell kallar jag *alla modellers berättigande*. Efter presentationen av förklaringsmodellerna diskuterar jag deras innehåll och förhållande till varandra.

Den genetiska förklaringsmodellen

Uppkomsten av ADHD förklaras allt oftare utgående från genetiska faktorer och forskning kring etiologi utgörs i huvudsak av genetisk forskning. Barkleys (m.fl. 2002a, 2002b) konsensusdokument, som underskrivits av 80 internationellt ledande forskare, sammanfattar på ett klart sätt hur man ser på genernas andel i sjukdomens uppkomst. Konsensusdokumentets syfte är att påvisa att ADHD är en neuro-

biologisk störning, vars uppkomst står att finna i det genetiska systemet (Barkley m.fl. 2002a, 2002b). Uppskattningarna av störningens genetiska ärftlighet uppgår enligt underskrivarna från 70 % ända upp till 95 % och störningen anses nästan lika genetisk ärftlig som den mänskliga längdväxten. Denna uppskattning grundar sig på befolkningsstudier (kvantitativ genetik), men även den egentliga genetiska forskningen (kvalitativ genetik) har enligt underskrivarna klart kunnat fastställa störningens anknytning till en viss gen. Den genetiska anknytningen är enligt underskrivarna så klar att den inte kan förnekas. Miljöfaktorernas andel uppskattas vara sekundära. Enligt dokumentet har forskare även kunnat påvisa ett klart samband mellan ADHD och neurologiska avvikelser.

Barkleys och de andra forskares konsensusdokument har åtföljts av Timimis och ett antal andra forskares genmäle (Timimi m.fl. 2004). I detta genmäle konstaterar underskrivarna att exakta beräkningar om störningens förekomst inte kunnat anges och att uppskattningarna därför varierar mellan 0,5 till 26 %. Diagnosen är också problematisk för att den så ofta existerar tillsammans med någon annan störning (komorbiditet). Enligt vissa undersökningar uppfyller till och med tre fjärdedelar av de barn som diagnostiserats med ADHD även kriterierna för någon annan psykiatrisk störning. Enligt genmålet borde avvikelens prevalens klart kunna anges samtidigt som den klart borde kunna skiljas från andra diagnostiserbara avvikelser.

Enligt det genmäle, som författats under Timimis ledning har störningens genetiska samband inte klart kunnat påvisas, även de neurologiska fynden anses vara inexacta (Timimi m.fl. 2004). De psykosociala faktorernas inverkan vid uppkomsten av avvikelser har enligt författarna i Barkleys dokument klart underskattats. Enligt dem har man inte heller kunnat påvisa att behandlingen med amfetaminderivat skulle vara ett riskfritt alternativ. Genmälet ifrågasätter även opartiskheten hos konsensusdokumentets underskrivare och indirekt även deras etiska neutralitet, eftersom många av underskrivarna har långa samarbetskontrakt med medicinindustrin. Ökningen av diagnostiseringen och läkemedelsbehandlingen anses enligt Timimis genmäle bero på att barndomen som en tid av oskuld i våra västerländska samhällen alltmera blivit omöjlig. Barnen har utan hinder tillgång till samma information som de fullvuxna och kan inte mera skyddas för dess skadliga inverkan. Samtidigt har barnets uppföstran genom forskningen och dess akademisering blivit en allt svårare och mera konfliktfylld uppgift, vilket lett till att de fullvuxnas position som auktoriteter brutit samman. Diagnostiseringen och medicineringen fungerar då även som en form av social kontroll. (Timimi m.fl. 2004; Timimi 2008).

Ett ansvarigt bruk av den genetiska informationen

Flera aktörer har varit oroade över det övertag de genetiska förklaringsmodellerna fått i dagens samhälle. Kritikerna har inte bara bestått av sociologer eller motståndarna till konsensusdoku-

mentet. Även många genetiker, som jag kallar ansvarliga, påpekar att påståendet att generna skulle vara predestinerande, är ensidig. En sådan syn kallar de för ett genetiskt evangelium eller genetisk imperialism (t.ex. Rutter och Silberg 2002, även Uher och Rutter 2012). Följande avsnitt baserar sig i huvudsak på det forskningsarbete, som utförts under ledning av Michael Rutter. Rutter har redan en längre tid varit ett ledande namn inom den internationella barn- och ungdomspsykiatriska forskningen.

Rutter (2002) konstaterar att också om det skulle finnas ett samband mellan beteende och genetik, betyder det inte att miljön inte skulle ha en ännu större inverkan än generna. Om man i forskningen konstaterar ett samband mellan ett visst beteende och genetik hjälper denna iakttagelse oss inte att förstå upphovsmekanismerna (Rutter 2002, Rutter och Silberg 2002, Uher och Rutter 2012). I fråga om ADHD har man inte kunnat konstatera om vissa riskgener direkt påverkar avvikelsernas uppkomst eller om generna ger upphov till en viss typ av miljö, som sedan leder till ADHD. (McGuffin och Rutter 2002, Rutter och Silberg 2002). Det är möjligt att mångdimensionella psykiska störningar uppstår som en komplicerad samverkan mellan olika gener, det neurologiska systemet och miljön (McGuffin och Rutter 2002).

Just genom den genetiska forskningen har man klart kunna påvisa hur viktiga de utomgenetiska faktorerna är (Rutter 2002, Uher och Rutter 2012). Enskilda gener är mycket sällan den direkta or-

saken till en sjukdoms uppkomst, men sådana sjukdomar finns. De är dock sällsynta och berör högst en procent av befolkningen (Mc Guffin och Rutter 2002). Man har dock kunnat fastställa att genetiska faktorer har en anknytning till mycket varierande fenomen, t.ex. sannolikheten att råka ut för skilsmässa, bli religiös och stilen att uppföstra sina barn. Dessa fenomen styrs inte av enskilda gener, utan är komplicerade beteendemönster, som styrs och nedärvs polygenetiskt, dvs. genom ett antal olika gener, där den enskilda genens betydelse är mycket liten. Sådana genetiska faktorer, som ökar risken för ADHD, ligger också i bakgrunden för olika andra avvikelser som den psykiatriska sjukdomsklassificeringen känner till, men som definieras på ett annat sätt. Likadana genetiska faktorer kan alltså ligga bakom mycket varierande psykiska störningar (Rutter 2002, Taylor och Rutter 2002, Uher och Rutter 2012).

De ansvarsfulla genetikerna påminner också om att de gener som eventuellt påverkar uppkomsten av ADHD inte bör ses som skadliga, defekta eller onormala mutationer. Fastän olika gener kan ligga bakom uppkomsten av psykiatriska störningar, är det dock i allmänhet fråga om en normal variation i genuppsättningen. Samma gener eller genuppsättning kan alltså ha både en skadlig eller en skyddande, positiv inverkan (McGuffin och Rutter 2002). I en undersökning framfördes t.ex. tanken att ADHD och skapande förmåga kan ha en liknande etiologisk bakgrund (Cramond 1994). En del barn, som uppfyller kriterierna för ADHD, kan klara sig mycket bra i livet (Cook

1999). Hartman (1993) har framfört tanken att det vi nu kallar för uppmärksamhetsstörning i ett tidigare skede i den mänskliga historien kan vara fråga om ett drag, som varit mycket viktigt. Jakten krävde enligt honom en helt annan reglering av uppmärksamheten än odling. Störningen har först i detta skede av den mänskliga utvecklingen blivit ett problem. Hartmans åsikter har länge ansetts vara en aning naiva och vagt underbyggda, men ett liknande resonemang framförs av Jensen (m.fl. 2006).

De sociologiska förklaringsmodellerna

Begreppen medikalisering och genetifiering är av central betydelse, då fenomenet uppmärksamhetsstörning analyseras ur ett sociologiskt perspektiv. Med medikalisering avses en process, där fenomen som tidigare ansetts stå utanför medicinen, nu tillskrivs den medicinska vetenskapen (Zola 1972). Ofta berör medikalisering ett avvikande beteende och fenomenet uppmärksamhetsstörning eller ADHD har ansetts vara ett typexempel för denna utveckling. Conrad (1976) lär vara den första sociologen, som på ett mera ingående sätt analyserat fenomenet ur en medikaliseringssynvinkel.

Genetifieringen beskriver en utveckling, där generna allt klarare anses förklara både avvikelser och skillnader mellan individer i allmänhet (Lippman 1991, 1992a, 1992b). Som begrepp är genetifiering och medikalisering liknande begrepp. Genetifieringen utgår från tanken att generna ses som deterministiska (Lippman 1992a) och att

även vården utgår från denna synvinkel (Lippman 1991, 1992a). Enligt Lippman (1991) innebär detta även att det ojämlika förhållandet mellan patient och läkare förstärks. Även lekmän har enligt Lippman (1992a) accepterat tanken att generna har en deterministisk inverkan på människornas liv.

Den huvudsakliga kritiken, som framförts av anhängarna till medikaliserings- och senare genetifieringstesens är att uppmärksamheten genom denna process allt mera fokuseras på individen och hennes biologiska konstitution. Större samhällsförändringar, som eventuellt står bakom olika avvikelser uppkomst, förbises alltså. Medicinen blir på detta sätt även en form för social kontroll (Zola 1972). Den tidiga kritiken, som framförts från sociologiskt håll, har varit att forskningens intresse bör flyttas från individen till de bakomliggande samhälleliga strukturerna. Många sociologer (t.ex. Conrad och Slodden 2012, Lippman 1991, 1992a) har även uttryckt sin oro över att medicinbehandlingen blir det primära vårdalternativet när en avvikelse anses genetiskt betingad.

I den sociologiska forskningen har man även allmänt bekymrat sig över att de genetiska förklaringsmodellerna fått en allt större betydelse då hälsa, sjukdom, normalitet och avvikelse förklaras (Conrad och Slodden 2013, Kerr och Cunningham-Burley 2000, Conrad och Gabe 1999, Lippman 1991, 1992a, 1992b, Segerstråle 2000). Förespråkarna för kartläggningen av den genetiska arvsmassan har enligt ovannämnda sociologer utgått från att den genetiska

forskningen på ett avgörande sätt kommer att påverka hur sjukdomar förstås, hur de vårdas och vilken deras prognos är. Enligt sociologerna jämfördes den genetiska kartläggningen i början på 1990-talet med upptäckten av livets "heliga korn" (holy grail) (Kerr och Cunningham-Burley 2000, Lippman 1992a, 1992b).

Alla förklaringsmodellens berättigande

Utvecklingspsykologen Kalverboer (1999, 168) dryftar i sin artikel om ADHD hur olika vetenskapsgrenar konstruerar ADHD på olika sätt. Han intar en pessimistisk hållning till en dialog mellan vetenskaperna. Teorier som härstammar från olika vetenskapsgrenar är svåra att jämföra. Deras egenskaper och tillämpningsområdet är väldigt olika, även innebörden av använda begrepp och vetenskapernas historiska bakgrund. Den tvärvetenskapliga forskningen som redan bedrivits i flera årtionden har enligt Kalverboer (1999) bara sällan lett till konstruktionen av sådana teorier, som skulle överskrida gränsen mellan olika vetenskapsgrenar.

Också Rutter (2002) anser att den tvärvetenskapliga forskningen inte ännu haft någon större genomslagskraft, men påtalar behovet av sådan forskning. Han konstaterar att den genetiska forskningen om uppkomsten av mångdimensionella psykiska störningar ännu är i en början. Han menar att det krävs ett fungerande samarbete mellan biologiskt och psykosocialt inriktade forskare för att forskningen skall gå framåt.

Kalverboer (1999) utgår i en artikel från neurobiologen Steven Rose (1976) tanke enligt vilken orsaken till ett beteende eller en beteendestörning kan förklaras på olika sätt beroende på vilken förklaringsmodell som används. Förklaringsmodellerna bildar en hierarkisk pyramid. Högst på abstraktionsnivån ligger de sociologiska förklaringsmodellerna och under dem de socialpsykologiska förklaringsmodellerna. Enligt Rose (1976, 30) söker man här efter förklaringar på en systemnivå (systems explanations). Dessa förklaringar kallar han också holistiska. Med andra ord analyseras fenomenet här i förhållande till samhället eller ses som ett gruppfenomen. Längst nere på abstraktionsnivån ligger de kemiska eller fysiologiska (physical) förklaringsmodellerna. Här söker man enligt Rose efter förklaringar på enhetsnivå (unit explanations). Dessa förklaringar kallar han reduktionistiska. Med andra ord koncentrerar man sig här på att forska i enskilda delar av ett helt system. Enligt Kalverboer (1999) är Rose figur om olika förklaringsmodellens hierarkiska struktur lika aktuell i dag som den var på 1970-talet då den framfördes.

Enligt Rose (1976) går det inte att kombinera olika förklaringsmodeller. I debatten om schizofreni på 1970-talet tvistade forskarna om sjukdomen är en biokemisk eller en socialt betingad avvikelse. Man blandade samman förklaringar på olika nivåer i ett försök att bevisa en förklaringsmodells överlägsenhet. Enligt Rose kan man dock inte utan begränsningar överskrida gränserna mellan de olika hierarkiskt uppbyggda förklaringsmodellerna. Om man

t.ex. konstaterar att kärlek beror på förändringar i hjärnans molekylära struktur, gör man en felaktig slutledning om ett kausalt samband. Olika hierarkiska förklaringsmodeller kan inte direkt sammanlänkas men gränserna mellan dem kan ibland överskridas. I stället för kausala förbindelser menar Rose att man borde tala om korrelativa samband. Beroende på vilket syftet är, kan man enligt honom använda förklaringsmodeller från olika hierarkiska nivåer.

Sameroff och Fiese (2000), som forskat i den tidiga barndomen och dess riskfaktorer, diskuterar frågeställningarna på ett liknande sätt som Rose. Olika vetenskapsgrenar eller läroinriktningar undersöker emotionella störningar på olika sätt och definierar dem olika. Enligt forskarna koncentrerar sig nationalekonomer på fattigdom och deprivation i ett försök att förklarar sociala anpassningssvårigheter. Sociologer däremot undersöker samfund, kollektiv eller familjestruktur, då avvikande beteende skall förklaras. Psykologer å sin sida utreder processer inom familjen eller processer mellan familjemedlemmar och framställer dessa som de viktigaste miljöfaktorerna, då en negativ eller positiv utveckling skall förklaras.

De olika förklaringsmodellerna och förhållandet mellan dem

Den genetiska förklaringsmodellen, som t.ex. Barkley (m.fl. 2002a, 200b) representerar, bör inte skiljas från genmälet, där Timimi (m.fl. 2004) är den första undertecknaren. Enligt samhällsfilosofen Foucault bör makten (i detta sammanhang makten att för-

klara) inte ses som avskilt från ett perspektiv, där den ifrågasätts. Motmakten är enligt Foucault insnärjd i makten och är alltså aldrig utomstående i förhållande till den (Foucault 1978, 95 ff.). Problemet med genmälet är dock att det inte baserar sig på någon enhetlig forskningstradition. Den genetiska förklaringsmodellen ifrågasätts och finner sitt berättigande i förhållande till den genetiska förklaringsmodellen.

Enligt genmälet går avvikelserna att förklara utgående från de samhällsförändringar vi nu genomgår. Det är ändå inte helt sant. Enligt Palmer och Finger (2001) är de första pålitliga beskrivningarna av störningen redan över 200 år gamla. Dessutom fastställs många diagnoser utgående från beteende utan att klara neurologiska fynd kan påvisas.

De sociologiska förklaringsmodellerna utgör en annan antites i förhållande till de genetiska förklaringsmodellerna. En antites är det fråga om, eftersom trovärdigheten har sin grund i den forskning, där ADHD framställs som en klar genetisk avvikelse, där störningen anses vara underdiagnostiserad och där medicinsk behandling anses vara det främsta behandlingsalternativet. Den kritik, som de sociologiska förklaringsmodellerna baserar sig på, kan dock inte framföras mot den forskning, som leds av Michael Rutter. Likt sociologerna, utgår också Rutter från tanken att iakttagelsen av ett genetiskt samband inte får innebära en medikalisering av de specifika dragen eller egenskaperna (McGuffin och Rutter 2002, Rutter och Plomin 1997).

Med medikalisering avser ovan nämnda forskare att (1) sociala problem presenteras som medicinska, (2) att de i huvudsak behandlas med mediciner och psykosociala interventioner förbises och (3) att riskgener upplevs som patologiska. Forskarna konstaterar också att gener väldigt sällan direkt orsakar en sjukdoms uppkomst, m.a.o. är de inte deterministiska och befriar inte individen från ansvaret för sitt eget liv och utövandet av den egna fria viljan. (McGuffin och Rutter 2002, Rutter och Plomin 1997). Rutter är klart medveten om riskerna med medikaliseringen och ensidigheten i de genetiska förklaringsmodellerna. Enligt honom är ADHD och en del andra psykiska avvikelser klart genetiskt betingade, men Rutter förnekar genernas deterministiska inverkan (Rutter 2002, Uher och Rutter 2012). Rutter har inte skrivit under konsensusdokumentet om ADHD från år 2002.

Rutters forskningsresultat baserar sig på ett ansvarsfullt användande av den genetiska informationen och utgör en bjärt kontrast till den genetiska förklaringsmodellen av ADHD. Båda existerar dock sida vid sida och är alltså i kraft samtidigt. En objektiv sanning står alltså inte att finna. Den genetiska faktorns inverkan kan tolkas på olika sätt, den kan helt förnekas eller den kan ses som predestinerande.

Tre betraktelsesätt

De tre betraktelsesätt som presenteras här är vetenskapsfilosofiska och hjälper oss att bättre förstå förklaringsmodellerna och deras inbördes förhållande. Den första baserar sig på tanken att en

rätt och bevislig förklaring till ADHD står att finna. Jag kallar detta betraktelsesätt *storteori*. Tanken kring storteorin är att anhopningen av forskningsresultat leder till att den rätta förklaringen upptäcks och sedan verifieras. Denna förklaringsmodell kommer alltså att utgöra den slutgiltiga, rätta och enda sanningen. Storteorin representerar upplysningstidens eller den moderna tidens tro på att det rätta svaret på en fråga eller ett fenomen, som sysselsatt mänskligheten, står att finna. Utgående från denna synvinkel är de olika förklaringsmodellerna motsägelsefulla sanningar, som konkurrerar om att få ett allmänt godkännande.

Med det *konstruktionistiska betraktelsesättet* avser jag ett perspektiv, som utgår från att förklaringen till beteendestörningar inte går att förklara med hjälp av något universellt koncept som skulle gälla alla vetenskapsgrenar. Varje vetenskapsgren har en egen förklaringsmodell, vars sanningsvärde bedöms på basis av kriterier uppställda inom samma vetenskapsgren. ADHD kan enligt detta synsätt förklaras, t.o.m. ”vattentätt”, inom olika vetenskapsgrenar. Eftersom en ”rätt” förklaringsmodell inte existerar, kan inte heller de olika förklaringsmodellerna stå i konflikt med varandra. Att överföra iakttagelser från en vetenskapsgren till en annan är på grund av olikheterna problematiskt.

Multikausalitet och riskfaktorer å andra sidan utgår från tanken, att orsaken till ADHD inte till fullo går att förklara utgående från forskningen inom en vetenskapsgren. Förståelsen av ADHD måste alltså grunda sig på en dialog

mellan vetenskaperna. Som ovan konstaterats är det dock inte lätt att jämföra resultat från olika vetenskaper. En gemensam användning av olika forskningsresultat blir ändå lättare då vi använder begreppet riskfaktorer. Riskfaktorer är olika samhälleliga, ekonomiska, sociala, psykologiska och biologiska faktorer, som ökar risken för att avvikelser uppstår.

Storteorin

Den etiologiska forskningen kring ADHD består i dag i huvudsak av genetisk forskning (Joseph 2003, 2012, Rubia och Smith 2001) och den genetiska förklaringsmodellen för ADHD kan med rätta kallas vår tids storteori. Tron på denna förklaringsmodell är för tillfället stark. Det gäller också en del andra psykiska störningar och andra avvikelser. Den genetiska förklaringsmodellen har t.o.m. jämförts med upptäckten av ”livets periodiska system” (Mc Guffin och Thapar 2004, Peltonen och McKusick 2001).

Enligt Hedgecoe (2001) lever vi i en förmodad övergångstid till en genetisk världsordning, en tid då denna ”osynliga verklighet” redan existerar. Samma uppfattning råder även i Barkleys (m.fl. 2000a, b) konsensusdokument. Den genetiska forskning, som bedrivs på olika håll i världen, kommer snart att bevisa att störningen beror på genetiska faktorer. Hedgecoe (2001) har i sin forskning utgått från artiklar inom medicin, där schizofreni framställs som en genetiskt nedärvd sjukdom. I dem finner han en berättelse om ”forskningens tidigare misslyckanden och den ljusa framtid, som väntar på

forskarna tack vare den tekniska utvecklingen”.

Enligt Hedgecoe förstärker tesen om sjukdomens genetiska ursprung hela tiden sin ställning, utan att den någonsin bevisas vara riktig. Förstärkandet sker genom ett s.k. narrativ av upplyst genetikering (Narrative of Enlightened Geneticization). Användningen av narrativet ger den genetiska forskningen en möjlighet att å ena sidan befinna sig i denna tid, där störningarna anses uppstå i en komplicerad interaktion mellan genetik och miljö. Å andra sidan kan forskarna leva i en ”lysande framtid”, där störningarna som en följd av den teknologiska utvecklingen har kunnat bevisas vara genetiska (Hedgecoe 2001). Forskarna ger den genetiska förklaringsmodellen företräde genom att hålla dörren uppe för den möjligheten att man kan bevisa att sjukdomen uppstår via en enda gen. En komplicerad genetisk nedärvning genom olika geners mindre inverkan skulle enligt Hedgecoe (2001) förutsätta att miljöfaktorer som nu anses vara oklara måste ges samma betydelse som de genetiska faktorerna.

Hedgecoe anser att de genetiska förklaringsmodellerna är primära för forskarna inom schizofreni. Primära är de också för forskarna inom ADHD. Forskningen inom ADHD använder sig dock även av en inbyggd möjlighet att även använda en mångkausal förklaringsmodell. Inom ADHD kan samma forskare under samma tidpunkt i olika sammanhang framföra olika teorier om störningens uppkomst. Antingen ser man den som direkt genetiskt ned-

ärvd eller som en störning, där också miljön har en betydelse. Det kan kallas för en dubbelstrategi.

Att störningen har ett samband å ena sidan med genetiska faktorer å andra sidan med miljöfaktorer tycks välla problem också för områdets ledande forskare. I en lärobok i psykiatri konstaterar Schachar och Tannock (2002, 405) att risken att insjukna är ärftlig, men att ADHD utgående från sin etiologi är ett heterogent fenomen, vars orsaker står att finna i olika biologiska, psykosociala och sociala faktorer eller samverkan mellan dem. I samma lärobok presenterar Taylor (2002) ADHD som en beskrivning av ett barn som lider av uppmärksamhetsstörningar och impulsivitet, inte som en beskrivning av en sjukdom, som skulle förklara varför ett barn beter sig på ett visst sätt (Taylor och Rutter 2002). I ett annat sammanhang betonar Taylor störningens multikausala orsak och samverkan mellan både genetiska faktorer och miljöfaktorer (Curran och Taylor 2000). Både Schachar, Tannock och Taylor har skrivit under tidigare nämnda konsensusdokument (Barkley m.fl. 2002a, 2002b), där ADHD framställs som en klar genetisk störning och där miljöfaktorernas betydelse anses vara sekundära.

Joseph Biederman konstaterar att ett flertal psykosociala faktorer kan ligga bakom ADHD (Faraone och Biederman 2000), men kopplar senare samman störningens uppkomst med ett klart avgränsat område av det genetiska systemet (Wilens, Biederman och Spencer 2002). Samma forskare rör sig

alltså rätt så obehindrade mellan olika teorier. Då Joseph (2000) kritiserar teorin om ADHD:s genetiska ursprung, svarar Biederman (Faraone och Biederman 2000) att även miljöfaktorer påverkar sjukdomens uppkomst. Resonemanget ligger nära den teori, som Hedgecoe (2001) kallar för ett ”narrativ av upplyst genetifiering”. Den genetiska förklaringsmodellen anses vara primär, men dörren lämnas öppen för en möjlig multikausal förklaringsmodell.

Forskningen har i fråga om ADHD kunnat påvisa ett samband mellan både genetiska faktorer och miljöfaktorer. Den senaste internationella undersökningen, där ett samband mellan ADHD och psykosociala faktorer konstaterats, torde vara från år 1995 (Biederman m.fl. 1995). Enligt Biederman och hans forskargrupps artikel är sambandet statistiskt (alltså inte kausalt, min anm.). Störningens genetiska samband tolkas dock i dokumentet av Barkley m.fl. som klart kausalt. Rutter (2002) för sin del tolkar beteendestörningarnas genetiska samband som statistiskt, inte som kausalt (även Rutter och Silberg 2002). Diskussionen om när en bakgrundsfaktor för ADHD bör ses som statistisk, korrelerande eller som klart kausal fortsätter (t.ex. Thapar m.fl. 2013).

Den genetiska förklaringsmodellen är inte den enda förklaringsmodellen, som gjort anspråk på att vara den enda rätta modellen. Förklaringsmodeller, som baserar sig på den psykodynamiska inriktningen har tidigare haft en stark ställning. Det framkommer tydligt

i en artikel om ADHD, som skrivits av Clements och Peters (1962). Här kritiserar författarna de psykodynamiska teorierna för deras strävan att ”bygga en fullständig kausal fabrik utgående från sådana stereotypiers sköra trådar som syskonavund, avvisande föräldrar, förkvävt hat, oedipal konflikt eller undertryckt sexualitet”.

Det konstruktionistiska betraktelsesättet

Roses (1976) teori, som senare lånats och bearbetats av Kalverboer (1999), grundar sig på antagandet om att psykiska störningar kan förklaras utgående från teorier på olika nivåer. Teorin är mycket intressant. Enligt denna teori kunde den genetiska förklaringsmodellen vara en sann förklaringsmodell, men lika sanna kunde även andra modeller vara, t.ex. modellen där störningen sammankopplas med en socialt ofördelaktig miljö, med psykosociala riskfaktorer eller med barnets närmaste psykologiska uppväxtmiljö eller genom de sociologiska teorier, som hör ihop med samhällets strukturförändringar.

Enligt Rose (1976) är situationen problematisk endast om en modell anses vara den enda rätta. Det betyder att de andra modellerna ifrågasätts. Den sanna modellen går s.a.s. in på de andras område och utdömer dem falska. Enligt Rose får så inte ske. Förklaringsmodellerna kan inte exporteras från en vetenskapsgren till en annan. Alla modeller har sin funktion och sitt tillämpningsområde. I detta fall har ändå den genetiska förklaringsmodellen lyfts upp på en piedestal, deklarerats vara den allmängiltiga och de andra

modellerna har förkastats. Men en förklaringsmodell är enbart falsk, om brister kan påvisas utgående från kriterier inom den egna vetenskapsgrenen.

De olika förklaringsmodellerna av ADHD kan också utgöra en rikedom. Störningens samband med den tidiga interaktionen hjälper oss att utveckla program, där förhållandet mellan barn och föräldrar kan förstärkas. Sambandet mellan ADHD och en socialt ofördelaktig miljö hjälper oss att utveckla åtgärder att förebygga social deprivation och dess följdverkningar. Den offentliga sektorns sparåtgärder och skolklasser med allt flera elever föder kanske ett större behov att diagnostisera barn, som sedan får specialbehandling. Här är den kritiska sociologins vakande öga på sin plats. En viktig fråga är t.ex. om specialåtgärder kan leda till stigmatisering, som försvårar integrationen i samhället. är t.ex. en viktig fråga. En brett förankrad forskning kring ADHD är alltså inget problem utan en tillgång.

I Rose teori ingår också en tanke om en viss parallell mellan förklaringsmodellerna på de olika nivåerna. När något händer på den ena nivån kan något annat ske på en annan nivå. Sambanden är dock svåra att klarlägga. Inom psykiatri är det klarlagt att en funktionsstörning i det neurologiska systemet kan återställas både genom psykoterapi och vård med mediciner. Även ADHD-forskningen tyder på liknande samband. I en omfattande studie, som genomfördes i USA (MTA-studien), konstaterar Pelham (1999) att barn klarar sig med en betydligt mindre medicindos, när behandlingen även består

av en psykosocial intervention. En annan upptäckt är att en intervention, som baserar sig enbart på medicinering, nog påverkar de primära symptomen, medan en vårdkombination (medicinering och psykosocial intervention) bäst påverkar också andra delområden, såsom beteendestörningar, internalisering av symptom, prestationsnivå, förhållandet mellan barn och föräldrar samt barnets sociala förmåga. (The MTA Cooperative Group 1999). Dessa iakttagelser talar för att barn kan hjälpas med stödåtgärder på olika nivåer.

Det finns en parallellism mellan det som sker på olika nivåer, vilket Rose (1976) antar. Det är ändå inte det centrala budskapet i det konstruktionistiska betraktelsesättet. Den viktigaste iakttagelsen är att ADHD kan förklaras utgående från mycket olika vetenskapsgrenar eller nivåer av förklaringar också att forskningsresultat i en vetenskapsgren är svåra att jämföra med ett resultat i en annan vetenskapsgren, eftersom ett gemensamt betydelseystem inte existerar. Forskningskunskapen är bunden till vetenskapsgrenens egen kontext. Av samma åsikt är också Watkins (1994), som är postmodernistiskt kritisk till användningen av forskningskunskap. Endast information, bitar av en helhet, kan enligt honom överflyttas från en kontext till en annan.

Multikausalitet och riskfaktorer

Enligt den medicinska sociologen David Armstrong (1983) präglades medicinen tidigare av antagandet att sjukdomar i allmänhet förorsakades av en enda orsak, som i allmänhet stod att finna i mikrobernas värld eller vara en

följd av virus. Teorin om sjukdomars multikausalitet befäste sin ställning först i början av 1950-talet i och med att forskarna kunde bevisa att tuberkelmikrobernas förekomst i kroppen inte alltid ledde till sjukdomen. Fastän teorin om mikroberna fortfarande ansågs vara den primära förklaringen till sjukdomen, ansågs den dock inte vara en tillräcklig faktor för att sjukdomen skulle bryta ut. Det behövdes alltså andra faktorer. Mikroben var bara en grodd, som behövde en fruktbar jordmån för att utvecklas till en sjukdom.

Det har redan länge varit känt att biologiska riskfaktorer försämrar barnets prognos när de samverkar med psykosociala riskfaktorer (t.ex. Werner m.fl. 1971). Forskningsresultat som stöder tanken kring olika avvikelser multikausala bakgrund framläggs fortfarande också i dag i synnerhet av sådana forskare, som representerar den ansvarsfulla genetiska forskningen. Enligt Rutter (2002) är en ofördelaktig uppväxtmiljö speciellt skadlig för en genetiskt sårbar individ. Rutter och Silberg (2002) framför också en viktig iakttagelse enligt vilken en individ exponeras för samma geners inverkan på två olika sätt. För det första biologiskt genom de gener som den bär på och för det andra i interaktion med de egna föräldrarna, som bär på samma gener. Att framföra exakta teorier om orsaken till ADHD är alltså inte lätt. Genetiskt ärvda är inte enbart sjukdomar och avvikelser utan alla komplicerade former av mänskliga drag, egenskaper och beteendeformer (Rutter och Plomin 1997). För tillfället tycks det råda enighet om att inte bara det beteende

som leder till en ADHD - diagnos är "genetiskt nedärvt" utan också lindrigare former av samma beteende (Rutter 2002, Taylor och Rutter 2002).

Barnpsykiatrikerna Sameroff och Fiese (2000) betonar ett multikausalt betraktelsesätt, då utvecklingen under barndomen och dess riskfaktorer utreds. Forskarna betonar med andra ord vikten av att förena iakttagelser från olika vetenskapsgrenar. Barnets utveckling ses som en produkt av en samverkan mellan olika faktorer, inte som en direkt följd av några enskilda komponenter. Forskarna anser att t.ex. fattigdom är en betydande enskild riskfaktor. Betydelsen av fattigdom är ändå inte så stor, om den inte förenas med andra faktorer, som ofta hör ihop med fattigdom. Spädbarnets kompetens och styrka kan inte skydda barnet från den förödande inverkan, som en ackumulering och samverkan av olika betydande riskfaktorer innebär. Barnets utveckling påverkas av genetiska och biologiska faktorer och personlighetsdrag i en komplicerad samverkan mellan uppväxtmiljö och hela samhället (Sameroff och Fiese 2000).

Slutsatser

Syftet med min artikel har varit att påvisa att de olika förklaringsmodellerna av ADHD bäst går att förstås utgående från tre olika förklaringsmodeller. För det första kan de förstås som ett försök att finna en slutgiltig och rätt förklaringsmodell, som omkullkastar de övriga teorierna. Denna modell har jag kallat *storteorin*, och för tillfället utgörs den av den genetiska förklaringsmodellen. Enligt den andra, den *konstruk-*

tionistiska förklaringsmodellen, kan varierande förklaringsmodeller konstrueras inom de olika vetenskapsgrenarna. De olika modellerna kan vara svåra att jämföra. Enligt detta betraktelsesätt kan en gemensam förklaringsmodell, som skulle omfatta alla vetenskapsgrenar, inte skapas. Det innebär att en förklaringsmodells giltighet inte går att bedöma utgående från en annan vetenskapsgren. Alla teorier och modeller kan ändå utgöra en viktig del, som leder oss till en bättre förståelse av helheten. Enligt den tredje modellen, *multikausalitet och riskfaktorer*, går störningen inte att förklaras utgående från en faktor (t.ex. genetik). Vad som behövs är alltså ett samarbete mellan olika vetenskaper, vilket dock på grund av olika grundantaganden och begrepp inom olika vetenskapsgrenar kan vara svårt. Att identifiera riskfaktorer utgående från olika vetenskapsgrenar kan ändå utgöra grunden för en fruktbar diskussion.

Den senaste forskningen har inte kunnat verifiera antagandet om ett direkt kausalt samband mellan psykiska störningar och det genetiska systemet och enligt den ledande forskaren i genetik Kendler (2005) är det osannolikt att ett direkt samband mellan vissa gener och psykiska störningar någonsin kommer att upptäckas. Det betyder att störningarna trots det kan ha ett starkt genetiskt samband. Många störningar kan nedärvas mycket ospecifikt genom en mindre inverkan av ett antal olika gener (DeLisi 2000, Plomin 2001). Också omgivningens inverkan har i den senare forskningen visat sig allt mera betydelsefull. Uppmärksam-

heten har ansetts vara en del av barnets självreglering, som lärs in under den tidiga interaktionen mellan barnet och vårdaren (Olson 2002). Störningen kan också ha ett samband med en långvarig depression hos modern (Sandberg 2002). Alla dessa iakttagelser talar för att det behövs en mångvetenskaplig forskning i ADHD.

Den genetiska förklaringsmodellens dominans är dock problematisk. Vården med mediciner har blivit den primära vårdformen, en utvecklingstendens som jag behandlat i en tidigare artikel (Suominen 2003). När störningen anses bero på barnets biologiska konstitution, kan sambandet med faktorer i omgivningen förbises. Detta gäller t.ex. samhällets strukturförändringar, utstötningsmekanismer, svårigheter inom familjen, för stora skolklasser, Tv-tittandet, sittande vid dator. Att förklara att avvikelser är en genetisk sjukdom, kan innebära att barnet stigmatiseras, vilket i sin tur kan bli en självuppfyllande negativ utveckling (Goffman 1961). Den kritiska synvinkeln, som framförs av sociologer, kan alltså här vara på sin plats.

Till slut vill jag återvända till två teman, som inte betonats tidigare. Den första är hur den genetiska förklaringsmodellen lyckats få en ledande ställning, fastän Rutter och hans forskningsgrupp klart kunnat påvisa att ADHD - störningen beror på en samverkan mellan omgivning och genetik. Den andra frågan är om den internationella forskningen i ADHD kan anses vara opartisk, om forskningen i huvudsak består av genetisk forskning och om genteo-

rin anses vara den enda rätta förklaringsmodellen. Det är alltså också en maktpolitisk fråga.

Insyn i den första frågan får vi av Williams och Calnan (1996), som i sin artikel i medicinsk sociologi behandlar lekmännens förhållande till medicinen i den senmoderna tidsåldern. Hänvisande till Giddens (1994) konstaterar de att vi inte ännu lever i ett postmodernt samhälle utan i stället i ett senmodernt eller posttraditionellt skede. Det betyder att följderna av det moderna radikaliserar och att sanningar deklaras vara allmänt giltiga. Med tanke på ADHD innebär det att kampen mellan de olika förklaringsmodellerna tillspetsas och att de olika kontrahenterna försöker överbevisa allmänheten om den egna förklaringsmodellens riktighet och styrka. I Barkleys (m.fl. 2002a, 2002b) konsensusdokument stämplas ”oliktänkare”, dvs. forskare som förhåller sig skeptiska till de genetiska förklaringsmodellerna, som politiskt suspekta personer. De som undertecknat dokumentet vädjar till medierna, som ombeds behandla ADHD och forskningsresultat om ADHD så rätt och ansvarsfullt som möjligt (alltså enbart som en genetisk och medicinsk störning, min anm.). Dokumentets affektiva karaktär berättar om undertecknarnas känsla av att känna sig hotade.

Att fastslå att ADHD är en genetisk störning är också en form av maktbruk. Foucault (1998, 71). Foucault har konstaterat att makten är både intentionell och målmedveten. Ändå kan den inte återföras till någon stab, som skulle styra dess rationalitet. Den

genetiska förklaringsmodellen ledande ställning har inte tillkommit genom en intrig eller målmedveten handling. De möjligheter, som den genetiska forskningen ger, har bara dragit till sig forskare som undersöker ADHD. Strävan har varit att söka en säker vetenskaplig grund för en störning som ofta beskrivits som diffus.

Barkleys m.fl. dokument bör dock ses som ett intentionellt och målmedvetet utspel, inte som en vetenskaplig skrift fri från värdeladdningar. I en artikel, som berör uppmärksamhetsstörningens historia, visar Schachar (1986) att man i början på 1900-talet ansåg att social misär är nedärvd och inte en följd social orättvisa. Barn som levde i slummen hade problem på grund av sitt arv och inte på grund av omständigheterna. Enligt Schachar var detta möjligt på grund av att vetenskapen inte var värdefri, utan genomsyrad av social darwinism. Men är situationen i dag en annan? Ett antal nordamerikanska forskare inom psykologi, vilka motsätter sig tanken att ADHD enbart borde ses som en biologisk avvikelse, konstaterar att diagnosen allt klarare håller på att sprida sig till de färgade barnen, vilkas uppväxtmiljö kännetecknas av fattigdom och förtryck. På detta sätt kommer ett antal faktorer som kunde påverka störningens uppkomst helt i skymundan. Exempel på sådana faktorer är ojämlikhet, orättvisa, ett dåligt föräldraskap och det offentliga skolsystemet i Nordamerika (Galves m.fl. 2002). Utgående från denna synvinkel är vetenskapen inte mera objektiv än i början på 1900-talet.

Den ryska filologen Mikhail Bakhtin har i sin dialogiska teori betonat det ständigt föränderliga mångstämmiga eller polyfoniska begreppssystem som uppstår mellan människor, då de diskuterar. Alla röster i konversationen anknyter till det förut sagda eller till andra tidigare utsagor. Att tala sanning är enligt Bakhtin problematiskt, eftersom det betyder en förflyttning från ett dialogiskt till ett monologiskt uttrycksätt och monologen innebär att andra röster förkvävs. I en diskussion finns ingen sanning, säger Bakhtin, i stället är en diskussion ett ständigt föränderligt polyfoniskt begreppssystem (t.ex. Emerson 1997). Så är också fallet i fråga om ADHD. De olika förklaringsmodellerna är olika röster i en diskussion, som alltså inte motsätter utan kompletterar varandra. Storteorin är en monolog, det *konstruktionistiska betraktelsesättet* de olika rösterna i diskussionen och multikausaliteten och riskfaktorerna det gemensamt konstruerade begreppssystemet.

Referenser

- American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th ed. (DSM IV) American Psychiatric Association, Washington DC 1994.
- Anthony JE. A psychodynamic model of minimal brain dysfunction. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1973;205:52-60.
- Armstrong D. Political anatomy of the body. Medical knowledge in Britain in the twentieth century. Cambridge University Press, Cambridge 1983.
- Barkley R. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: A Handbook for Diagnosis and Treatment. New York, Guilford Press, 1990.
- Asherson m.fl. Is ADHD a valid diagnosis in adults? Yes. *British Medical Journal* 2010;340:736-737.
- Barkley R. ym. International Consensus Statement on ADHD. *European Child & Adolescent Psychiatry* 2002a;11:96-98. Barkley R. ym. International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review* 2002b;5(2).
- Berger PL, Luckman T. *Todellisuuden sosiaalinen rakentuminen*. Tieteensosiologinen tutkielma. Gaudeamus, Helsinki 2003.
- Biederman J, Milberger S, Faraone S, Kiely K, Guite J, Mick E, Ablon S, Warburton R, Reed E. Family-Environment Risk Factors for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: A test of Rutter's Indicators of Adversity. *Archives of General Psychiatry* 1995;52(6):464-470.
- Bradley C. The behavior of children receiving Benzedrine. *American Journal of Psychiatry* 1937;94:577-585.
- Bradley C, Bowen M Amphetamine (Benzedrine) therapy of children's behavior disorders. *American Journal of Orthopsychiatry* 1941;11:92-103.
- Burr V. *An Introduction to Social Constructionism*. Routledge, London 1996. Clements S, Peters P Minimal Brain Dysfunctions in the School-Age Child, Diagnosis and Treatment. *Archives of General Psychiatry* 1962;6:185-197.
- Conrad P. Identifying Hyperactive Children. The Medicalization of Deviant Behavior. Lexington Books, Toronto 1976.
- Conrad P, Gabe J. Introduction: Sociological perspectives on the new Genetics: An overview. *Sociology of Health & Illness* 21(1999):5:505-517.
- Conrad P, Slodden C. The Medicalization of Mental Disorder. I *Handbooks of Sociology and Social Research* 2013:61-73.

- Cook E. Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews* 1999;5:191-198.
- Cramond B. Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and Creativity – What is the connection? *The Journal of Creative Behavior* 1994;28(3):193-210.
- Curran, S. Taylor, E. Attention deficit hyperactivity disorder: biological causes and treatment. *Current opinion in Psychiatry* 2000;13(4):397-402.
- Danziger, K. *Naming the Mind, How Psychology found its language.* Sage Publications, London 1997.
- DeLisi L. Critical overview of current approaches to genetic mechanisms in schizophrenia research. *Brain Research Review* 2000;31:187-192.
- Emerson, C. *The first hundred years of Mikhail Bakhtin.* Princeton University Press, Princeton 1997.
- Faraone S, Biederman J. Commentary. Nature, Nurture and Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Review* 2000;20:568-581.
- Faraone, S. Discussion of “Genetic influence on parent-reported attention-related problems in a Norwegian general population twin sample”. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 1996;35:596-598.
- Foucault M. *The History of Sexuality. Volume 1: An Introduction.* Billing & Sons Ltd, London 1973
- Galves A, ym. Debunking the science behind ADHD as a “brain disorder”. <http://www.academyanalyticarts.org/galveswalker.html> 2002.
- Giddens A. *Beyond Left and Right.* Polity Press, Cambridge 1994.
- Goffman E. *Asylums.* Anchor Press, 1961.
- Hartman T. *Attention deficit disorder: A different perception.* Underwood-Miller Press, Novato 1993.
- Hedgecoe A. Schizophrenia and the Narrative of Enlightened Geneticization. *Social Studies of Science* 2001;31(6):875-911.
- Jensen P, Mrazek D, Knapp P, Steinberg L, Pfeffer C, Schowalter J, Shapiro, T. Application of Evolutionary Models to Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. I Jensen P, Knapp P, Mrazek D. *Towards a New Diagnostic System for Child Psychopathology. Moving beyond the DSM.* The Guilford Press, New York 2006.
- Joseph J. Not in Their Genes: A Critical View of the Genetics of Attention-Deficit Hyperactivity Disorder. *Developmental Review* 2000;20:539-567.
- Joseph, J. *The Gene Illusion. Genetic research in psychiatry and psychology under the microscope.* PCCS Books 2003, Herefordshire.
- Joseph, J. The “Missing Heritability” of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes? *Applied Developmental Science* 2012;16(2):65-83
- Kalverboer A Early Development and the Risk for Neurobehavioural Disorder. I Kalverboer A, Genta M, Hopkins J, red. *Current Issues in Developmental Psychology.* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht 1999.
- Kendler K. “A Gene for...” The Nature of Gene Action in Psychiatric Disorders. *American Journal of Psychiatry* 2005;162:1243-1252. Kerr A, Cunningham-Burley S. On Ambivalence and Risk: Reflexive Modernity and the New Human Genetics. *Sociology* 2000;34(2):283-304.
- Kessler J. History of Minimal Brain Dysfunctions. I Rie H, Rie E, red. *Handbook of Minimal Brain Dysfunctions. A Critical View.* John Wiley & Sons, New York 1980.

- Koenig K, Rubin E, Klin A, Volkmar F. Autism and The Pervasive Developmental Disorders. I Zeanah C Jr, red. Handbook of Infant Mental Health. Second Edition. The Guilford Press, New York 2000.
- Kärfve E. Hjärnsnöken. DAMP och hotet mot folkhälsan. Symposion, Stockholm 2000.
- Laufer M. In Osler's Day it was Syphilis. I Anthony J, red. Explorations in Child Psychiatry. Plenum Press, New York 1975.
- Lippman A. Led (astray) by genetic maps: the cartography of the human genome and health care. *Social Science and Medicine* 1992a;35(12):1469-1476. Lippman A. Prenatal Diagnosis: Can What Count Be Counted? *Women & Health* 1992b;18(2):1-8.
- Lippman A. Prenatal Genetic Testing and Screening: Constructing Needs and Reinforcing Inequities. *American Journal of Law & Medicine* 1991;17(1-2):15-50. McGuffin P, Rutter M. Genetics of Normal and Abnormal Development. I Rutter.
- M, Taylor E, red. Child and Adolescent Psychiatry. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- McGuffin P, Thapar A. Postgenomic Psychiatry: Great Hopes or Great Hype? *Current Psychiatry Reports* 2004;6:75-76.
- Moncrieff J, Timimi S. Is ADHD a valid diagnosis in adults? No. *British Medical Journal* 2010;340:736-737.
- The MTA Cooperative Group. Moderators and Mediators of Treatment Response for Children With Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. *Archives of General Psychiatry* 1999;56:1088-1096.
- Olson S. Developmental perspectives I Sandberg S, red. Hyperactivity and attention disorders of Childhood. Second edition. Cambridge University Press, Cambridge 2002.
- Palmer E, Finger S. An Early Description of ADHD (Inattentive Subtype): Dr Alexander Crichton and 'Mental Restlessness' (1798). *Child Psychology & Psychiatry Review* 2001;6(2):66-73.
- Pelham W. The NIMH Multimodal Treatment for Attention-Deficit Hyperactivity Disorder: Just Say Yes to Drugs Alone? *Canadian Journal of Psychiatry* 1999;44(10):981-990.
- Peltonen L, McKusick V. Genomics and Medicine: Dissecting Human Disease in the Postgenomic Era. *Science* 2001;291(5507):1224-1229.
- Plomin R. Genetics and Behavior. *The Psychologist* 2001;14:134-139.
- Puustjärvi A, Raevuori A, Voutilainen A. Lasten ja nuorten ADHD:n lääkahoito. *Suomen lääkäri-lehti* 2012; 67(42):3027-3030.
- Raskin J, Lewandowski A. The Construction of Disorder as Human Enterprise I Neimeyer R, Raskin J, red. Constructions of Disorder. Meaning-Making. Frameworks for Psychotherapy. American Psychological Association, Washington 2000.
- Rose S. The Conscious Brain. Updated edition. Vintage Books, New York 1976.
- Rubia K, Smith A. Attention deficit-hyperactivity disorder: current findings and treatment. *Current Opinion in Psychiatry* 2001;14(4):309-316.
- Rutter M. Nature, Nurture, and Development: From Evangelism through Science toward Policy and Practice. *Child development* 2002;73(1):1-21.
- Rutter M, Plomin R. Opportunities for psychiatry from genetic findings. *British Journal of Psychiatry* 1997;171:209-219.
- Rutter M, Silberg J. Gene-Environment Interplay in Relation to Emotional and Behavioral Disturbance. *Annual Review of Psychology* 2002;53:463-90.

- Sameroff A, Fiese B. Models of Development and Developmental Risk I Zeanah H, red. Handbook of Infant Mental Health. Second Edition. The Guilford Press, New York 2000.
- Sandberg S. Hyperkinesia lapsuusiän psykopatologisenä tilana. *Duodecim* 1983;21:1514-1526.
- Sandberg S. Psychosocial contributors. I Sandberg S, red. Hyperactivity and attention disorders of Childhood. Second edition. Cambridge University Press, Cambridge 2002.
- Schachar R. Hyperkinetic Syndrome: Historical Development of the Concept. I Taylor E, red. The Overactive Child. Clinics of Developmental Medicine No. 97. Blackwell, Oxford 1986.
- Schachar R, Tannock R. Syndromes of Hyperactivity and Attention Deficit. I Rutter M, Taylor E, red. Child and Adolescent Psychiatry. Fourth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Segerstråle U. Defenders of the Truth. The Sociobiology Debate. Oxford University Press, Oxford 2000.
- Socialstyrelsen. Förskrivning av centralstimulerande läkemedel vid adhd. Artikel 2012-10-30.
- Still G. Some abnormal psychical condition in children. *The Lancet*. April 12, April 19, April 26. 1902.
- Strauss A, Lehtinen E. Psychopathology and Education of the Brain-injured Child. Grune & Stratton, New York 1947.
- Suominen S. Tarkkaavuushäiriön (ADHD) kehittymisen lääketieteelliseksi diagnoosiksi. *Sosiaalilääketieteellinen aikakauslehti* 2003;10:68-83. (ADHD – Från avvikelse till medicinsk diagnos. *Socialmedicinsk tidskrift i Finland*)
- Taylor E, Rutter M. Classification: Conceptual Issues and Substantial Findings. I Rutter M, Taylor E, red. Child and Adolescent Psychiatry. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Taylor, E. Syndromes of Attention Deficit and Overactivity. In Rutter, M., Taylor, E., Hersov, L. (Eds.) Child and Adolescent Psychiatry, Modern Approaches. Blackwell Science, Oxford 1994.
- Thapar A, Cooper M, Eyre O, Langley K. Practitioner Review: What have we learnt about the causes of ADHD? *The Journal of Child Psychology and Psychiatry* 2013;54(1):3-16.
- Timimi S m.fl. Critique of the International Consensus Statement on ADHD. *Clinical Child and Family Psychology Review*. 2004;7(1):59-61.
- Timimi S. Child psychiatry and its relationship with the pharmaceutical industry: theoretical and practical issues. *Advances in psychiatric treatment* 2008;14:3-9.
- Uher R, Butter M. Basing psychiatric classifications on scientific foundation: Problems and prospects. *International Review of Psychiatry* 2012;24(6):591-605.
- Volkmar F, Dykens E. Mental Retardation. I Rutter M, Taylor E, red. Child and Adolescent Psychiatry. Forth Edition. Blackwell Publishing, Oxford 2002.
- Walters A, Kaufman Blane K. Mental Retardation. I Zeanah, C Jr, red. Handbook of Infant Mental Health. Second Edition. The Guilford Press 2000, New York.
- Watkins J. A postmodern critical theory of research use. *Knowledge and Policy* 1994;7(4):55-77.
- Werner E, Bierman J, French F. The Children of Kauai. University of Hawaii Press, Honolulu 1971.

Wilens T, Biederman J, Spencer T. Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Across the Life span. *Annual Review of Medicine* 2002;53:113-131.

Williams S, Calnan M. The 'Limits of Medicalization? Modern Medicine and the Lay Populace in 'Late Modernity. *Social Science and Medicine* 1996;42(12):1609-1620.

World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. World Health Organization, Geneva 1993.

Zola I. Medicine as an institution of social control. *Sociological Review* 1972;4:487-504.