

FUNKTIONSHINDER?

AD/HD och det neuropsykiatriska paradigmet

AD/HD är ett funktionshinder som anges förekomma hos ungefär 5 % av alla barn och ungdomar. Barn med AD/HD är mer aktiva, impulsiva och ouppmärksamma än andra barn. De får därigenom problem att klara skolan, fungera tillsammans med kamrater och lärare och få vardagen i hemmet att flyta problemfritt. Ungefär vartannat barn med AD/HD har också en förseiad motorisk utveckling och mellan en tredjedel och hälften har läs- och skrivsvårigheter. För ungefär vartannat barn med AD/HD kvarstår problemen upp i vuxen ålder.

Det neuropsykiatriska paradigmet anger att orsaken till dessa barns besvär är primära organiska hjärnskador eller hjärnfunktionsförändringar som sekundärt ger upphov till deras beteendeavvikelser. Förändringarna anges finnas inom pannloben och lillhjärnan och inom en hjärnregion som ligger djupare inom främre delen av hjärnan och som kallas för basala ganglierna. Ibland anges även att avvikelser finns inom hjärnbalken och inom delar av det limbiska systemet. Psykosociala förhållanden under uppväxten anses inte viktiga eftersom beteendeavvikelseerna enkom är orsakade av de primära biologiska avvikelserna och det är dessa som styr och påverkar det uppväxande barnet så att beteendeavvikelseerna blir till ett funktionshinder.

De primära hjärnskadorna/hjärnfunktionsförändringarna som man anger finns som orsak till problemen är i sin tur antingen orsakade av ärftlighet (till 80 %) eller av graviditets- och förlossningskomplikationer (till 20 %). En sänkt aktivitet i signalsubstansen dopamin anges vara en av orsakerna till den nedsatta funktionen i pannloben och basala ganglierna. Ärftliga faktorer anges kunna orsaka just en sådan sänkt aktivitet i denna signalsubstans^{pp}. Denna bok har ägnats åt att analysera det vetenskapliga stödet för detta paradigm.

Är det neuropsykiatriska paradigmet vetenskapligt hållbart?

Tolkningen som har förts fram i denna bok är att det vetenskapliga stödet för det neuropsykiatriska paradigmet måste ifrågasättas. Till exempel har man använt sig av forskningsresultat nådda vid studier av barn med en viss diagnos som stöd för slutsatser om en helt annan grupp av barn, med en annan diagnos. Felkällor vid ärftlighetsstudier har bortsetts ifrån och om dessa tas hänsyn till blir ärftligheten för AD/HD betydligt lägre än vad som hittills har angivits. Ett alternativt sätt att tolka ärftlighetsstudi-

erna visar snarast på att ärftlighetens bidrag är i storleksordningen 0,4 – 0,6, inte så högt som 0,8. I ett fåtal fall kan ovanliga kromosomskador vara förenade med en ökad förekomst av AD/HD.

En genomgång av litteraturen visar vidare att graviditets- och förlossningskomplikationer kan förekomma som riskfaktorer för uppkomst av AD/HD, t.ex. rökning under graviditeten och för tidig födelse. Det finns dock inget enhetligt vetenskapligt stöd för att så många som en femtedel av alla barn med AD/HD skulle ha fått detta på grund av graviditets- och förlossningskomplikationer.

I motsats till vad som anges inom det neuropsykiatriska paradigmet finns det forskning som visar att barn med AD/HD kan påverkas av psykosociala omständigheter och dessutom kan lära sig att förändra sitt beteende som svar på förändrade yttre omständigheter. Det finns också forskning som har visat att barn med AD/HD oftare kommer från psykosocialt belastade och mer stressande miljöer. Detta har även tolkats kunna utgöra en risk- och orsaksfaktor i sig. Framför allt har denna forskning visat att psykosocial belastning som påverkar ett nära och stabilt band till föräldrarna, och samspelet med och anknytningen till föräldrarna, är viktig. All denna forskning talar emot det neuropsykiatriska paradigmet.

Går man igenom den forskning som anges visa att organiska hjärnförändringar finns hos barn med AD/HD så kan alternativa tolkningar göras även här. Det finns t.ex. inte en enda hjärnregion beskriven som på ett reproducerbart och enhetligt sätt har befunnits vara avvikande hos alla barn med AD/HD. Ett stöd för en hjärnskadeteori av AD/HD uppnår man endast om man selektivt plockar ut sådana forskningsrapporter som visar en signifikant avvikelse i precis den region som man anser ska vara avvikande. Framför allt förefaller detta gälla om också studier väljs ut där den grupp barn som har de största och mest omfattande problemen har studerats och om en nödvändig korrektion för total hjärnstorlek inte har gjorts. Går man bredare igenom den litteratur som finns och som t.ex. sammanfattas i översiktsartiklar framträder istället mönstret av disparata rapporter med olika avvikelser beskrivna och inget enhetligt, reproducerbart återkommande mönster framträder.

Det finns också intressant forskning som visar att stress påtagligt kan påverka den uppväxande individen. Noterbart här är att beteendeavvikelser efter störningar i samspel och anknytning hos primater kännetecknas av störningar i aktivitetsreglering, ökad aggressivitet, ouppmärksamhet och svårigheter med socialt samspel. Förutom detta finner man avvikelser i signalsubstansen dopamin och i pannlobens och basala gangliernas funktioner. Ska ett renodlat neuropsykiatriskt paradigm vara

vetenskapligt hållbart borde man således också kunna visa att de funktionella avvikelser inom någon av dessa system/regioner som man anser är orsaken till AD/HD, i själva verket inte är sekundära fenomen till stress och störningar i samspel och anknytning. Mig veterligt har man inte kunnat visa detta.

Som en del av det neuropsykiatriska paradigmet anser man att en genetiskt orsakad för låg aktivitet i dopaminsystemet i hjärnan är en orsaksfaktor bakom symtomen vid AD/HD. Går man igenom forskningslitteraturen runt dopaminsystemet i hjärnan går det inte att hitta något enhetligt vetenskapligt stöd för detta påstående.

Så vad blir då kvar? Min personliga slutsats är att forskningen visar att en neuropsykiatrisk förklaringsmodell för all AD/HD inte är vetenskapligt hållbar. Min bedömning är att forskningsresultaten istället visar att de symtom som kan ge upphov till sådana beteendevikelser att de skulle kunna diagnostiseras som AD/HD, orsakas av en samverkan mellan en mångfald olika riskfaktorer, inkluderande både biologiska/organiska och psykosociala orsaksfaktorer. AD/HD skulle därför istället kunna sägas ha en multifaktoriell orsaksbakgrund. Ett sätt att illustrera och sammanfatta detta är i en s.k. stress-sårbarhetsmodell. Vad ett sådant synsätt innebär mer i detalj beskrevs i kapitel 9.

I enlighet med en sådan stress-sårbarhetsmodell kan vissa fall av AD/HD vara orsakade av påtagliga biologiska/organiska orsaker, och då uppträda "neuropsykiatriskt". Andra fall kan istället vara beroende av påtagliga psykosociala belastningsfaktorer, och således inte alls kunna förklaras och beskrivas av ett neuropsykiatriskt synsätt. Viktigt blir då att vid en utredning av det enskilda fallet med AD/HD avgöra var i perspektivet av stress och sårbarhet som just den individen hamnar. I förlängningen får detta betydelse för att avgöra utifrån vilket perspektiv just den individens problem bäst går att förstå.

Hur kan det neuropsykiatriska paradigmet ha fått så stor betydelse?

Sett i relation till genomgången i denna bok kan jag inte undgå att förvånas över att ett paradigm, en vetenskaplig förklaringsmodell, som har ett så svagt vetenskapligt stöd har kunnat få så stor spridning och acceptans. Självt går mina tankar åt det hållet att det måste finnas någon annan kraft än den inneboende styrkan i det vetenskapliga underlaget som lyft fram och rättfärdigat detta synsätt. Någon kraft i samhället som anser att det är viktigt att kunna förklara dessa barns avvikande beteende med att de har skador i hjärnan som gör att de betar sig avvikande.

Hela denna tanke är svindlande. Det skulle ju i så fall innebära att vi har hamnat i någon slags "relativ vetenskap", d.v.s. att det är accep-