

AD/HD – dags att också uppmärksamma psykosociala förhållanden?

Tomas Ljungberg

Leg läk, prof. Psykiatriska kliniken, Nyköpings lasarett, 611 85 Nyköping. E-post: tomas.ljungberg@dll.se.

AD/HD kännetecknas av överaktivitet, impulsivitet och ouppmärksamhet. Det är en diagnos i det amerikanska psykiatriska sällskapet's diagnosmanual DSM. Cirka 5 % av barn och ungdomar brukar anges uppfylla diagnoskriterierna. Diagnosen utgår ifrån en symtombeskrivning och DSM-manualen anger ingenting om orsakerna till AD/HD. Den neuropsykiatriska förklaringsmodellen anger att AD/HD orsakas av biologiska/medicinska förändringar i hjärnan och ärftlighet anges som den viktigaste bakgrundsfaktorn. Artikeln beskriver hur de antaganden som ligger bakom den neuropsykiatriska förklaringsmodellen inte längre är vetenskapligt hållbara i ljuset av modernare forskning, t.ex. motsägs en hög ärftlighet av nyttillkommen forskning. Alltmer forskning visar också att psykosociala omständigheter är av betydelse och behövs tas hänsyn till för att kunna förstå uppkomst och förekomst av AD/HD. En stress-sårbarhetsmodell utgör en bättre förklaringsmodell.

AD/HD is characterized by hyperactivity, impulsivity and attention deficits. AD/HD is diagnosed according to the diagnostic manual DSM of the American Psychiatric Association. Five percent of children are described to fulfil the diagnostic criteria of AD/HD. The diagnosis is based upon a description of symptoms and the manual does not give any causal explanations. According to the neuropsychiatric theory of AD/HD, neurobiological/medical alterations in the function of the brain cause the symptoms, and such alterations show a high heritability. This article discusses that the presumptions behind the neuropsychiatric theory no longer can be said to be scientifically solid in the light of modern research, e.g. the presumed high heritability is difficult to defend. An increasing number of research studies also show that psychosocial causes are of importance for understanding the development of AD/HD. A stress-vulnerability model is shown to take modern research results better into account.

Bakgrund

Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (i denna artikel förkortat till AD/HD) är en diagnos som ställs med hjälp av det amerikanska psykiatriska sällskapets diagnosmanual DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders*). Idag används den fjärde versionen (DSM-IV; APA, 1994; 2000). AD/HD kännetecknas av överaktivitet, impulsivitet och nedsatt koncentrationsförmåga. Diagnosen ställs utifrån 18 speciellt framtagna frågor som har bedömts belysa karaktäristiska funktionsavvikelser hos personer med detta funktionshinder. Nio frågor belyser problem med koncentrationsförmåga och nio frågor belyser överaktivitet och impulsivitet. Frågorna är av typen; ”är ofta lätt-distraherad av yttre stimuli”, ”är ofta glömsk i det dagliga livet” eller ”är ofta på språng eller går på högvarv”. Om endera sex eller fler av de respektive frågorna kan besvaras med ”ja” anses funktionshindret föreligga, om samtidigt speciella tilläggs-kriterier också är uppfyllda. Tilläggs-kriterier är t.ex. att funktionshindret ska visas i minst två olika sociala sammanhang, t.ex. i skolan och hemmet, att det ska finnas kliniskt signifikant funktionsnedsättning samt att symtom ska ha funnits före 7 års ålder.

Enligt DSM-IV kan AD/HD uppvisas i enlighet med tre underkategorier med olika symtom: AD/HD som kännetecknas av huvudsakligen överaktivitet-impulsivitet, AD/HD som kännetecknas av huvudsakligen uppmärksamhetsproblem samt AD/HD som kännetecknas av både-och (ofta kallat för AD/HD av kombinerad

typ). Enligt DSM-IV-manualen finns inte en enhetlig neuropsykologisk avvikelse eller en enhetlig symtombild som kan användas för att ställa diagnos eller användas för att utforska en eventuell bakomliggande neurobiologisk avvikelse. Det finns således inget ”test”, varken psykologiskt eller medicinskt/biologiskt, som kan användas för att ställa diagnosen AD/HD. Det är en symtomdiagnos som ställs utifrån iakttagbara funktionella svårigheter i vardagen, definierade av de 18 frågor som ingår i DSM-manualen.

I genomsnitt beskrivs AD/HD förekomma hos ungefär 5-6 % av barn och ungdomar, men i de olika studier som har gjorts rapporteras olika förekomst, med allt ifrån en förekomst på cirka 1 % till över 10 %. Både skillnader i metodologi som har använts för att ställa diagnos och en faktisk skillnad i förekomst mellan olika befolkningsgrupper har beskrivits. AD/HD förekommer 3-4 gånger vanligare hos pojkar än hos flickor (Socialstyrelsen, 2002, Faraone et al., 2003, Polanczyk et al., 2007).

Ibland har istället för, eller parallellt med, diagnosen AD/HD diagnosen HKD (*Hyperkinetic Disorder*) enligt det diagnostiska systemet ICD-10 använts. Diagnosen HKD är en striktare diagnos där både överaktivitet-impulsivitet och uppmärksamhetsproblem ska ingå, tillsammans med flera striktare tilläggs-kriterier. HKD kan därför sägas utgöra en undergrupp till AD/HD av kombinerad typ, med än mer uttalad och sammansatt problematik. Ungefär 0,5-1 % av barn och ungdomar anges uppfylla kriterierna för HKD (Social-

styrelsen, 2002; Polanczyk et al., 2007; Taylor & Sonuga-Barke, 2008).

Vad orsakar AD/HD?

AD/HD enligt DSM-IV är en symtomdiagnos och säger således ingenting om orsaken bakom problemen. DSM-manualen är emellertid utvecklad för att kunna ställa mer enhetliga diagnoser, som i sin tur kan användas vid forskning på orsakerna bakom de olika diagnoserna som manualen omfattar.

Förklaringen till vad som orsakar överaktivitet, impulsivitet och bristande uppmärksamhet har växlat över åren. Vid mitten av 1900-talet fann man t.ex. att vissa infektioner i hjärnan, förlösningsskador, blyförgiftning eller skallskador i efterförloppet kunde ge påverkan på sådant som reglering av uppmärksamhet, aktivitets- och impulsivitet och kognitivt fungerande. En förklaringsmodell växte fram där små organiska hjärnskador ansågs vara orsaken till de problem som barnen uppvisade och diagnosen "*Minimal Brain Damage*" (MBD) lanserades (Barkley, 1998).

Alla var dock inte övertygade om att endast biologiskt betingade hjärnskador fanns som orsaksfaktorer. I flera studier kunde man t.ex. påvisa att det inte fanns någon enkel relation mellan symtom och beteendeproblem och förekomsten av vissa, speciella skador på hjärnan. Successivt kom därför teorin om "*Minimal Brain Damage*" att ersättas med teorin om någon form av "*Minimal Brain Dysfunction*", också förkortat MBD. I huvudsak ansåg man dock

fortfarande att någon form av organisk funktionsförändring fanns i hjärnan som orsak till problemen, även om man med de metoder som då stod till buds inte kunde påvisa några avvikelser i hjärnans byggnad eller funktion (Barkley, 1998).

Sedan mitten av 1990-talet, i samband med den moderna neurobiologins framväxt, har på nytt förts fram att orsaken(-erna) till AD/HD går att finna i rent kroppsliga/biologiska förhållanden. Detta har bland annat uttryckts som att AD/HD orsakas av en biologiskt betingad förändring av hjärnans sätt att arbeta och fungera. I Sverige har denna förklaringsmodell getts namnet "neuropsykiatri" (Gillberg, 1995) och AD/HD har följdriktigt kommit att kallas för ett "neuropsykiatriskt funktionshinder". Två biologiska orsaksförhållanden för AD/HD har poängterats inom neuropsykiatri; dels att en ärftlig orsak till en förändrad hjärnfunktion skulle finnas, dels att skador på nervsystemet har uppkommit genom graviditets- och/eller förlösningsskomplikationer. Ärftlighetens betydelse anges som viktigast och man menar att ärftligheten för AD/HD är åtminstone 80 % (Barkley, 1998; Gillberg, 1999; Socialstyrelsen, 2002).

Teoretiska antaganden bakom den neuropsykiatriska förklaringsmodellen

Den neuropsykiatriska förklaringsmodellen kan sägas vara en reduktionistisk, biologisk förklaringsmodell och den vilar på ett antal teoretiska antaganden – som kan vara av värde att dis-

kutera i ljuset av modernare forskning.

Ett sådant antagande är att AD/HD är en ”sjukdom” eller ett ”funktionshinder” som kännetecknas av överaktivitet, impulsivitet och bristande uppmärksamhetsförmåga och som uppträder som en avskiljbar kategori med kännetecknande symtom hos vissa barn, symtom som inte förekommer hos andra barn. Inom denna urskiljbara kategori av barn med kännetecknande symtom finns en relativ grad av homogenitet, dvs. barnen inom kategorin uppvisar i huvudsak samma symtom. Denna grupp av barn anser man sig sedan kunna beskriva oavsett om diagnosen ADHD, AD/HD, DAMP eller HKD har använts för att skilja ut gruppen (se t.ex. Gillberg, 2000). Om man förutsätter en homogen kategori blir det också följdriktigt att forskning där olika diagnoser använts kan läggas samman och att man anser att en enhetlig orsaksfaktor finns.

Under senare år har dock mycket forskning visat att detta antagande är behäftat med svårigheter. Till exempel har man inom forskning på de flesta andra psykiska sjukdomar visat att modeller med diagnostiska kategorier inte fungerar. Man arbetar istället efter s.k. dimensionella modeller, där man tänker sig att psykiska funktionsavvikelser finns i olika svårighetsgrader, där enklare former av avvikelser även kan sägas ingå i vardagsfungerandet och att det är vid mer sammansatta och uttalade funktionsavvikelser som diagnoskriterier blir uppfyllda och en sjukdom kan sägas förekomma. Mycket forskning på AD/HD har sedermera visat

att en dimensionell modell bäst kan förklara erhållna resultat (se t.ex. Levy et al., 1997; Taylor & Sonuga-Barke, 2008; Ljungberg, 2008). DSM-5, som man för närvarande håller på att utveckla och som kommer att ersätta den nuvarande DSM-IV, innehåller som en viktig förändring just det att den kommer att ta hänsyn till dimensionella förhållanden hos psykiskt fungerande (www.dsm5.org).

Även antagandet att AD/HD är ett homogent tillstånd är svårt att försvara i ljuset av modernare forskning. I den tidigare versionen av DSM-manualen (DSM-III-R från 1987) beskrevs ADHD (som det där kallades) som ett homogent funktionshinder. Detta antagande visade sig inte vara vetenskapligt hållbar utan ändrades till AD/HD i version IV (där snedstreck i AD/HD utläses och/eller). DSM-IV anger ju också att tre olika undergrupper finns, med olika symtom, och att någon enhetlig funktionell eller neuropsykologisk avvikelse inte finns. Den brittiska forskaren Eric Taylor har också klargjort att barn med diagnosen HKD utgör en mindre undergrupp, med specifika symtom och som också kräver specifik behandling (Taylor & Sonuga-Barke, 2008).

Knyter man ihop detta växer bilden fram av AD/HD som ett heterogent och dimensionellt tillstånd där den övergripande diagnosen ”AD/HD” innefattar även mindre uttalade symtom på antingen överaktivitet eller uppmärksamhetsproblem och omfattar 5-6 % av barn och ungdomar. Den striktare diagnosen AD/HD av kom-

binerad typ omfattar kanske hälften av dessa barn och den än mer strikta diagnosen HKD mindre än 1 % av alla barn. Utanför detta spann finns många barn och ungdomar som kan vara aktiva, glömska och/eller ouppmärksamma, utan att de uppfyller diagnoskriterierna enligt DSM-IV (Taylor & Sonuga-Barke, 2008; Ljungberg, 2008).

Är AD/HD ärftligt till åtminstone 80 %?

Ett annat viktigt teoretiskt antagande i den neuropsykiatriska förklaringsmodellen är att AD/HD har en hög ärftlighet, åtminstone 80 %'s ärftlighet brukar anges. I detta antagande ingår också att det är själva funktionshindret – dvs. det är AD/HD - som ärvs (Barkley, 1998; Socialstyrelsen, 2002; Biederman, 2005; Faraone et al., 2005).

Flera olika metoder har använts för att studera ärftligheten, men resultatet att ärftligheten skulle vara åtminstone 80 % för AD/HD har nåtts genom s.k. tvillingstudier. Vid dessa studier jämför man hur lika enäggstvillingar är i relation till hur lika tvåäggstvillingar är, t.ex. i beteende och psykiskt fungerande. Genom matematiska beräkningar utifrån skillnaderna dem emellan drar man slutsatser om hur stor del av den uppmätta skillnaden som kan förklaras genetiskt och därför kan användas för att beräkna ärftlighetens betydelse. Lite drygt 20 olika sådana tvillingstudier har utförts (se t.ex. Biederman, 2005; Faraone et al., 2005).

Viktigt är att detta värde för ärftlighet – benämnt *heritabilitet* – endast är ett

matematiskt/statistiskt mått som beskriver hur stor del av variabiliteten i en population som kan förstås utifrån en skillnad mellan en- och tvåäggstvillingar, förutsatt att alla andra förhållanden än den genetiska bakgrunden är identiska. Det är således inte möjligt att utifrån ett värde på heritabilitet ange t.ex. att 8 av 10 barn har AD/HD på grund av ärftlighet eller att 80 % av orsaken hos ett visst barn med AD/HD beror på ärftlighet.

Viktigt är också att de slutsatser man drar från studierna av heritabilitet för AD/HD beror på hur man värderar de många felkällor som finns bakom den använda metoden (Goodman & Stevenson, 1989a; b; Sherman et al., 1997a; b; Kuntzi & Stevenson, 2001). En sådan felkälla, den kanske viktigaste, är den s.k. ”kontrasteffekten”. I dessa studier har man oftast använt sig av någon form av subjektiv skattningsskala för symtom som ingår i AD/HD, t.ex. aktivitetsnivå. Beteendet hos barnen kan ha skattats av t.ex. lärare eller föräldrar (eller i vissa fall av båda). Det har då visat sig att föräldrar har en tendens att uppfatta sina tvåäggstvillingar som varande mer olika varandra än de egentligen är och sina enäggstvillingar som varande mer lika varandra än vad de i många fall faktiskt är. Detta leder till att skillnaderna mellan en- och tvåäggstvillingar blir överdrivet stora när föräldrarna gör skattningarna, vilket i sin tur leder till att ärftlighetens statistiska bidrag överskattas – och det är denna egenhet som kallas för *kontrasteffekten* (se t.ex. (Goodman & Stevenson, 1989a; b; Sherman et al., 1997a, Kuntzi & Stevenson, 2001).

Om man därför använder föräldrarnas skattningar för att beräkna ärflighet kommer, på grund av kontrasteffekten, heritabiliteten att bli betydligt högre än om man använder lärarskattningar (som i sin tur visar ungefär samma resultat som när objektiva, neuropsykologiska testningar har utförts; se Goodman & Stevenson, 1989b; Kuntzi & Stevenson, 2001; Ljungberg, 2008). Jämför man ärflighetsberäkningar gjorda utifrån föräldraskattningar å ena sidan och beräkningar gjorda utifrån lärarskattningar å den andra blir skillnaden så stor som 20 – 30 % (dvs. ärfligheten för AD/HD kan uppskattas till att vara 50 % - 60 % om man använder föräldraskattningarna istället för till 80 % om man använder lärarskattningar (Sherman et al., 1997a; Ljungberg, 2008).

Jämför man hur tvillingstudier har redovisats när de har använts för att ge ett (synbart) stöd för en hög ärflighet för AD/HD slås man av hur man systematiskt lyft fram höga värden, erhållna genom föräldraskattningar, som varande mest representativa, vilket de alltså inte alls är (se t.ex. Biederman, 2005; Faraone et al., 2005; Ljungberg, 2008). Det kan vara värt att notera att en ärflighet på mellan 50 – 60 % är samma ärflighet som har beskrivits för personlighetsdrag och temperamentsfaktorer (Bouchard, 2004; Saudino, 2005). En ärflighetsfaktor på 50 – 60 % för AD/HD stämmer även överens med slutsatser dragna från studier av adopterade barn (se t.ex. van den Oord et al., 1994).

Inom forskning på andra psykiska sjuk-

domar, t.ex. schizofreni, depression och bipolär sjukdom, har man funnit att det finns många olika gener som är betydelsefulla och att varje enskild gen bidrar relativt lite (se t.ex. Purcell et al., 2009; van Os & Kapur, 2009). Man ser det istället så att den sammantagna genetiska belastningen bidrar till en sårbarhet för att utveckla en viss psykisk sjukdom (*disease vulnerability*). Beroende på uppväxtmiljö, med stressande och buffrande inslag, kan individen komma att utveckla sådana symtom att diagnoskriterier enligt DSM kan bli uppfyllda – personen har utvecklat en psykisk sjukdom. Man har också funnit att sådana sårbarhetsgener kan överlappa och finnas gemensamt hos olika diagnoser, t.ex. har man funnit delvis samma sårbarhetsgener bakom schizofreni och bipolär sjukdom (se t.ex. Purcell et al., 2009; van Os & Kapur, 2009).

För inte så långs sedan slogs det stort upp i massmedia att man funnit att AD/HD orsakas av skadade gener (se t.ex. Dagens Nyheter 2010-09-30). Läser man själva originalartikeln som man hänvisar till framgår dock något annat. Det man undersökt var en genetisk förändring som benämns för CNV (*copy number variants* eller ibland *variations* – vilken innebär att vissa sekvenser i arvsmassan finns i för många eller för få kopior). Man har tidigare funnit att en avvikelse i CNV's varit relaterat till (dvs. kunnat utgöra ovan diskuterade sårbarhetsgener) t.ex. schizofreni. Det man nu fann var att hos 16 % av barn med diagnos AD/HD hittade man sådana ”trasiga” gener. Man fann dock också att sådana genförändringar fanns hos 8 % av de barn som inte hade AD/

HD. Man fann till yttermera visso att det framför allt var de barn med AD/HD som hade lågt IQ som uppvisade dessa förändringar och att samma förändringar tidigare har återfunnits som riskgener vid såväl schizofreni som autism (Williams et al., 2010).

Studien ger således i själva verket inte stöd för att ”AD/HD” ärvs enligt synsättet att det är själva sjukdomen eller funktionshindret som ärvs i sig. Studien ger istället stöd till synsättet att det även bakom AD/HD finns flera olika sårbarhetsgener, vilka också i vissa fall motsvarar de man tidigare funnit bakom andra psykiska sjukdomar. Resultaten från studien ger inte heller stöd för påståendet att AD/HD kan ha en ärftlighet på 80 % på grund av dessa förändringar. Detta visas t.ex. av att de förändringar man undersökte överhuvudtaget inte fanns hos 84 % av barnen med AD/HD och dessutom fanns motsvarande förändringar hos 8 % av barnen som inte hade AD/HD!

Kan psykosociala omständigheter vara viktiga vid AD/HD?

Ytterligare ett viktigt teoretiskt antagande bakom den neuropsykiatriska förklaringsmodellen för AD/HD är att psykologiska och/eller psykosociala omständigheter, såsom barnets uppväxtförhållanden, inte är primärt viktiga för att AD/HD ska uppkomma. Detta i och med att det bara skulle finnas biologiska orsaker till AD/HD (se t.ex. diskussionen om detta i Socialstyrelsen, 2002 och Ljungberg, 2008). Det finns sedan tidigare en relativt

sett omfattande forskning som visar att AD/HD (ADHD, damp etc) förekommer oftare i psykosocialt belastade områden och i psykosocialt belastade familjer (se t.ex. Gillberg & Rasmussen, 1982, Biedermann et al., 1986; 1990; Hechtman, 1996; Scahill et al., 1999; Johnston & Mash, 2001; Hjern et al., 2009). Den neuropsykiatriska förklaringen till detta är att individer som har de funktionella svårigheter som ingår i detta funktionshinder har svårigheter att klara sig i samhället och därför kommer de successivt att finnas överrepresenterade i socialt mer utsatta miljöer. När deras barn sedan uppvisar ökad förekomst av AD/HD (motsvarande) beror detta på att barnen av biologiska skäl ärvt föräldrarnas problematik.

Forskning finns dock som gör att även detta teoretiska antagande måste ifrågasättas. För det första finns det ett flertal studier som visar att barn med AD/HD kan lära sig och förändra sitt beteende utifrån gjorda erfarenheter. Psykologiska behandlingsmetoder (t.ex. KBT) liksom psykopedagogiska program (t.ex. föräldrastödsprogram) har visats kunna ändra beteende och funktion hos barn med AD/HD (Pelham et al., 1998; Ramsey et al., 2007; Toplak et al., 2008; Hirvikoski et al., 2010). Det finns även resultat från studier där neuropsykologiska funktioner undersöktes som visat att barn med AD/HD kan förbättra sina testresultat som en följd av träning av de speciella psykiska funktioner som undersöktes, till och med i sådan grad att de inte längre uppvisar avvikelser mot barn utan AD/HD efter träning (se t.ex.

Klingberg et al., 2005). Det är svårt att vetenskapligt försvara att barn (som så småningom får diagnos AD/HD) på grund av en biologisk påverkan på deras hjärnfunktion överhuvudtaget inte skulle kunna påverkas av psykologiska och psykosociala omständigheter i t.ex. sin familj eller förskola, för att sedan med framgång, efter det att diagnos ställts, mycket bra kunna förändra sitt sätt att fungera genom psykologisk eller psykopedagogisk påverkan.

Det finns även studier av barn som har följts sedan unga år och där man har jämfört psykosociala förhållanden, symtom och funktion tidigt i livet med hur barnen fungerade senare. Studier har visat att AD/HD utvecklades i högre utsträckning hos barn som sedermera kom att utsättas för psykosocial belastning och att genetiska skillnader inte kunde förklara detta (se t.ex. Campbell, 1995; Stevens et al., 2007).

Det finns också forskning som visar att barn med högre grad av omognad i högre grad kan uppvisa symtom förenliga med AD/HD, om de befinner sig i en miljö, t.ex. i skolan, där deras relativa omognad inte tas i beaktande (El-Sayed et al., 2003). Nyligen publicerades en studie från USA där man t.ex. visade att ca dubbelt så många av de yngsta barnen i en klass fick diagnos AD/HD och medicinerades med centralstimulantia jämfört med de äldsta barnen i samma klass, forskningsresultat som är svåra att förklara utifrån en neuropsykiatrisk förklaringsmodell (Elder, 2010).

Finns det någon alternativ förklaringsmodell för AD/HD?

För psykiska sjukdomar som t.ex. schizofreni, depression och bipolär sjukdom har man lanserat en teoretisk förståelsemodell som kallas för en "stress-sårbarhetsmodell" eller en "bio-psykosocial modell". Andemeningen är att man för att förstå uppkomsten av dessa sjukdomar behöver både väga in biologiska förhållanden, som t.ex. förekomsten av sårbarhetsgener, och betydelsen av psykosociala faktorer (både negativa i form av olika typer av "stress" samt positiva i form av skyddande och buffrande omständigheter). När den sammantagna påverkan i form av biologiska förhållanden och psykosociala omständigheter blir tillräckligt kraftig uppvisar personen så pass påtagliga symtom att diagnoskriterierna för en viss sjukdom uppfylls (se t.ex. Os & Kapur, 2009; Ljungberg, 2008, Kihlbom, 2011).

I vissa fall kan den viktigaste omständigheten vara en biologisk påverkan, t.ex. ärftlighet i form av sårbarhetsgener eller någon annan form av organisk påverkan på hjärnans sätt att arbeta. I andra fall kan viktiga omständigheter vara psykosociala, t.ex. att tidigt ha blivit psykiskt nonchalerad, sviken eller övergiven av föräldrar eller i skolan, eller att individen blivit utsatt för miss-handel eller övergrepp eller andra former av psykiska trauman. I många fall är det en kombination av båda delar.

Mot bakgrund av ovan beskrivna svårigheter med att vetenskapligt belägga

de antaganden som den neuropsykiatriska förklaringsmodellen utgår ifrån börjar tiden kanske nu bli mogen att inse att en stress-sårbarhetsmodell – eller en biopsykosocial förklaringsmodell – är en vetenskapligt mer hållbar modell för att förstå uppkomsten av AD/HD. I en sådan modell är medicinska/biologiska förhållanden fortfarande viktiga, men mindre viktiga än vad en neuropsykiatrisk förklaring gör gällande. Förutom rent biologiska förhållanden är även barnets mognadsnivå och en mångfald psykosociala omständigheter av betydelse och bör vägas in, både för att förstå det enskilda barnets problematik och AD/HD i ett samhällsperspektiv.

Referenser

- APA. (1994, 2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (43th ed)*. American psychiatric association.
- Barkley, R (1998). *Attention Deficit Hyper-activity Disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. New York, The Guilford Press.
- Biederman, J et al. (1986). *A family study of patients with attention deficit disorder and normal controls*. J Psychiat Res 20: 263-274.
- Biederman, J et al. (1990). *Family-genetic and psychosocial risk factors in DSM-III attention deficit disorder*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 29: 526-533.
- Biederman, J. (2005). *Attention-deficit/-hyperactivity disorder: a selective overview*. Biol Psychiatry 57: 1215-1220
- Bouchard, T (2004). *Genetic influence on human psychological traits*. Curr Dir Psychol Science 13: 148-15.
- Campbell, S (1995). *Behaviour problems in preschool children: A review of recent research*. J Child Psychol Psychiat 36: 113-149.
- Elder, T (2010). *The importance of relative standards in ADHD diagnoses: evidence based on exact birth dates*. J Health Economics 29: 641-656.
- El-Sayed, E, J-O Larsson et al. (2003). *"Maturational lag" hypothesis of attention deficit hyperactivity disorder: an update*. Acta Paediatrica 92: 776-784.
- Faraone, S et al. (2005). *Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder*. Biol Psychiatry 57: 1313-1323.
- Faraone, S, J Sergeant, C Gillberg och J Biederman (2003). *The worldwide prevalence of ADHD: is it an American condition?* World Psychiatry 2: 104-113.
- Gillberg C (1995). *Clinical child neuropsychiatry*. Cambridge University Press, Cambridge.
- Gillberg, C (1999). *Nordisk enighet om DAMP/ADHD. Aktuellt dokument sammanfattar dagens kunskap*. Läkartidningen 96: 3330-3333.
- Gillberg, C (2000). *Överaktivitet, uppmärksamhetsstörningar och motorisk klumpighet. I: Barn- och ungdomspsykiatri*. Red: C Gillberg & L Hellgren. Natur och Kultur, Stockholm.
- Gillberg, C & P Rasmussen (1982). *Perceptual, motor and attentional deficits in seven-year old children: background factors*. Develop Med Child Neurol 24: 752-770.
- Goodman, R & J Stevenson (1989a). *A twin study of hyperactivity - I: An examination of hyperactivity scores and categories derived from Rutter teacher and parent questionnaires*. J Child Psychol Psychiat 30: 671-689.
- Goodman, R & J Stevenson (1989b). *A twin study of hyperactivity-II. The aetiological role of genes, family relationships and perinatal adversity*. J Child Psychol Psychiat 30: 691-709.
- Hechtman, L (1996). *Families of children with attention deficit hyperactivity disorder: A review*. Can J Psychiatry 41: 350-360.
- Hirvikoski, T, C Haaparanta et al. (2010). *Psykoterapi – ett komplement till läkemedel vid ADHD hos vuxna*. Läkartidningen 11(107): 756-759.
- Hjern, A, G Weitoft & F Lindblad (2009). *Social adversity predicts ADHD-medication in school children – a national cohort study*. Acta Paediatrica DOI:10.1111/j.1651-2227.2009.01638.x

- Johnston, C & E Mash (2001). *Families of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: review and recommendations for future research*. Clin Child Family Psychology Rev 4: 183-202.
- Kihlbom, M (2011). *Etiologi och behandling vid ADHD: glöm inte faktorerna omognad och psykosociala svårigheter*. Läkartidningen 1(108): 34-35.
- Klingberg, T et al. (2005). *Computerized training of working memory in children with ADHD – a randomized controlled trial*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 44: 177-186.
- Kuntsi, J & J Stevenson. (2001). *Psychological mechanisms in hyperactivity: II The role of genetic factors*. J Child Psychol Psychiatry 42: 211-21.
- Levy, F et al. (1997). *Attention-deficit hyper-activity disorder: A category or a continuum? Genetic analysis of a large-scale twin study*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36: 737-744.
- Ljungberg, T. *AD/HD i nytt ljus*. (2008). Nyköping, Exiris.
- van den Oord, E, D Boomsma & F Verhulst (1994). *A study of problem behaviors in 10- to 15-year old biologically related and unrelated international adoptees*. Behavior Genetics 24: 193-205.
- van Os, J & S Kapur (2009). *Schizophrenia*. The Lancet 374: 635-645.
- Purcell, S & N Wray et al. (2009). *Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder*. Nature, doi:10.1038/nature08185.
- Taylor, E & E Sonuga-Barke (2008). *Disorders of attention and activity*. In: Rutter's child and adolescent psychiatry, Blackwell Publishing, Oxford.
- Pelham, W et al. (1998). *Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder*. J Clin Child Psychology 27: 190-205.
- Polanczyk, G, M S de Lima, B L Horta et al. (2007). *The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and metaregression analysis*. Am J Psychiatry 164(6): 942-948.
- Ramsey, R et al. (2007). *Psychosocial treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder in adults: current evidence and future directions*. Professional Psychology: Research and Practice 38: 338-346.
- Saudino, K (2005). *Behavioral genetics and child temperament*. Devel Behav Pediatrics 26: 214-223.
- Scahill, L et al. (1999). *Psychosocial and clinical correlates of ADHD in a community sample of school-age children*. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 38: 976-984.
- Sherman, D, W Iacono, et al. (1997a). *Attention-deficit hyperactivity disorder dimensions: a twin study of inattention and impulsivity-hyperactivity*. Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36: 745-753.
- Sherman, D, M McGue & W Iacono (1997b). *Twin concordance for attention deficit hyperactivity disorder: a comparison of teachers' and mothers' report*. Am J Psychiatry 154: 532-535, 1997b.
- Socialstyrelsen. (2002). *ADHD hos barn och vuxna*. Socialstyrelsens kunskapsöversikt.
- Stevens, S et al. (2007). *Inattention/overactivity following early severe institutional deprivation: presentation and associations in early adolescence*. J Abnorm Child Psychol 36: 385-398.
- Toplak, M et al. (2008). *Review of cognitive, cognitive-behavioral, and neural-based interventions for attention-deficit/hyper-activity disorder (ADHD)*. Clinical Psychol Rev 28(5): 801-823.
- Williams, N, I Zaharieva et al., (2010). *Rare chromosomal deletions and duplications in attention-deficit hyperactivity disorder: a genome-wide analysis*. DOI:10.1016/S0140-6736(10)61109-9.