



RICHTLIJN VOORLICHTING ADHD

De academische werkplaats voor

ADHD EN DRUK
GEDRAG

Samenvatting

ADHD is een gedragsbeschrijvende classificatie. De gedragingen die tot deze classificatie kunnen leiden hebben verschillende redenen en oorzaken. We spreken vaak van ADHD als een ‘multifactorieel’ probleem, omdat aanleg en bepalende elementen uit de omgeving - zogenoemde ‘factoren’ - op veel manieren met elkaar kunnen samenhangen, waarbij de mix van deze factoren voor iedereen met deze gedragingen anders is. Hoewel in de afgelopen decennia de biomedische kijk op ADHD dominant was, is er in toenemende mate aandacht voor omgevingsfactoren en ook voor maatschappelijke normen en context – waarom vinden we bepaalde gedragingen storend? Toch is voorlichting regelmatig nog eenzijdig of verwarrend. Deze richtlijn geeft aanwijzingen voor heldere voorlichting over ADHD.

Redactie

Coördinator, eindredactie: dr. Sanne te Meerman. Auteurs (alfabetische volgorde): prof. dr. Laura Batstra, dr. Tycho Dekkers, dr. Annabeth Groenman, prof. dr. Pieter Hoekstra, drs. Maya Hofhuis, Richard Jonkers, dr. Tinca Polderman, prof. dr. Nanda Rommelse, drs. Monique Verburg, dr. Betty Veenman, dr. Bert Wienen



Dit werk valt onder een [Creative Commons Naamsvermelding-NietCommercieel-GeenAfgeleideWerken 4.0 Internationaal-licentie](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).



Deze richtlijn is in opdracht van ZonMW tot stand gekomen.

Inhoudsopgave

Leeswijzer	6
Inleiding	7
Hoofdstuk 1: ADHD en hersenen	8
Interpretatie van onderzoek	8
Anatomie	9
Persistentie en anatomie	10
“Normale” anatomische ontwikkeling	10
ADHD en neuro-chemie/fysiologie	11
Neurochemie en medicatie	13
Het gebruik van afbeeldingen	14
Hoofdstuk 2: ADHD en omgevingsinvloeden	17
Hoofdstuk 3: ADHD, erfelijkheid en omgeving	20
Tweelingstudies	20
Moleculair-genetische studies	23
De toegevoegde waarde van tweelingstudies en moleculair genetische studies	20
Interpretatie van de uitkomsten en beperkingen van tweelingstudies	21
Hoofdstuk 4: Interpretatieproblemen bij ADHD-onderzoek	26
Correlatie en causaliteit	26
Cirkelredeneringen en tautologieën	26
Het verloop van ADHD klachten	27
Hoofdstuk 5: Keuzes in voorlichting: woordgebruik en onderwerp	29
Woordkeuze	29
Ziekte/aandoening/stoornis	29
Diagnose	29
Patiënt versus cliënt	30
Keuze van onderwerp	30
Maatschappelijke invloeden	30
Geboortemaand studies	31
Achtergrond van deze richtlijn	32
Achtergrond: ADHD en de DSM	33
Wat is ADHD?	33
Afbakening en criteria	33
Indeling naar ernst	33
Ontstaan	33

Leeswijzer

Deze richtlijn is in de eerste plaats bedoeld voor (zorg)professionals die schrijven over ADHD op bijvoorbeeld websites en in voorlichtingsmateriaal. De richtlijn heeft dan ook als onderlegger gediend bij het opstellen van de voorlichtingsbrochure '[Druk, impulsief of onoplettend...ADHD?](#)'. Maar de richtlijn is ook goed als basis te gebruiken voor extra (mondelinge) uitleg, bijvoorbeeld wanneer deze brochure vragen oproept, of als ouders of leerkrachten van drukke kinderen met vragen zitten die voor zorgverleners ingewikkeld zijn om te beantwoorden. Daarnaast kan deze richtlijn ook heel interessant zijn voor iedereen die enige kennis heeft van druk/ ongeconcentreerd gedrag en ADHD en beter wil begrijpen hoe het onderzoek hiernaar het beste geïnterpreteerd kan worden. Last but not least, ook journalisten die betrokken zijn bij berichtgeving over ADHD doen er goed aan kennis te nemen van deze richtlijn.

Sommige informatie kan ook voor zorgprofessionals/journalisten met een wetenschappelijke achtergrond ingewikkeld zijn. Een aantal passages die meer als achtergrondinformatie dienen, worden aangeduid met ①. Toch kan er informatie in staan die helderder kan worden omschreven. De auteurs ontvangen dan ook graag terugkoppeling over onder andere de leesbaarheid en bruikbaarheid. Neem hierover contact op met Sanne te Meerman (coördinator richtlijn) die te benaderen is via www.drukendwars.nl.

Inleiding

ADHD is een gedragsbeschrijvende classificatie. De gedragingen die tot deze classificatie kunnen leiden hebben verschillende redenen en oorzaken. We spreken daarom vaak van ADHD als een ‘multifactorieel’ probleem, omdat aanleg en omgevingsfactoren op veel manieren met elkaar kunnen interacteren en waarbij de mix van factoren voor iedereen met deze gedragingen anders is. Hoewel de nadruk de afgelopen decennia heeft gelegen op de rol van aanleg, is er de laatste jaren toenemende aandacht voor omgeving en maatschappelijke normen en context – waarom vinden we bepaalde gedragingen storend?¹ Toch is voorlichting regelmatig nog eenzijdig of verwarrend^{2,3,4}. Het is dan ook een grote uitdaging om uitkomsten van ADHD-gerelateerd wetenschappelijk onderzoek over te brengen aan het grote publiek. Met name het uitleggen van onderzoeksuitkomsten bij groepen -en dat dit vaak weinig zegt over een bepaald individu met een ADHD classificatie- is lastig, zeker aan mensen zonder wetenschappelijke achtergrond. En wat betekent het als een onderzoeksuitkomst ‘significant’ is? En hebben kinderen met een ADHD-classificatie nou wel of niet andere hersenen of andere genen? Deze richtlijn beantwoordt dergelijke vragen en dient als ondersteuning voor professionals bij het accuraat en genuanceerd bespreken van onderzoeksuitkomsten met andere professionals en met leken.

De richtlijn gebruikt hiervoor met name voorbeelden uit handboeken en van websites. Allereerst worden er kwalitatief mindere voorbeelden besproken. Deze voorbeelden, voornamelijk van het internet of uit studieboeken, zijn opgenomen omdat ze een vertekend beeld kunnen geven van ADHD of verwarring kunnen scheppen. De voorbeelden suggereren niet dat de auteurs zelf geen begrip hebben van het onderzoek dat ze beschrijven. Maar er kan bijvoorbeeld verwarring ontstaan omdat de auteurs veronderstellen dat lezers voorkennis hebben terwijl dit niet het geval is.

Om duidelijk te maken wat gezien wordt als betere voorlichting, worden er wenselijke voorbeelden naast minder wenselijke voorbeelden genoemd. Het contrast verheldert hoe er mogelijk verwarring kan ontstaan bij de lezers en hoe auteurs dit kunnen voorkomen. Waar geen bruikbare voorbeelden voorhanden zijn, geeft de werkgroep zelf een voorbeeld.

Met name het wetenschappelijk onderzoek rondom *de redenen voor en oorzaken en het verloop van druk, rusteloos, impulsief gedrag en concentratieproblemen* staat in dit document centraal. De aanname is dat voor goede hulp of voor het treffen van de nodige maatschappelijke aanpassingen, een goed begrip van achtergronden en verloop van dit soort klachten het startpunt is. Hoofdstuk 1 van deze richtlijn behandelt ADHD en hersenstudies, hoofdstuk 2 gaat over ADHD en omgevingsinvloeden, hoofdstuk 3 gaat over ADHD en erfelijkheid en hoofdstuk 4 bespreekt een aantal uitdagingen bij de uitleg van onderzoeksgegevens in meer detail. Tot slot komen in hoofdstuk 5 een aantal keuzes aan bod die genomen moeten worden bij het geven van voorlichting. In de bijlagen zijn gebruikte referenties en achtergronden van dit document opgenomen.

Hoofdstuk 1: ADHD en hersenen

Dit hoofdstuk bespreekt voorlichting over hersenomvang of -activiteit van groepen kinderen/ volwassenen met een ADHD-classificatie die zijn vergeleken met controlegroepen (groepen mensen zonder ADHD-classificatie). Dit is onderzoek om de achtergronden van rusteloos en impulsief gedrag en concentratieproblemen beter te begrijpen. Helaas gaat het regelmatig mis met de interpretatie en uitleg van dit soort onderzoek. Belangrijke knelpunten bij de interpretatie zijn:

Interpretatie van onderzoek

- Onderzoek doet meestal uitspraken over het wel/niet aanwezig zijn van een bepaald **gemiddeld verschil** tussen een onderzoeksgroep en een controlegroep. Men vergelijkt bijvoorbeeld de gemiddelde hersenomvang van een groep individuen met een ADHD-classificatie met de gemiddelde hersenomvang van een controlegroep. Wanneer er minder dan 5% procent kans is dat toeval een gevonden verschil veroorzaakt noemen wij dit **statistisch significant**. Hiermee is het verschil nog niet noodzakelijkerwijs **klinisch relevant**. Dit hangt onder andere af van de effectgrootte: hoe groot is het gemiddelde verschil? De statistisch significante verschillen die tot nog toe gevonden zijn in hersengrootte, -chemie en -fysiologie, zijn dermate klein dat we er in de praktijk nog niets mee kunnen. **Let op:** Met 'grote' en 'kleine' verschillen gaat het hier dan niet om bijvoorbeeld aantal kubieke millimeters, maar om de zogenoemde 'effectgrootte', de mate van overlap tussen de groep kinderen met een ADHD-classificatie en de controlegroep. Dus als bij proefpersonen op groepsniveau een bepaald hersenkwabje **gemiddeld** groter is, dan noemen we het een klein verschil, of beter: een klein 'effect', als er ook veel personen uit de controlegroep zijn bij wie dat hersengebiedje ook groter is.
- Ook betekent een **correlatie** (d.w.z. samenhang/verband) niet dat er een **causaal verband** hoeft te zijn (uit het Engels 'cause' = oorzaak). Dus het één veroorzaakt niet per se het andere. Hersenen zijn plastisch, en de ontwikkeling ervan vindt plaats in relatie tot de omgeving. Onderzoek bij groepen musici laten bijvoorbeeld gemiddelde verschillen zien in hersengebieden die met fijne motoriek samenhangen vergeleken met niet-musici. Deze verschillen zijn waarschijnlijk niet aangeboren maar zijn ontstaan door het vele oefenen. De hersenstructuur veroorzaakt hier dus niet het gedrag (goed kunnen musiceren), maar het gedrag heeft waarschijnlijk de hersenstructuur mede bepaald (veel spelen heeft voor veranderingen in het brein gezorgd).
- Verder is het belangrijk om de (vaak beperkte) **representativiteit van de onderzoeksgroepen** goed in ogenschouw te nemen. Zo is de groep kinderen met ADHD die wordt geïncorporeerd in wetenschappelijk onderzoek doorgaans een groep met relatief ernstige problemen. Daarentegen is de controlegroep veelal een zogenoemde 'hypernormale' groep. Dit betekent dat er binnen het gezin van afkomst en in de verdere familie vaak geen (psychische) problemen bekend waren, terwijl dit soort problemen vrij geregeld voorkomen in de maatschappij. Onderzoeksuitkomsten op basis van deze extreme groepen zijn daarom ook niet zomaar te vertalen naar de groepen en individuen in de praktijk.

Uit de voorbeelden hieronder blijkt dat het toch moeilijk kan zijn om hier helder over te schrijven, mogelijk omdat bepaalde voorkennis wordt verondersteld bij de lezers die niet altijd aanwezig is⁵. De lezer kan dan bepaalde (kleine) effecten opvatten als absoluut of de indruk krijgen van een causaal verband waar alleen een correlatie is aangetoond. Of een lezer kan denken dat als er een gemiddeld verschil is, dat dit 'dus bij alle kinderen zo is'. De lezer wordt dan onvoldoende gewezen op de overlap tussen onderzoeks- en controlegroepen.

We bespreken goede en minder goede voorbeelden met betrekking tot hersenanatomie, hersenfysiologie en hersenchemie.

Anatomie

Het volgende voorbeeld is mogelijk verwarrend voor lezers.

Voorbeeld 1: Minder wenselijk

“Volumetrisch MRI-onderzoek laat bij kinderen en volwassenen kleinere volumina zien van grijze stof, en verminderde activatie van dezelfde hersengebieden (bijvoorbeeld de cingulate cortex)”.⁶

In dit fragment wordt niet besproken dat de onderzoeksgroep overlapt met de controlegroep. Veel kinderen met een ADHD-classificatie hebben die kleinere volumina niet, terwijl veel kinderen zonder classificatie die kleinere volumina ook kunnen hebben. In de praktijk blijkt⁷ dat lezers echter de indruk kunnen krijgen dat mensen met een ADHD-classificatie afwijkende hersenen hebben⁸.^① Bij het volgende voorbeeld is nadrukkelijker uitgelegd dat dit niet het geval is:

Voorbeeld 2: Wenselijker

“Wie groepsgewijs kinderen met ADHD vergelijkt met kinderen zonder ADHD, ziet wel verschillen op meetinstrumenten/computertaken die hogere cognitieve functies in kaart trachten te brengen, op hersenscans en in de genetische opmaak (...). Het betreft hier echter steeds andere afwijkingen bij verschillende kinderen met ADHD, waarbij er telkens ook kinderen met ADHD zijn die niet afwijken van andere kinderen. Het is niet mogelijk om op deze manier een diagnose ADHD te stellen, en voor het stellen van een diagnose is men dus afhankelijk van het observeerbare gedrag, zoals gedefinieerd in de DSM-IV-TR”.⁹

Hier wordt duidelijk gemaakt dat kinderen met een ADHD-classificatie niet noodzakelijkerwijs kleinere hersengebieden hebben. In het volgende fragment wordt ook benadrukt dat als iemand een of meerdere hersengebieden heeft die qua omvang relatief klein zijn dit ook niet hoeft te betekenen dat iemand de gedragingen laat zien die bij de ADHD-classificatie horen.

Voorbeeld 3: Wenselijker

“...niet gediagnosticeerde, zich normaal ontwikkelende jongeren hadden veranderingen in het brein die vergelijkbaar zijn met jongeren met het ADHD syndroom”.¹⁰

Voorbeelden 2 en 3 laten beide een andere kant zien van de relatie ADHD en hersenanatomie. In logische termen kun je zeggen dat een verschil in hersenanatomie geen ‘noodzakelijke of voldoende’ voorwaarde is. Voorbeeld 2 laat zien dat kinderen met ADHD niet ‘noodzakelijkerwijs’ anders zijn als je kijkt naar bijvoorbeeld hersenen. Voorbeeld 3 laat zien dat zich ‘normaal’ ontwikkelende kinderen ‘vergelijkbare veranderingen in het brein hadden’. Voorbeeld 3 laat zien dat zich ‘normaal’ ontwikkelende jongeren vergelijkbare ‘veranderingen’ in het het brein hadden. Deze veranderingen verklaren op zichzelf de ADHD-gedragingen dus niet; ze zijn geen ‘voldoende voorwaarde’.

^① Het onterecht projecteren van groepsuitkomsten op individuen staat bekend als de ‘ecologische fout’. Omdat bij groepsonderzoek vaak de gemiddelde waarde op een bepaalde variabele wordt onderzocht, terwijl er binnen onderzoeksgroepen een grote spreiding kan zijn voor wat betreft die variabele, heeft onderzoek waarin groepen vergeleken worden vaak een geringe voorspellende waarde voor individuen⁸.

Ter vergelijking kunnen we naar de invloed van bijvoorbeeld echtscheiding kijken. Echtscheidingsproblematiek is een risicofactor voor ADHD, maar (uiteraard) heeft niet elk kind met ADHD echtscheidingsproblematiek meegemaakt (echtscheiding is geen noodzakelijke voorwaarde).

Echtscheidingsproblematiek leidt (uiteraard) ook niet vanzelfsprekend tot druk/impulsief gedrag of aandachtsproblemen (het is geen voldoende voorwaarde). In het algemeen is het goed om te bedenken dat geen van de risicofactoren bij multifactoriële stoornissen zoals ADHD 'noodzakelijk' -per se aanwezig- zijn om het gedrag te verklaren. En indien een of meerdere risicofactoren wél aanwezig zijn is dit ook niet 'voldoende': ze leiden lang niet altijd tot de gedragingen die we als ADHD kunnen aanmerken.

Persistentie en anatomie

Onderzoek heeft laten zien dat de kleine gemiddelde verschillen in hersenomvang tussen groepen kinderen met wel/geen ADHD-classificatie niet blijvend (persistent) zijn. Volgens een grote meta-analyse uit 2017¹¹, zijn er geen gemiddelde significante verschillen in hersenomvang bij groepen volwassenen met een ADHD-classificatie in vergelijking met controlegroepen. Dit wordt vaak niet vermeld, zoals in het voorbeeld hieronder:

Voorbeeld 4: Minder wenselijk

'Een verminder hersenvolume is aangetoond in verschillende hersenstructuren, met verminderingen in totaal volume die geschat worden op 3-5%.'¹²

Een eenvoudige toevoeging zoals hieronder kan op simpele wijze duidelijk maken dat een ander hersenvolume niet per se persistent/blijvend is.

Voorbeeld 5: Wenselijker

"Uiteindelijk verminderden de aanwezige groepsverschillen in hersenvolumes tussen kinderen met en zonder ADHD met het toenemen van de leeftijd."¹³

We benadrukken dat het dus ook hier alleen een groepsuitkomst betreft. Sommige kinderen met een ADHD-classificatie blijven kleinere hersendelen houden, net als sommige kinderen zonder deze classificatie, en bij beide groepen kunnen de hersenen ook groter dan gemiddeld worden.

"Normale" anatomische ontwikkeling

Tot slot is het niet wenselijk om 'normatieve' uitspraken te doen over hersenanatomie. Met 'normatief' wordt bedoeld dat bepaalde hersenkenmerken beter/minder goed zouden zijn. We weten namelijk niet welk traject van hersenontwikkeling wel of niet wenselijk is en grotere hersenen zijn niet per definitie beter: mannen hebben gemiddeld ook grotere hersenen dan vrouwen, wat natuurlijk niet betekent dat vrouwen een hersenstoornis hebben. Bovendien zouden kleinere hersenen ook effectiever kunnen zijn, en daarbij zijn vrouwenhersenen niet kleiner dan die van mannen als rekening wordt gehouden met het feit dat vrouwen gemiddeld kleiner zijn. In het volgende fragment wordt echter gesuggereerd dat kleinere hersenen of een langzamere hersenontwikkeling zouden duiden op een hersenstoornis:

Voorbeeld 6: Minder wenselijk

"Inmiddels wordt er algemeen van uitgegaan, dat deze beweeglijke, onrustige kinderen lijden aan een stoornis van de rijping van het centrale zenuwstelsel".¹⁴

Een eventuele achterstand in ontwikkeling duidt dus niet op een hersenstoornis en het is dan ook zeker niet zo dat hier algemeen van uit wordt gegaan.

Er volgt nu een voorbeeld waarbij alle hiervoor besproken punten —de overlap tussen de groepen, de gemiddelde verschillen die niet worden teruggevonden bij volwassenen en de onwenselijkheid van normatieve uitspraken— verwerkt zijn:

Voorbeeld 7: Wenselijker

“De groei van de hersenen, die bij een aantal hersendelen bij kinderen met ADHD soms minder snel verloopt, is in het algemeen weer ingehaald als kinderen de volwassen leeftijd bereiken. Die inhaalslag hoeft niet bij ieder kind plaats te vinden, maar een verschil in hersenontwikkeling hoeft niet nadelig te zijn voor het gedrag. Ook bij kinderen die zich typisch ontwikkelen kunnen sommige hersendelen kleiner blijven dan gemiddeld en bij kinderen met een ADHD-classificatie kunnen hersengebieden ook groter dan gemiddeld worden. Hersenen verschillen nou eenmaal in omvang en dit verklaart niet alle gedrag” (eigen voorbeeld).

Tabel 1: Basisingrediënten voor goede voorlichting over hersenanatomie:

	Minder wenselijk	Wenselijk
Noodzakelijk en voldoende voorwaarde	Suggesteren dat iedereen met ADHD kleinere hersendelen heeft (vb. 1,2)	Benadrukken dat er geen consistent verband is tussen hersenanatomie en ADHD (vb. 3 en 4)
Non-persistentie van hersengroei:	Onvermeld laten dat gemiddelde achterstand in hersengroei niet per definitie permanent is (vb. 1,2 vb. 6)	Benadrukken dat hersengroei varieert, bij ADHD alleen in de kindertijd soms achter lijkt te lopen en er veel variatie is in hersenontwikkeling. Een achterlopende ontwikkeling kan ook weer verdwijnen (vb. 5)
Normatieve uitspraken	Suggesteren dat hersengroei die afwijkt van het gemiddelde, duidt op een ‘stoornis’ van de hersengroei (vb. 6)	Benadrukken dat verschillen in hersenontwikkeling of vorm niet noodzakelijkerwijs op een afwijking of verstoorde hersenontwikkeling duiden (vb. 7)

ADHD en neuro-chemie/fysiologie

Bij hersenonderzoek naar ADHD wordt gekeken naar hersenactiviteit (bij onderzoek naar fysiologie) en naar de aanwezigheid van bepaalde stoffen, zoals neurotransmitters (signaalstoffen) in het brein (bij onderzoek naar neurochemie). Een bekende neurotransmitter is bijvoorbeeld dopamine. Meestal voeren proefpersonen bij dit soort onderzoek bepaalde taken uit, onderzoekers kijken ondertussen bijvoorbeeld naar de hersenactiviteit of de aanwezigheid van bijvoorbeeld dopamine. Onderzoek naar neurofysiologie en -chemie heeft veel overeenkomsten met het onderzoek naar neuroanatomie.

Weer worden veelal groepen kinderen met een ADHD-classificatie vergeleken met controlegroepen, met gebruikmaking van technieken zoals MRI-scans (Magnetic Resonance Imaging).

De uitkomsten van studies naar neurofysiologie en neurochemie vertonen ook veel overeenkomsten met studies naar anatomie. Er worden, weer op groepsniveau, kleine gemiddelde verschillen gevonden maar er is ook weer veel overlap tussen de onderzoeksgroepen. Er is dus wederom geen uniek hersenkenmerk gevonden, dus geen bepaalde doorbloeding of een neurotransmitter die in meer of mindere mate aanwezig is, die kan voorspellen of iemand aan de gedragscriteria voor ADHD zal voldoen. Een bijkomend probleem ten opzichte van onderzoek naar hersenanatomie is dat hersenfysiologie en -chemie veel veranderlijker zijn. De doorbloeding tijdens het doen van een bepaalde taak kan op het ene moment lager/hoger zijn dan op een ander meetmoment. Ook zijn er ten aanzien van doorbloeding of de hoeveelheid neurotransmitters die beschikbaar zijn in de hersenen geen 'ijkwaardes' bekend die als normaal of juist afwijkend kunnen worden gezien. Het is belangrijk om dit te communiceren in voorlichting, en het volgende fragment is daarom voor verbetering vatbaar.

Voorbeeld 1: Minder wenselijk

“Resultaten van beeldvormend, neuropsychologisch en neurochemisch onderzoek wijzen op een disfunctie van de zogeheten frontostriatale circuits bij ADHD (...). Deze circuits waarvan de prefrontale cortex, de basale ganglia en de thalamus deel uitmaken, zijn betrokken bij de zogeheten executieve functies, zoals responsinhibitie, werkgeheugen en planning en organisatie van gedrag. Ook de meer posterieure hersengebieden lijken betrokken te zijn bij ADHD. In neurochemisch opzicht is er evidentie voor een disfunctioneren van centrale catecholaminerge (dopaminerge en/of noradrenerge) systemen bij ADHD.”¹⁵

De ingewikkelde termen daargelaten (zoals 'dopaminerge systemen') gaat het er hier om dat dit fragment niet vermeldt dat het om groepsbevindingen gaat en dit wekt de suggestie van 'disfunctioneren' bij iedereen met een ADHD-classificatie. Verder wordt er in dit fragment met betrekking tot het functioneren van bepaalde hersengebieden, uitgegaan van een normaal en abnormaal functioneren. Maar er zijn dus geen ijkwaardes bekend over wat bijvoorbeeld een (ab)normale hoeveelheid van een bepaalde neurotransmitter als dopamine zou zijn. Mede omdat geen van de gevonden hoeveelheden van dergelijke neurotransmitters alleen voorkomen bij mensen met ADHD is moeilijk te zeggen welke waarde normaal/abnormaal is. En andersom, bij veel mensen met ADHD is geen 'afwijkende' waarde gevonden van die bepaalde neurotransmitter. Het volgende fragment is wenselijker.

Voorbeeld 2: Wenselijker

“ADHD is waarschijnlijk geen eenduidige neurobiologische entiteit, maar eerder een paraplueterm die een verscheidenheid aan pathofysiologische profielen dekt. Elk tekort (...) heeft slechts invloed op een minderheid van de gevallen.”¹⁷

In dit geval wordt duidelijk dat er geen biologische verschillen zijn die voor de groep met een ADHD-classificatie als geheel gelden, maar mogelijk alleen voor een minderheid invloed heeft op het gedrag. Dit fragment is evengoed wel normatief, er wordt gesproken over een 'tekort'. Het volgende fragment laat normatief geladen jargon achterwege en verdient dan ook de voorkeur.

Voorbeeld 3: Wenselijker

“Dit wil zeggen dat kinderen met ADHD bij het uitvoeren van complexere taken hersengebieden gebruiken die geassocieerd worden met meer basale (motorische, visuele en spatiële) processen, terwijl kinderen zonder ADHD meer geneigd zijn hersengebieden te gebruiken die geassocieerd worden met de planning en organisatie van gedrag, dus de hogere cognitieve functies”.¹⁸

Er wordt dus niet gezegd dat de neiging om andere hersengebieden te gebruiken beter of minder goed is-. De auteurs vermijden ook een generalisatie. Ze schrijven dat kinderen zonder ADHD ‘geneigd zijn’ om andere hersengebieden te gebruiken, het geldt dus niet voor alle kinderen. Er mist echter nog wel informatie. Zo gebruiken kinderen met ADHD niet altijd, maar op z’n hoogst ‘vaker’ hersengebieden die geassocieerd worden met meer basale processen. Tevens zou het goed zijn om duidelijk te maken dat ook kinderen zonder ADHD deze andere hersengebieden gebruiken bij complexe taken. Nog beter zou daarom zijn als er had gestaan:

Voorbeeld 4: Wenselijkst

“Dit wil zeggen dat groepen kinderen met ADHD bij het uitvoeren van complexere taken gemiddeld genomen iets vaker hersengebieden gebruiken die geassocieerd worden met meer basale (motorische, visuele en spatiële) processen, terwijl groepen kinderen zonder ADHD gemiddeld genomen meer geneigd zijn hersengebieden te gebruiken die geassocieerd worden met de planning en organisatie van gedrag, dus de hogere cognitieve functies” (eigen voorbeeld).

Neurochemie en medicatie

Onderzoek naar neurochemie wordt regelmatig in verband gebracht met de werking van medicatie. Omdat we niet in staat zijn om concentraties van neurotransmitters zoals dopamine en noradrenaline direct te meten, wordt er gekeken naar de hoeveelheid receptoren voor deze stoffen in het brein. Er zijn aanwijzingen dat volwassenen met een ADHD-classificatie gemiddeld genomen meer van die receptoren hebben en de veronderstelling is dan dat er dus minder beschikbare dopamine en/of noradrenaline in het brein is. Werkzame stoffen in medicatie, zoals methylfenidaat, zorgen ervoor dat deze stoffen langer beschikbaar zijn. Regelmatig staan in voorlichting beweringen als:

Voorbeeld 5: Minder wenselijk

“ADHD is een neurobiologische stoornis. Er gaat iets niet goed in de hersenen; er is een tekort aan zogeheten neurotransmitters (dopamine en noradrenaline). Deze neurotransmitters zorgen ervoor dat informatie tussen de ene zenuwcel snel en goed worden doorgegeven aan een andere zenuwcel. Door het tekort verloopt dat proces niet goed en niet snel genoeg, met alle gevolgen van dien.”¹⁹

In het fragment wordt allereerst gegeneraliseerd: de uitkomsten zijn weer op groepsniveau dus op individueel niveau is het niet duidelijk of er een verondersteld ‘tekort’ is. En ook het normatieve aspect is niet wenselijk: er zijn geen waarden bekend van dopamine of noradrenaline die te hoog of te laag zijn. Verder zijn dit soort waarden niet bekend voor kinderen. Om ethische redenen is er geen onderzoek gedaan met PET scans naar de hoeveelheid receptoren in het kinderbrein. Als de aanname al klopt dat de aanwezigheid van meer receptoren betekent dat er minder dopamine aanwezig is in het brein, weten we dus niet of dit bij kinderen ook het geval is. Het volgende voorbeeld is dan kritisch op een aantal van de hiervoor genoemde aspecten.

Voorbeeld 6: Wenselijker

“Het is belangrijk dat we er in de wetenschappelijke gemeenschap op letten dat we vermijden om onderzoeksuitkomsten te beschrijven als ‘abnormaal’ (bijvoorbeeld, abnormale bloedsdoorstroming, abnormale hersenstructuur, abnormale connectiviteit, abnormale activatie). In plaats daarvan zouden we meer accurate, beschrijvende termen als ‘statistisch gezien minder activiteit, statistisch minder glucosemetabolisme’, of ‘verschillend’ moeten gebruiken als we vonden van neuro-imaging onderzoek beschrijven waarin proefpersonen met ADHD met proefpersonen worden vergeleken”.²⁰

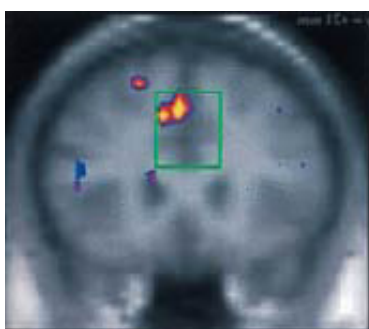
Op deze wijze worden normatieve uitspraken vermeden en met het bijvoegsel ‘statistisch’ is voor wetenschappers direct duidelijker dat het om groepsvondsten gaat. In voorlichting voor leken zal dit toegankelijker omschreven moeten worden en ten aanzien van onderzoek naar kinderen geldt hierbij ook nog de beperking dat er minder bekend is over de neurochemie.

Het gebruik van afbeeldingen

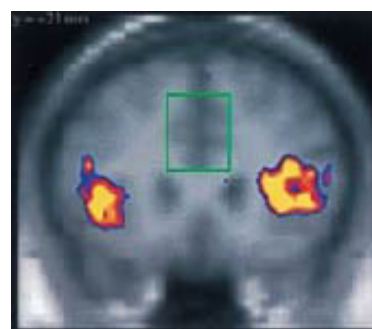
Bij berichten over ADHD en hersenonderzoek wordt geregeld gebruik gemaakt van afbeeldingen van hersenscans. Dit kan helpen om te verduidelijken op welke plaatsen er in het brein gemiddelde verschillen in hersenstructuur, -activiteit of aanwezigheid van een bepaalde neurotransmitter zijn gevonden. Echter, geregeld worden er afbeeldingen gebruikt van individuen uit de onderzoeks- of controlegroep die niet per se representatief zijn voor het gemiddelde verschil. Vaak betreft het juist een extremer voorbeeld uit zowel de onderzoeks- als controlegroep. Aanvullend wordt er dan gesuggereerd, bijvoorbeeld in de begeleidende tekst, dat ieder persoon uit de onderzoeksgroep een dergelijk patroon laat zien, zoals in het volgende voorbeeld:

Voorbeeld 7: Minder wenselijk:

fMRI -scan tijdens een counting-Stroop-taak bij een controlepersoon (A) en bij een persoon met ADHD (B)



A



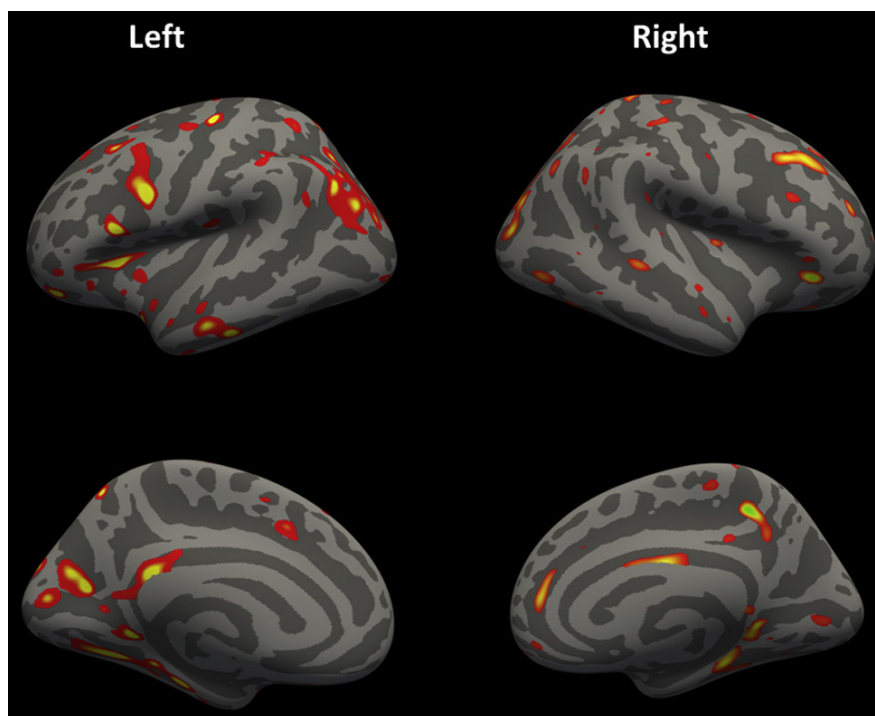
B

Deze fMRI-scan werd gemaakt terwijl de personen in de scanner een counting-Stroop-taak maakten. Bij deze taak wordt gevraagd het aantal keren te tellen dat een woord voorkomt. De eerste regel is bijvoorbeeld kat-kat-kat (dus driemaal ‘kat’), de tweede regel is bijvoorbeeld twee-twee-twee (driemaal ‘twee’). De tweede regel is een interferentieregel omdat de betekenis van het woord interfereert met het aantal woorden. Deze regel doet een extra beroep op selectieve attentie. Vervolgens wordt het activatiepatroon in de hersenen bij het lezen van de eerste regel afgetrokken van het activatiepatroon bij het lezen van de interferentieregel. Dit levert de gepresenteerde plaatjes op. Te zien is dat de controles de te verwachten activatie vertonen in de gyrus cinguli in de midline, terwijl de personen met ADHD hier geen enkele activatie laten zien, maar wel activatie beiderzijds in de temporale kwabben.²¹

Het bijschrift draagt door het generaliseren van groepsgemiddelden naar individuen bij aan mogelijke misverstanden ('personen met ADHD [laten] hierbij geen enkele activatie zien'). Om de suggestie te voorkomen dat dit patroon van hersenactivatie uniek is voor iedereen in de onderzoeksgroep verdient het de voorkeur om te spreken van groepsverschillen waarbij de afbeeldingen kunnen dienen om duidelijk te maken waar de groepsverschillen zich voordoen. Het volgende voorbeeld is daarom wenselijker, en gelukkig tegenwoordig ook veel gebruikelijker:

Voorbeeld 8: Wenselijker

Hersengebieden waarvoor kleinere volumes werden gevonden bij de groepen met ADHD, al dan niet met ODD, t.o.v. de controlegroep, op basis van analyse van het gehele brein (niet gecorrigeerd voor meerdere vergelijkingen; $p < 0,0001$)



Gekleurde gebieden: significante groepsverschillen; gele kleur: middelpunt van gebied; donkere stukken: sulci; lichtere stukken: gyri ²²

Dit voorbeeld is beter omdat er gesproken wordt van significante groepsverschillen.

Tabel 2: Basisingrediënten voor goede voorlichting over neuro-fysiologie/-chemie:

	Minder wenselijk	Wenselijk
Noodzakelijk en voldoende voorwaarde	Suggesteren dat alle kinderen met ADHD hogere of lagere activiteit of aanwezigheid van bepaalde neurotransmitters in het brein hebben (vb. 1)	Duidelijk maken dat kinderen met ADHD niet per se een hogere of lagere activiteit of aanwezigheid van bepaalde neurotransmitters in het brein hebben, maar dat dit zeer kleine verschillen op groepsniveau betreft (vb. 4)
Variabiliteit van hersenactiviteit en/of aanwezige neurotransmitters	Onvermeld laten dat er geen permanente waarden zijn van bijvoorbeeld aanwezige neurotransmitters en/of hersenactiviteit (vb. 1,5)	“Duidelijk maken dat hersenactiviteit en de aanwezigheid van neurotransmitters niet alleen binnen de groep, maar ook binnen het individu erg varieert van moment tot moment (vb. 6)”
Normatief geladen jargon	Normatief geladen jargon dat suggereert dat er bepaalde waarden van hersenactiviteit of de aanwezigheid van neurotransmitters ‘te hoog’ of ‘te laag’ zijn (vb. 5)	Spreken van verschillen in plaats van ‘disfunctie’ of ‘tekort’ of duidelijk maken dat er geen duidelijke wenselijke waarden bekend zijn (vb. 3, 6)
Zorgvuldig gebruik van illustraties	Suggesteren dat scans van individuen gelden voor iedereen in de controle/onderzoeksgroep (vb. 7)	Illustraties expliciet gebruiken om groepsverschillen duidelijk te maken (vb. 8)

Hoofdstuk 2: ADHD en omgevingsinvloeden

Voor het helder schrijven over omgevingsinvloeden op ADHD gelden dezelfde uitgangspunten als bij neuroanatomie, -fysiologie en -chemie. Generalisaties dienen voorkomen te worden en helderheid over de interpretatie en beperkingen van het onderzoek zijn ook hier belangrijk. In de bestaande voorlichting is het moeilijker om minder wenselijke voorbeelden over de invloed van omgeving te vinden. Een uitspraak als 'personen met ADHD hebben minder geld' is gelukkig nog nooit aangetroffen in de praktijk, in tegenstelling tot een uitspraak als 'personen met ADHD hebben kleinere/anders functionerende hersenen'. Dit terwijl zaken als armoede en sociale achterstand een sterker verband hebben met ADHD problematiek dan verbanden die uit hersenonderzoek komen.^{23,24} Bij het beschrijven van de omgevingsinvloed worden er veel vaker kanttekeningen geplaatst. Toch worden ook hier zaken soms te absoluut voorgesteld.

Voorbeeld 1: Minder wenselijk

"....geen aandacht voor andere mogelijke oorzaken van ADHD zoals armoede, overbelaste ouders en leerkrachten en de prestatie maatschappij".²⁵

Alhoewel het belangrijk is dat factoren als armoede aandacht krijgen, is deze passage voor verbetering vatbaar omdat gesuggereerd wordt dat genoemde factoren een rechtstreeks oorzakelijk verband hebben met ADHD. Als er een correlatie is tussen twee variabelen (bijvoorbeeld armoede en ADHD), dan hoeft het niet zo te zijn dat de één de ander veroorzaakt. Een derde variabele of een combinatie van andere variabelen kan er ook voor zorgen dat de twee variabelen een verband laten zien. In het geval van armoede in relatie tot ADHD kan het hier bijvoorbeeld gaan om onstabiele gezinsomstandigheden, meer geweld, minder goede hechting die mogelijk meer oorzakelijk zijn dan armoede als zodanig.

Voorbeeld 2: Wenselijker

"Ongunstige sociale en gezinsomstandigheden zoals laag opgeleide ouders, sociale klasse, armoede, ervaren pestgedrag, een negatieve wijze van opvoeden, mishandeling, disharmonie in het gezin zijn geassocieerd met ADHD. Echter, de gebruikte onderzoeksontwerpen die tot nu toe zijn gebruikt hebben niet aan kunnen tonen dat dit definitieve oorzaken zijn van ADHD." ²⁶

De onderzoeksontwerpen die nu zijn gebruikt kunnen dus nog geen uitsluitel geven over causaliteit. Het is ook belangrijk dat overkoepelende concepten als armoede op verschillende manieren (bijvoorbeeld buurt waarin men woont, behuizing) invloed zouden kunnen uitoefenen. Daarbij kan armoede ook zelf andere oorzaken hebben in het sociale domein maar ook te maken hebben met individuele capaciteiten.

De werkgroep constateert wel dat de relativisering van omgevingsproblemen regelmatig zo ver gaat dat de biologische invloed daarmee erg groot wordt gemaakt en gezinsproblemen voor een overgroot deel worden toegeschreven aan het kind, zoals bij het volgende voorbeeld.

Voorbeeld 3: Minder wenselijk

".. kinderen met ADHD komen vaker uit gezinnen met ongelukkige huwelijken en waar veel stress is. Maar een stressvolle thuissituatie veroorzaakt zelden ADHD. Het is eerder zo dat het gedrag van deze kinderen kan bijdragen aan gezinsproblemen waardoor de al bestaande problemen van het kind erger worden." ²⁷

In dit fragment worden de associaties die er zijn met sociale achterstand en de mogelijke onderliggende causale verbanden bijna geheel terzijde geschoven en wordt het kindergedrag voorgesteld als de basis van de problemen. Al zal kindergedrag kunnen bijdragen aan gezinsproblemen, in dit fragment wordt er nauwelijks recht gedaan aan de multifactoriële kijk waar verschillende oorzaken op elkaar inwerken.

Het volgende voorbeeld relateert de verbanden met omgevingsinvloeden ook, maar is wel genuanceerder.

Voorbeeld 4: Wenselijker

“Omgevingsfactoren hebben betrekking op de geboorte, prenatale blootstelling aan nicotine en alcohol, gifstoffen in het milieu, gevoeligheid voor bepaalde kleur- en voedingsstoffen en de psychosociale invloed van opvoeding en gezin. Te denken valt aan een lage sociaal-economische status en/of aanwezige pathologie bij de opvoeders, zoals depressie, alcoholisme en antisociaal gedrag, zaken die de individuele kwetsbaarheid kunnen vergroten. Deze risicofactoren zijn gebaseerd op correlatief onderzoek - dat aangeeft dat er een bepaald verband is - maar dit zegt niets over de oorzakelijkheid”.²⁸

Het moet wel opgemerkt worden dat een verband, een correlatie, wellicht geen causaliteit/oorzakelijkheid hoeft te betekenen, maar correlatie is wel een voorwaarde voor causaliteit en kan er dus wel op duiden dat het één het ander veroorzaakt. Aan correlatie en causaliteit zal vanwege het belang ervan nog een sectie gewijd worden. ⁱ

Het volgende voorbeeld geeft nog wat meer perspectief over de multifactoriële kant door te laten zien dat opvoedingsstijl op zichzelf ook een risicofactor is. De eenzijdige benadering waarbij het kind de voornaamste veroorzaker is van de problemen wordt hier tevens gerelativeerd:

Voorbeeld 5: Wenselijker

“De huidige opvatting is dat verstoord opvoedgedrag of verstoorde ouder-kind interacties eerder het gevolg zijn van door het temperament van het kind gemedieerd impulsief en dwars gedrag dan dat ze die impulsieve en dwarse gedragingen veroorzaken. Problematische ouder-kind relaties kunnen ADHD-gedrag wel in stand houden of verheviggen, maar niet veroorzaken. Zoals we hiervoor zagen laat een aantal onderzoeken echter ook zien dat een gebrekkige opvoedingsstijl, bijvoorbeeld gebrek aan responsiviteit en overstimulatie van de ouder, een risicofactor is voor de ontwikkeling van aandachtsproblemen en hyperactiviteit op jonge leeftijd”.²⁹

i Het is goed mogelijk dat zowel hersenontwikkeling als omgevingsfactoren een gedeelte van het gedrag verklaren voor een aantal personen met ADHD, al zal niet lang niet alle samenhang verklaard worden door deze factoren.

Het is verder opmerkelijk dat het met betrekking tot omgevingsfactoren veel eenvoudiger is om wenselijke voorbeelden te vinden dan dat met betrekking tot bijvoorbeeld hersenanatomie het geval is. Bij informatieverstrekking over ADHD en hersenanatomie wordt nog te weinig duidelijk gemaakt dat een correlatie niet meteen betekent dat ‘andere hersenen’ de oorzaak zijn van gedrag. Het kan namelijk ook andersom zijn, zoals het eerdergenoemde onderzoek naar muzikanten laat zien. Bij hen zijn hersendelen die samenhangen met fijnere motoriek -op groepsniveau- gemiddeld genomen groter, wat verband lijkt te houden met het feit dat ze deze hersendelen veelvuldig gebruiken.

In dit fragment wordt de eenzijdige kijk gerelativeerd dat de biologische oorzaken de basis zijn en de omgeving die alleen in stand houdt of verhevt. Zoals besproken blijkt die sterke basis niet uit hersenonderzoek wegens de geringe effectgroottes. Voorgaande is weer samengevat in een tabel:

Tabel 3: Omgevingsinvloeden

	Minder wenselijk	Wenselijk
Correlatie is geen causaliteit	Suggereren dat een verband met ongunstige omstandigheden automatisch causaliteit impliceert (vb. 1)	Duidelijk maken dat correlatie geen causaliteit hoeft te betekenen (vb. 2, zie ook hoofdstuk 4)
Aanleg versus omgeving	Suggereren dat de omgeving slechts bijdraagt aan een organische stoornis die al aanwezig was bij de geboorte (vb. 3)	Duidelijk de interactie tussen aanleg en omgeving uitleggen (vb. 4, 5, zie hoofdstuk 3)

Hoofdstuk 3: ADHD, erfelijkheid en omgeving

Er bestaat veel onderzoek naar de erfelijkheid van ADHD. Het eerste erfelijkheidsonderzoek keek naar overeenkomsten en verschillen in ADHD kenmerken tussen gezinsleden en andere verwanten. Op dit gebied zijn met name tweelingstudies bekend. Huidig onderzoek richt zich op het vinden van de genen die een rol spelen bij mensen met een ADHD-classificatie. Dit zijn de bekende 'case-control' studies, waarbij bijvoorbeeld gekeken wordt naar het meer of minder voorkomen van bepaalde genetische varianten bij groepen mét (de case-groep) of zonder ADHD (de controle-groep). Beide types onderzoek zullen kort worden uitgelegd, beginnend bij tweelingstudies. Hierna zullen weer minder goede en betere voorbeelden van voorlichting volgen.

Tweelingstudies

Tweeling-/familie- en adoptiestudies kijken naar overeenkomsten en verschillen in gedragingen tussen kinderen en volwassenen die meer of minder biologisch aan elkaar verwant zijn, zoals ouders en kinderen, broers en zussen, enzovoorts. Als blijkt dat mensen binnen families vaak dezelfde gedragingen vertonen, kan dat erop duiden dat erfelijkheid een rol speelt. Het lastige is alleen dat mensen binnen een familie ook dezelfde omgeving hebben, dus de invloed van erfelijkheid en omgeving zijn niet goed te scheiden.

Met name tweelingstudies zijn daarom een betere methode dan familie-studies om de invloed van erfelijkheid en omgeving op gedrag uit elkaar te halen. De overeenkomsten in gedrag van ééneiige tweelingparen, die genetisch gelijk zijn, wordt dan vergeleken met de overeenkomsten in gedrag van twee-eiige tweelingparen, die genetisch voor ongeveer de helft gelijk zijn. Als één-eiige tweelingen veel meer op elkaar lijken dan twee-eiige, dan spelen genen dus een belangrijke rol, want -dat is althans de aanname- zowel één-eiige als twee-eiige tweelingparen hebben een gelijke omgeving.

Moleculair-genetische studies

Bij het tweede soort onderzoek, moleculair-genetische studies, wordt direct naar bepaalde genetische varianten gekeken, met name naar zogenoemde Single Nucleotide Polymorphisms (SNP's). Het voert voor deze richtlijn te ver om uit te leggen wat dit precies zijn, maar waar het om gaat is dat in het geval van ADHD de genen van -wederom- groepen mensen met en zonder ADHD-classificatie worden vergeleken. Als bepaalde genetische varianten relatief meer of minder voorkomen bij de verschillende groepen, zijn deze genetische varianten mogelijk betrokken bij het gedrag.

De toegevoegde waarde van tweelingstudies en moleculair genetische studies

Beide soorten onderzoek hebben nuttige kennis opgeleverd. Zo hebben tweelingstudies aangetoond dat veel karaktereigenschappen zoals temperament en (hyper)activiteit een substantiële erfelijke basis hebben. Dit heeft implicaties voor de mate waarin we dat temperament kunnen veranderen –als dit al wenselijk is. Bepaalde genetische varianten lijken iets vaker voor te komen bij kinderen met een ADHD-classificatie, al zijn de uitkomsten nog niet erg consistent en is er wederom veel overlap tussen de onderzoeksgroepen. De ADHD gerelateerde genetische varianten komen dus ook, en bijna net zo vaak, in de controlegroep voor en kinderen met een ADHD-classificatie hebben deze genetische varianten niet per definitie.

Gebaseerd op het moleculair-genetisch onderzoek worden in recent onderzoek de genetische varianten die gevonden zijn samengevoegd in één genetische risicoscore. Hierbij wordt het effect van meerdere genetische 'risicovarianten' samen in relatie tot ADHD bekeken. Al zijn de effecten groter dan bij enkele genetische varianten, ook dit onderzoek laat slechts kleine effecten zien. Het betekent dus weer dat er veel overlap is: mensen met ADHD hebben die genetische varianten lang niet altijd, en mensen zonder ADHD hebben ze bijna

net zo vaak. Deze studies staan echter nog in de kinderschoenen en de interpretatie van de uitkomsten moet nog beter onderzocht worden.

Interpretatie van de uitkomsten en beperkingen van tweelingstudies

Beide methoden hebben ook hun beperkingen. Bij tweelingstudies wordt regelmatig de suggestie gewekt dat er een (één) erfelijkheidsscore te berekenen is voor ADHD als stoornis-entiteit. Niet zelden is dit dan een zeer exact getal zoals bij het volgende voorbeeld:

Voorbeeld 1: Minder wenselijk

“Een gezamenlijke analyse van twintig tweelingonderzoeken toonde een gemiddelde erfelijkheid van 76%”.³⁰

Alhoewel een gemiddelde berekening van erfelijkheidsschattingen natuurlijk kan, draagt het niet bij aan het begrip van de complexe ‘erfelijkheidscoëfficiënt’. Het weergeven van één waarde wekt namelijk de suggestie dat er één waarde is die geldt voor ADHD als (cluster van) gedragskenmerk(en). Echter, erfelijkheidscoëfficiënten gaan over (gedrags)kenmerken in een *bepaalde groep mensen/populatie op een bepaald moment*.

Erfelijkheid is voor veel mensen een ingewikkeld concept, een voorbeeld zal een en ander verduidelijken. In een populatie waarin bijvoorbeeld problemen in de omgeving zoals echtscheiding of armoede een grote rol spelen, kan de bijdrage van genetische factoren anders zijn dan in een meer optimale omgeving. Bij ADHD is dit ook zo, omdat ADHD veel vaker wordt gediagnosticeerd in kringen met een lagere SES (Sociaal Economische Status).^① In die kringen is per definitie vaker armoede (problematiek); en wonen mensen vaker in achterstandswijken. Ook is er meer alcoholmisbruik, echtscheidings- en hechtingsproblematiek enzovoorts. In deze situaties zullen omgevingsfactoren dan ook sterk bijdragen aan concentratieproblemen, impulsiviteit en hyperactiviteit. Daarmee is de invloed van erfelijkheid mogelijk minder dan in een omgeving die kinderen meer mogelijkheden geeft om zich te ontplooiën. In zo’n gunstigere omgeving komt hun genetische aanleg dan waarschijnlijk ook meer naar voren. Dit betekent dat er voor ADHD dus niet één erfelijkheidsscore te berekenen valt, maar dat de invloed van aanleg/omgeving afhangt van de groep mensen bij wie je erfelijkheidsonderzoek doet. Omdat de invloed van genetische aanleg dus kan variëren is het dan ook wenselijker om te spreken van een ‘range’, een interval, van erfelijkheid en niet van een vaste waarde:

Voorbeeld 2: Wenselijker

“Volgens tweelingstudies behoort ADHD tot de meest erfelijke stoornissen met schattingen die variëren van 60 tot 90%”.³¹

Het uitdrukken van erfelijkheid als een interval, in plaats van een vast en exact getal heeft mogelijk ook als voordeel dat er besef ontstaat dat onderzoeksuitkomsten met betrekking tot erfelijkheid en ADHD –net als bij bijvoorbeeld anatomie- wederom groepsstudies zijn. Naast dat de invloed van erfelijkheid op gedrag varieert afhankelijk van de populatie, is er dus ook niet één waarde die voor elk individu met een ADHD-classificatie de invloed van erfelijke factoren duidelijk kan maken. De rol van erfelijkheid gaat altijd over groepen en nooit over een individu, het volgende voorbeeld maakt dit duidelijk.

① Sociaal Economische Status (SES) wordt veel gebruikt door met name sociaalwetenschappers om te kijken in hoeverre bijvoorbeeld variabelen als inkomen, opleiding, behuizing en dergelijke van invloed zijn op andere variabelen als inkomen op latere leeftijd, gezondheid, enzovoorts.

Voorbeeld 3: Wenselijker

“De aard en mate van contributie van erfelijke en omgevingsfactoren varieert van geval tot geval.”³²

Contrast erfelijkheid en omgeving

Wat tweelingstudies ook ingewikkeld maakt, is dat een bepaalde schatting van erfelijkheid, zoals “50-80%”, niet betekent dat alleen het overige percentage (20-50%) dan nog invloed van de omgeving is op variatie in gedrag. In de erfelijkheidsschatting zitten namelijk ook omgevingsinvloeden verweven. Een hoge erfelijkheidsschatting betekent alleen dat in een bepaalde populatie er meer variatie ontstaat door erfelijkheid. Dit kan ook komen doordat de omgeving redelijk uniform is.

Ook hier kan een voorbeeld duidelijkheid geven over wat erfelijkheidsschattingen betekenen. Denk bijvoorbeeld aan ‘leesvaardigheid’. Als er goed leesonderwijs wordt aangeboden in een populatie, dan zullen de verschillen in leesvaardigheid die er nog zijn vooral door erfelijkheid komen, en is daarmee de invloed van erfelijkheid van leesvaardigheid hoog. Maar dat betekent niet dat het leesonderwijs geen effect heeft op de leesvaardigheid van kinderen, het heeft juist wel invloed gehad waardoor erfelijke factoren meer een kans krijgen om zich te openbaren. Ook bij ADHD-gedragingen betekent een hoge erfelijkheid dus niet dat omgevingsfactoren weinig invloed hebben (gehad) zoals het volgende fragment suggereert.

Voorbeeld 4: Minder wenselijk

“Omgevingsfactoren zijn wel van invloed op de symptomen van het kind, zij kunnen de prognose en het verloop van de stoornis verbeteren of verslechteren, maar zijn nooit de oorzaak van ADHD”.³³

In het volgende voorbeeld wordt nog stelliger beweerd dat kindfactoren er wel toe doen en dat opvoeding niet van belang zouden zijn.

Voorbeeld 5: Minder wenselijk

“Soms hoor je nog dat het aan de opvoeding ligt dat een kind zo druk is. Dat is absoluut niet waar. [...] ADHD is dus geen ziekte, het ligt niet aan de opvoeding. Wel is ADHD erfelijk. Het kan zogeheten ‘in de familie zitten’”.³⁴

Omdat aanleg en omgeving steeds interacteren en een ADHD-classificatie alleen kijkt naar het uiteindelijke gedrag (en niet naar bijvoorbeeld lichamelijke factoren zoals hersenactiviteit, hersenomvang et cetera) valt niet te stellen dat de omgeving alleen de stoornis die er al zou zijn kan verbeteren of verslechteren. Zowel aanleg als omgeving hebben immers al hun invloed uitgeoefend toen iemand de gedragingen vertoonde die de basis zijn van de ADHD-classificatie. Met een gunstige omgeving en goed onderwijs kunnen kinderen met aanleg voor druk gedrag leren -al zal dat zeker niet altijd lukken- om zich beter te beheersen waardoor de (subjectieve) drempelwaardes voor een ADHD-classificatie niet gehaald worden en je dus niet (meer) van ADHD hoeft te spreken. Het volgende fragment maakt duidelijker dat het veel moeilijker is om aanleg en omgeving van elkaar te scheiden dan soms wordt gesuggereerd.

Voorbeeld 6: Wenselijker

“genetische en omgevingsinvloeden zijn zeer met elkaar verweven en moeten in samenhang met elkaar beschouwd worden”.³⁵

Een zeer uitgebreide manier om dit duidelijk te maken is de volgende:

Voorbeeld 7: Wenselijker

“In tegenstelling tot de hoge erfelijkheidsschattingen, zijn de effecten van specifieke genen klein. Samen verklaren ze hooguit een deel van de symptomen. Hoe kan dit verschil worden verklaard? Allereerst, tweelingstudies, ondanks dat ze in potentie een krachtig middel zijn om genetische- en omgevingseffecten te scheiden, moeten om verschillende redenen met voorzichtigheid worden geïnterpreteerd omdat ze de hoofdeffecten mogelijk overschatten. Zo zitten in erfelijkheidsschattingen ook de effecten van gen X omgeving interactie zodat subtielere omgevingsinvloeden mogelijk gemist worden.

Ten tweede, het blijft mogelijk dat genoombrede studies nog kleine effecten van nieuw geïdentificeerde betrokken genen gaan aantonen.

Ten derde, genen kunnen mogelijk met elkaar interacteren (...) en met risico factoren in de omgeving om zo het risico op ADHD op een niet-lineaire manier te verhogen zodat genen met kleine effecten onevenredig veel invloed hebben wanneer ze samen hun invloed uitoefenen of in combinatie met omgevingsinvloeden”.³⁶

Dit voorbeeld laat goed zien hoe je als auteur een voorbehoud kan en zou moeten maken bij erfelijkheidsstudies. Het is wel belangrijk om op te merken dat onderzoek naar gen-omgevingsinteractie en naar andere betrokken genen met ‘GWAS’ -Genome Wide Association Studies, nog niet tot uitkomsten hebben geleid die veel van het gedrag kunnen verklaren -de gevonden effecten zijn vaak klein. Er zijn ook geen genen gevonden met een gemiddeld effect, er zijn alleen genetische varianten met kleine effecten gevonden.①

Moleculair genetische studies

In het voorgaande voorbeeld worden de sterke effecten van tweelingstudies gecontrasteerd met de lage effecten die blijken uit moleculair-genetische studies. De gevonden genetische varianten blijken dus maar erg weinig van het gedrag te kunnen verklaren. Het contrast dat de auteurs benoemen, geeft de mogelijkheid om beperkingen van tweelingstudies te belichten en zogenoemde ‘interactie-effecten’ tussen aanleg en omgeving uit te leggen. In studieboeken wordt deze gen-omgevingsinteractie nog weinig belicht en mogelijk is dit ook zo in andere vormen van voorlichting.³⁷ Het expliciet noemen van ‘fantomerfelijkheid’, of het ‘probleem van de missende erfelijkheid’, zoals dit fenomeen bekend staat, gebeurt nog veel minder.

① Eerdere gevonden genvariaties waren gebaseerd op kandidaatgenstudies. Hier werden bepaalde genvariaties onderzocht die ‘kandidaat’ waren om invloed uit te oefenen, bijvoorbeeld omdat ze verband hielden met het brein of met dopamine. De uitkomsten van deze studies zijn voorsnag niet terug te vinden in de genoom-brede studies. Dit betekent dat de uitkomsten van deze kandidaatgenstudies hoogstwaarschijnlijk het gevolg zijn geweest van toevalsvondsten door het gebruik van te kleine onderzoeksgroepen. In combinatie met publicatiebias -positieve bevindingen worden vaker gepubliceerd- heeft dit ervoor gezorgd dat deze ‘vals-positieve’ vondsten in meta-analyses er ook niet uitgefilterd zijn. Als er vaker gepubliceerd wordt over positieve vondsten blijven die effecten in meta-studies immers overeind omdat de studies waar niets uitkwam niet meegenomen worden in de meta-analyses. Het is dus tegenwoordig belangrijk om niet langer te vertrouwen op (meta-analyses van) kandidaatgenstudies en uit te gaan van de genoom-brede studies mits die zijn uitgevoerd met grote onderzoeksgroepen.

Echter, door dit contrast niet te benoemen, kan ten onrechte het beeld ontstaan dat kinderen met een ADHD-classificatie genetische varianten hebben die ‘normale’ kinderen niet hebben, zoals in het volgende voorbeeld.

Voorbeeld 8: Minder wenselijk

“Uit tweeling-, adoptie- en familieonderzoek is bekend dat genetische invloeden een belangrijke rol spelen in de etiologie van ADHD; de stoornis zou voor zo’n 60 - 80% bepaald worden door genetische factoren. De kans op ADHD bij broertjes en zusjes van een kind met ADHD blijkt ongeveer drie maal zo groot te zijn als in de gewone populatie (Biederman, 2005). Verder zijn duidelijke aanwijzingen gevonden voor de betrokkenheid van genen die van invloed zijn op de dopaminerge systemen (DRD4, DRD5, dat-1). Zogenaamde ‘genomewide linkage studies’ hebben mogelijke ADHD - geassocieerde gebieden op de chromosomen 16p13, 15q, 9q en 1p en 17p11 aangetoond.”³⁸

Allereerst is in dit fragment de ‘betrokkenheid’ van de besproken genvarianties onvoldoende gespecificeerd: de effectgroottes zijn immers maar klein. Weer gaat het hier om de overlap: veel mensen met ADHD hebben deze genvarianties niet, en de genvarianties komen bijna net zo vaak voor bij mensen zonder ADHD. Het volgende fragment maakt de geringe invloed van genetische en andere invloeden, die op zichzelf klein is, duidelijk: ⓘ

Voorbeeld 9: Wenselijk

‘Ten slotte wordt benadrukt dat de (...) etiologische factoren elk op zich slechts een kleine bijdrage leveren aan het ontstaan van ADHD. Het is de combinatie van verschillende genetische en omgevingsfactoren die maakt dat de kans op het ontwikkelen van ADHD toeneemt. Bovendien zijn er verschillende combinaties van factoren en verschillende ontwikkelingspaden die uiteindelijk tot ADHD kunnen leiden’.³⁹

ⓘ Het is verder belangrijk om ook hier weer op te merken dat grote studies die het gehele menselijke genoom bekijken, deze specifieke genetische variaties die naar voren kwamen bij kandidaatgen studies niet terug kunnen vinden als mogelijke risicofactor. Wel zijn er bij genoom-brede studies andere genetische variaties gevonden die mogelijk betrokken zijn, maar ook die kunnen maar weinig van het gedrag verklaren. ‘Normale’ kinderen hebben deze genetische varianten dus relatief bijna net zo vaak, en in absolute zin zelfs vaker (omdat de groep kinderen zonder ADHD-classificatie groter is). Ook hebben veel kinderen met een ADHD-classificatie de genetische varianten die met ADHD geassocieerd worden niet. De betreffende genetische varianten zijn dus –net als bij neuro-anatomische/-fysiologische of -chemische eigenschappen, wederom geen ‘noodzakelijke of voldoende voorwaarde’.

Tabel 4: Basisingrediënten voor goede voorlichting over erfelijkheid

	Minder wenselijk	Wenselijk
Erfelijkheid (individuele) eigenschap van gedrag versus erfelijkheid als groepsuitkomst behorend bij een populatie	Spreken van een precieze waarde (vb. 1)	Spreken van een erfelijkheidsrange (vb. 2, 3)
Verschil tussen effect size van tweelingstudies vs. Moleculair-genetische studies en mogelijke verklaringen	Alleen de grote effecten van tweelingstudies, in combinatie met 'betrokken genvarianten' zonder melding lage (vb. 8) effect-groottes	Effectgroottes noemen van zowel tweeling- als moleculair genetische studies, (vb. 7)
Interactie erfelijkheid en omgeving	Suggesteren dat omgeving alleen bijdraagt aan de stoornis die er al was (vb. 4,5)	Duidelijk maken dat genen en omgeving in interactie met elkaar tot het storende gedrag leiden (vb. 6, 7,9)

Hoofdstuk 4: Interpretatieproblemen bij ADHD-onderzoek

In dit hoofdstuk worden een aantal problemen met het interpreteren en bespreken van onderzoek behandeld die van belang zijn voor goede communicatie over ADHD. Een aantal van deze thema's is al wel naar voren gekomen in andere hoofdstukken, maar wordt hier uitgebreider besproken.

Correlatie en causaliteit

ADHD is in verband gebracht met verschillende omgevings- als aanlegfactoren. Deze werken vaak op elkaar in, de causale paden zijn moeilijk te achterhalen en verschillen van persoon tot persoon. Concentratieproblemen, onrust en impulsiviteit kunnen zelf aan de basis staan van problemen op school en in het latere leven, maar ook de achterliggende ongunstige omstandigheden kunnen direct of indirect zorgen voor een ongunstige levensloop. In voorlichting dient er daarom voldoende aandacht te zijn voor de complexiteit van alle risicofactoren. Regelmatig worden in voorlichting de concentratieproblemen, hyperactiviteit en impulsiviteit wel als risicofactor benoemd, maar blijven de achterliggende verbanden, de mogelijke 'confounders', uit zicht. Het volgende voorbeeld laat dit goed zien.

Voorbeeld 1: Minder wenselijk

“Verschillende longitudinale studies laten er geen twijfel over bestaan dat deze stoornis voor kinderen een risico geeft op problemen in de adolescentie. Het gaat onder andere om slechte schoolprestaties, leesproblemen, internaliserende problemen, conduct disorder, anti-sociaal gedrag, drugsgebruik of misbruik, sociale problemen, ongelukken, symptomen van eetstoornissen en tienerzwangerschappen.”⁴⁰

Longitudinale studies zijn studies die naar verbanden op de lange termijn kijken. Deze passage suggereert dat ADHD aan de basis staat van uiteenlopende problemen op latere leeftijd. Deze problemen kunnen elkaar echter op verschillende manieren onderling beïnvloeden, zoals leesproblemen die kunnen leiden tot internaliserende problemen en slechte schoolprestaties, sociale problemen die kunnen leiden tot drugsgebruik en anti-sociaal gedrag, enzovoorts. Bovendien kunnen het in veel gevallen ook de achterliggende problemen zijn, zoals armoede, discriminatie, echtscheidingsproblematiek en verwaarlozing, die hyperactief gedrag en concentratieproblemen kunnen veroorzaken. ADHD verklaart geen van de problemen maar benoemt ze alleen. Met betrekking tot roken gedurende de zwangerschap – hoe onwenselijk en schadelijk dit ook is, is bijvoorbeeld twijfel ontstaan over het causale verband met ADHD omdat ouders die roken vaak ook een lagere SES, Sociaal Economische Status, hebben. Daarbij roken ouders die zelf een ADHD-classificatie hebben vaker en kan erfelijkheid dus ook een rol spelen. Het volgend fragment geeft deze twijfel weer:

Voorbeeld 2: Wenselijker

“Volgens sommige hersenonderzoekers, waaronder Dick Swaab, hebben kinderen een veel grotere kans op ADHD wanneer de moeder tijdens de zwangerschap rookt. Dit hoeft echter niet te betekenen dat er een oorzaak-gevolgrelatie bestaat, maar er is een statistische correlatie waargenomen.”⁴¹

Cirkelredeneringen en tautologieën

Er wordt al lang gewaarschuwd voor het verwarren van 'naming & explaining' zoals door de oud-voorzitter van de 4e uitgave van het psychiatrisch handboek de DSM. Ook bij ADHD is dit risico er. Als we concentratieproblemen, hyperactiviteit en impulsiviteit benoemen als ADHD, hebben we de gedragingen immers nog niet verklaard. In het volgende voorbeeld wordt die suggestie gewekt en neigen de auteurs naar een cirkelredenering:

Voorbeeld 3: Minder wenselijk

“ADHD beïnvloedt prestaties in het onderwijs en op het werk, psychologisch functioneren, en sociale vaardigheden”.⁴²

De ADHD definitie bestaat uit verschillende criteria die over psychologisch/sociaal disfunctioneren in het onderwijs of op het werk gaan. Kinderen zouden geen ADHD-classificatie krijgen als we hun gedragingen in het onderwijs en in contact met anderen niet problematisch zouden vinden. ADHD veroorzaakt deze problemen niet, maar benoemt ze; de oorzaken en motieven voor het gedrag kunnen immers velerlei zijn. Nog een voorbeeld van een cirkelredenering is:

Voorbeeld 4: Minder wenselijk

“ADHD is nooit een excuus voor onaangepast gedrag; het kan er wel een verklaring voor zijn”.⁴³

Om te voorkomen dat naming en explaining verward worden en er cirkelredeneringen ontstaan, kan het helpen om zoveel mogelijk de problemen die er zijn te benoemen en duidelijk te maken hoe de causale paden op verschillende manieren kunnen lopen zoals bij het volgende voorbeeld:

Voorbeeld 5: Wenselijker

“Concentratieproblemen, impulsiviteit en hyperactiviteit kunnen verschillende, op elkaar in werkende oorzaken hebben. Ze kunnen op zichzelf echter ook tot problemen leiden in het onderwijs of in een werksituatie. Als we term ADHD gebruiken om de problemen aan te duiden, hebben we de problemen dan ook niet verklaard.”⁴⁴

Het verloop van ADHD klachten

Over het verloop van ADHD lopen de onderzoeksuitkomsten uiteen. Volgens sommige schattingen behoudt de meerderheid van degenen met een ADHD-classificatie altijd klachten, volgens andere onderzoeken is het een minderheid. Het is niet aan deze richtlijn om een definitief oordeel te geven over welke onderzoeksuitkomst het meest valide is. Bovendien zijn de verschillen ook afhankelijk van de definitie. Gaat het om klachtenvrij zijn? Of om zodanige vermindering van klachten dat je niet meer van ADHD kan spreken volgens de definitie? In beide gevallen is het echter van belang om ‘determinisme’ te voorkomen en niet te generaliseren. Suggesteren dat kinderen met een ADHD-classificatie altijd over de problemen heen groeien of suggereren dat ADHD levenslang is, zijn beide niet juist en mogelijk ook stigmatiserend en belastend voor kinderen. Uit onderzoek blijkt daarbij ook dat een lagere verwachting van de omgeving ook daadwerkelijk lagere prestaties tot gevolg kan hebben, we noemen dat een ‘selffulfilling prophecy’ oftewel een ‘zichzelf bevestigende voorspelling’. De volgende voorbeelden zijn daarom minder wenselijk:

Voorbeeld 6: Minder wenselijk

“Iedereen is weleens druk of snel afgeleid, maar mensen met ADHD hebben hier constant last van. Het gaat om een structureel en levenslang patroon, waardoor je op meerdere levensgebieden in de problemen raakt”.⁴⁵

Voorbeeld 7: Minder wenselijk

“ADHD heb je, je leven lang.”⁴⁶

Het is wenselijker om duidelijk te maken dat er individuele verschillen zijn met betrekking tot het verloop van de problemen zoals bij het volgende voorbeeld.

Voorbeeld 8: Wenselijker

“Aandachtsproblemen zijn aanhoudender dan hyperactiviteit en impulsiviteit. Kinderen met ernstigere problemen groeien minder over de problemen heen dan kinderen met mildere symptomen, maar het is niet zo dat kinderen met ernstige symptomen per definitie niet over de symptomen heen groeien en kinderen met milde symptomen wel”⁴⁷

Tabel 5: verschillende problemen met de interpretatie van onderzoeksgegevens

	Minder wenselijk	Wenselijk
Correlatie en causaliteit	ADHD centraal stellen als risicofactor zonder mogelijke achterliggende verbanden te benoemen (vb 1)	Achterliggende verbanden noemen en/of waarschuwen voor correlatie-causaliteitsverwarring (vb 2)
Naming en explaining verwarren	De naam voor sociale problemen en problemen in onder andere onderwijssituaties als verklaring geven voor die problemen (vb 3,4)	Waarschuwen voor verwarren van naming en explaining (vb 5)
Prognose	Suggesteren dat ADHD klachten altijd blijvend zijn (vb 6, 7)	Duidelijk maken dat het verloop kan verschillen, onder andere afhankelijk van de ernst van de klachten (vb 8)

Hoofdstuk 5: Keuzes in voorlichting: woordgebruik en onderwerp

In deze richtlijn zijn vooral de interpretatie van onderzoeksuitkomsten besproken en manieren om hier zo duidelijk mogelijk over te schrijven. Zo kunnen onder andere stigmatisering en een aanzuigende werking van zorg voorkomen worden. Maar ook keuzes die gemaakt worden bij het maken van voorlichting zijn hiervoor van belang: welke onderwerpen behandel ik wel/niet? En welke woorden gebruik ik in de voorlichting en welke vermijd ik? De keuze van onderwerpen kan ook voor een onjuist of eenzijdig beeld zorgen van ADHD en woordkeuze kan daaraan bijdragen.

Woordkeuze

Bij woordkeuze gaat het niet zozeer over onjuistheden, maar bepaald taalgebruik kan wel bijdragen aan stigmatisering en aan een eenzijdige, vooral medische kijk op ADHD-gedrag. De volgende aanwijzingen worden daarom ter overweging aangedragen voor auteurs die schrijven over ADHD.

Ziekte/aandoening/stoornis

Er zijn geen biologische tests voor ADHD. Het is vooralsnog niet zichtbaar in de hersenen of genen van individuen en er zijn ook geen andere lichamelijke kenmerken (m.u.v. kinderen met zeldzame genetische aandoeningen, bij wie ADHD gedrag onderdeel uitmaakt van meervoudige ontwikkelingsproblematiek). De classificatie is uitsluitend gebaseerd op rekbare criteria, gedragingen die veel kinderen en volwassenen in meer of mindere mate vertonen. De criteria zijn hierbij ook afhankelijk van maatschappelijke normen. Zeker in grensgevallen, zo erkent bijvoorbeeld de DSM (IV), ④ is het niet mogelijk om stoornissen te onderscheiden van andere stoornissen, of geen stoornis. Het wordt daarom onnodig stigmatiserend en onwenselijk geacht om van een ziekte of aandoening te spreken. De combinatie van gedragingen die als verstorend en hinderlijk worden ervaren door de persoon zelf en/of de omgeving kunnen het beste als zodanig worden aangeduid: als een 'probleem'. Dit is ook de letterlijke vertaling van de DSM-definitie, waarin de D uit ADHD staat voor 'Disorder' (Stoornis). Maar sommige experts pleiten ervoor om alleen nog te spreken van 'aandachtstekort en hyperactiviteit' en om de 'D' van disorder niet meer te gebruiken.⁴⁸

Symptoom versus criterium

In relatie tot de stoornissen die gedefinieerd zijn in de DSM wordt vaak gesproken over 'symptomen', naast dat de DSM ook over 'criteria' spreekt. Problematisch aan het woord symptoom is de betekenis; volgens de Van Dale: een 'verschijnsel waaraan een ziekte, een probleem te herkennen is'. Bij ADHD wordt er echter geen ziekte 'herkend'. De gedragingen zelf, -als ze tenminste in combinatie en in ernstige mate voorkomen- zijn het probleem. Er kunnen zeker onderliggende oorzaken zijn, maar ADHD is niet de oorzaak die herkend wordt, maar de naam voor de combinatie van problemen. Anders dan bij bijvoorbeeld koorts, bloed in de ontlasting, huiduitslag, gewichtsverlies zijn de criteria voor ADHD ook niet objectief vast te stellen. Een woord als 'criterium' doet dan ook meer recht aan het subjectieve aspect en het beslissingsproces dat nodig is om van ADHD te kunnen spreken dan een woord als 'symptoom'.

Diagnose

De DSM is een classificatiesysteem dat de communicatie tussen hulpverleners kan bevorderen en onderzoek kan faciliteren. ADHD is dan ook het best te omschrijven als een classificatie uit de DSM. Er wordt echter met regelmaat ook gesproken over een 'ADHD-diagnose'. Een diagnose is volgens de Van Dale de 'vaststelling (bv. van een ziekte) op grond van verschijnselen'.

④ De huidige versie, de DSM 5, bespreekt de beperkingen van de classificatie in mindere mate dan de DSM-IV.

Ook het achterhalen van de oorzaak van een ziekte is een gangbare interpretatie van diagnose. Omdat er met ADHD geen oorzaak wordt vastgesteld, en het woord ziekte problematisch is, heeft de werkgroep een voorkeur voor ADHD als een (gedragsbeschrijvende) classificatie. Een aanvullende reden hiervoor is dat men in de GGZ met het woord diagnose vaak doelt op een (uitgebreidere) probleemanalyse waarbij wel naar mogelijke oorzaken van of beweegredenen voor gedrag wordt gekeken. Door de classificatie helder te scheiden van het zoeken naar oorzaken hoopt de themagroep spraakverwarring te voorkomen en ook te voorkomen dat ADHD (als diagnose) wordt opgevat als de oorzaak van de problemen.

Patiënt versus cliënt

Er wordt soms ook gesproken van 'patiënten' als het over kinderen of volwassenen gaat met een ADHD classificatie. Volgens de meeste definities wordt het woord 'patiënt' geassocieerd met medische zorg die bij concentratieproblemen en/of druk gedrag niet altijd nodig is. Het woord patiënt ontnemt dan mogelijk autonomie aan de mensen om wie het gaat. Daarentegen heeft het woord 'cliënt' weer een connotatie die geassocieerd wordt met zorg als product en mensen als consument. Deze richtlijn geeft geen definitief advies, maar volgt wel de zorgstandaard die wijst op het bewaken van de autonomie en zelfrespect van mensen met een ADHD-classificatie. Het is wellicht een goede oplossing om zo nauwkeurig mogelijk te praten over de precieze problemen die iemand ervaart, zoals concentratieproblemen of onrust en de verzamelnaam ADHD minder te gebruiken.

Keuze van onderwerp

Keuze van onderwerp kan ook erg bijdragen aan verwarring en een eenzijdig beeld van ADHD. Door alleen of hoofdzakelijk over biologische onderzoek óf vooral over omgevingsinvloeden en maatschappij te schrijven kan er onbalans ontstaan in de voorlichting. We bespreken een aantal belangwekkende onderwerpen die in voorlichting niet altijd de aandacht krijgen die ze verdienen.

Maatschappelijke invloeden

In hoofdstuk 3 zijn al enkele voorbeelden besproken waarbij de invloed van de directe omgeving, zoals het gezin, sterk gerelativeerd werd, terwijl de invloed van bijvoorbeeld erfelijkheid werd benadrukt. Ten aanzien van de maatschappelijke omgeving wordt deze weliswaar minder vaak gerelativeerd, maar aandacht voor de maatschappij ontbreekt regelmatig in voorlichting. Toch heeft de gezondheidsraad in 2014 en 2017 geschreven over het belang van maatschappij en omgeving in relatie tot ADHD. Zo beschrijft de gezondheidsraad in 2014 een aantal maatschappelijke factoren die mogelijk verband houden met ADHD zoals:

- veranderende gezinssituaties door veranderingen in gezinsgrootte, vorm, en samenlevingsvormen
- veranderende vormen van kinderopvang door veranderingen in het werkpatroon van ouders en financiering van opvang
- veranderende opvoedstijlen door veranderingen in pedagogische inzichten
- veranderingen in media door de opkomst van het internet en mobiele media
- veranderingen in het onderwijs door veranderingen in de opleiding van leraren en nadruk op bepaalde vaardigheden bij kinderen.

Het rapport stelt wel dat het lastig is om deze maatschappelijke invloed empirisch vast te stellen, maar toch zijn enkele werkingsmechanismen vrij overtuigend. Als voorbeeld geeft het rapport de invloed van DBC's weer: diagnose-behandelcombinaties, waarbij de verzekeraar alleen de geneeskundige GGZ vergoedde als er sprake was van een DSM-stoornis.

Hiermee werd een prikkel geïntroduceerd om gedrag te classificeren volgens de DSM omdat deze classificatie een voorwaarde was voor financiële ondersteuning en zorg. Inmiddels wordt hulp zonder DSM-classificatie steeds gebruikelijker.

Geboortemaand studies

Onderzoek geeft aanwijzingen dat er in de zorg en in het onderwijs sterke ‘systeemprykkels zijn die hebben bijgedragen aan de toename van diagnoses’ ⁴⁹. Geboortemaand studies hebben bijvoorbeeld laten zien dat vroege leerlingen vaker dan late leerlingen een ADHD-classificatie krijgen. De verbanden zijn in verschillende landen teruggevonden, uitzonderingen daargelaten ⁵⁰. De effectgroottes kunnen aanzienlijk zijn. Vroege leerlingen krijgen soms wel 2x zo vaak een diagnose en/of medicatie als late leerlingen ⁵¹. Hier moet wel worden vermeld dat ook andere invloeden dan vroege/late schoolgang dit verband mede kunnen verklaren. Ook bij autisme is een afhankelijkheid van geboortemaand gevonden die mogelijk in verband staan met zonlicht. Maar omdat het effect met betrekking tot ADHD in zoveel verschillende landen is gevonden, waarbij de afkappunten voor wie wel/niet als vroege/late leerling wordt gezien steeds anders zijn, zijn de gevonden effecten minder afhankelijk van bijvoorbeeld zonlicht. Het is aannemelijk dat onderwijs in jaarlagen wel een belangrijke verklaring is van het gevonden effect.

Gezien de aanzienlijke effectgrootte, en het feit dat het voor hulpverleners erg eenvoudig is om na te gaan of relatief jonge leeftijd een rol speelt, wordt het opnemen van informatie over deze geboortemaand studies in voorlichting zeer wenselijk geacht.

Tabel 6: keuzes bij het maken van voorlichting: onderwerp en woordkeuze

	Minder wenselijk	Wenselijk
Woordgebruik	Overmatig gebruik van medisch jargon	Zoveel mogelijk normaliserend taalgebruik en spaarzaam zijn met medisch jargon
Maatschappelijke invloeden	Onvermeld laten van invloed van normen en maatschappij	Vermelden van maatschappelijke invloed, in het bijzonder van geboortemaand studies

Achtergrond van deze richtlijn

Deze richtlijn is opgesteld door de werkgroep voorlichting, gecoördineerd door Sanne te Meerman (socioloog, Druk & Dwars). De werkgroep is onderdeel van de Academische Werkplaats voor ADHD en Druk Gedrag en heeft in juli 2018 voor het eerst vergaderd. Sindsdien is er via telefonische conferenties, een bijeenkomst en via de mail gewerkt aan deze richtlijn. Met verschillende discussiestukken hebben de deelnemers inhoudelijk gereageerd op wenselijke en minder wenselijke voorbeelden met betrekking tot voorlichting. Deze discussiestukken zijn voor inzage zichtbaar om de totstandkoming van de richtlijn te kunnen inzien en de argumenten nader te bestuderen.

De deelnemers van deze werkgroep zijn (in alfabetische volgorde):

Laura Batstra (Druk & Dwars, hoogleraar Orthopedagogiek, Rijksuniversiteit Groningen)
Frieda Both (adviseur sociaal beleid, Zaanstad)
Tycho Dekkers (GZ-psycholoog, de Bascule)
Jeannette Doornenbal (lector Jeugd, Educatie en Samenleving, Hanzehogeschool Groningen)
Annabeth Groenman (senior onderzoeker, Accare)
Pieter Hoekstra (hoogleraar kinder- en jeugdpsychiatrie, UMC Groningen)
Maya Hofhuis-van den Brink (orthopedagoog generalist, KOOS Utrecht)
Rudi Hofstede (regisseur jeugd, Heerenveen)
Elin Hondebrink (Druk & Dwars, projectmedewerker, Rijksuniversiteit Groningen)
Geja Jol-Rikkers (jeugdarts, KNMG)
Richard Jonkers (ouder)
Nanda Lambregts-Rommelse (hoogleraar neurowetenschappen, Radboud UMC)
Anke van der Landen (senior beleidsmedewerker Jeugd, Gouda)
Birgit Levelink (kinderarts, Maastricht UMC+)
Sanne te Meerman (socioloog, Druk & Dwars, Hanzehogeschool)
Tinca Polderman (associate professor genetica, Vrije Universiteit Amsterdam)
Ankie Schevers (leerkracht basisschool, Heeswijk-Dinther)
Liesbeth Singor (oudervereniging Balans)
Monique Schweitz (manager Jeugd, Zaanstad)
Betty Veenman (coördinator Academische Werkplaats ADHD en Druk Gedrag, psycholoog Accare)
Monique Verburg (kinder- en jeugdpsychiater, Licht-r)
Karin Verheijen (directeur basisschool Onze Toekomst)
Bert Wienen (Druk & Dwars, associate lector Jeugd, Hogeschool Windesheim)

Achtergrond: ADHD en de DSM

Wat is ADHD?

Deze richtlijn gaat uit van de definitie zoals gehanteerd in de DSM-5 en de omschrijving volgens de zorgstandaard ADHD. Hierin wordt ADHD aangeduid als een uiterste op het continuüm van geconcentreerd, rustig en beheerst gedrag naar ongeconcentreerd en/of druk en impulsief gedrag.

Afbakening en criteria

Om te kunnen spreken van ADHD moet iemand voldoen aan een aanzienlijk aantal gedragscriteria met betrekking tot druk en/of impulsief gedrag en/of aandachtsproblemen. Volgens de formele DSM-5 definitie moeten deze criteria, ook wel 'symptomen' genoemd, opgemerkt zijn voor het 12de levensjaar. Daarnaast moeten er duidelijke aanwijzingen zijn dat iemand door de aandachtsproblemen en/of het drukke, impulsieve gedrag wordt belemmerd op meerdere levensgebieden. Bijvoorbeeld zowel in de thuissituatie als op school, op het werk of in het sociale leven. Er wordt onderscheid gemaakt tussen drie verschillende beelden van ADHD:

1. gecombineerd beeld: zowel druk en impulsief gedrag als moeite met het vasthouden van de aandacht;
2. overwegend onoplettend beeld (dit werd en wordt vaak 'ADD' genoemd): voornamelijk moeite met het vasthouden van de aandacht;
3. overwegend hyperactief/ impulsief beeld: voornamelijk druk en impulsief gedrag.

Indeling naar ernst

De DSM-5 specificeert de ernst als volgt:

- **Licht:** iemand voldoet niet of nauwelijks aan meer criteria dan vereist om de classificatie te kunnen toekennen, en de symptomen leiden slechts tot lichte beperkingen in het sociale, schoolse of beroepsmatige functioneren.
- **Matig:** er zijn symptomen of functionele beperkingen tussen 'licht' en 'ernstig' aanwezig.
- **Ernstig:** veel meer symptomen dan vereist zijn om de classificatie te kunnen toekennen zijn aanwezig, of verschillende bijzonder ernstige symptomen zijn aanwezig, of de symptomen leiden tot duidelijke beperkingen in het sociale, schoolse of beroepsmatige functioneren.

Ontstaan

ADHD wordt beschouwd als een multifactorieel bepaalde stoornis. Dat wil zeggen dat er niet één bepaalde oorzaak valt aan te wijzen maar dat de gedragingen ontstaan door een samenspel van een waarschijnlijk groot aantal factoren. Erfelijke factoren worden als belangrijke risicofactor beschouwd maar daarnaast spelen ook omgevingsfactoren een rol. Zo zou er een samenhang kunnen zijn met blootstelling aan alcohol en drugs in de baarmoeder, met armoedeproblematiek, echtscheiding, met vroeggeboorte, met slaapproblemen en met maatschappelijke en culturele factoren, zoals de toegenomen hoeveelheid prikkels en de hoge eisen die tegenwoordig aan het individu worden gesteld. Op dit moment is het nog onvoldoende duidelijk welke factoren precies meespelen in het ontstaan van ADHD en hoe deze factoren met elkaar samenhangen. Het is ook belangrijk om op te merken dat de mix van factoren die spelen verschillen van persoon tot persoon.

Literatuurlijst

- ¹ Zorgstandaard ADHD (2019). <https://www.ggzstandaarden.nl/zorgstandaarden/adhd/> preview Geraadpleegd: december 2019.
- ² Foget, L. E., Van Haeringen, C. J., Te Meerman, S., & Batstra, L. (2017). Wat leert de jeugd van educatieve kinderboeken over ADHD? een kwalitatief onderzoek naar hoe biomedische en orthopedagogische visie tot uiting komen in educatieve nederlandse kinderboeken over ADHD. *Orthopedagogiek: Onderzoek En Praktijk*, 56(9/10), 218-230.
- ³ te Meerman, S., Batstra, L., Freedman, J. E., Hoekstra, R., & Grietens, H. (2019). ADHD and brain anatomy: What do academic textbooks used in the netherlands tell students? *Children & Society*
- ⁴ De Boer, A. (2019). Wat leert het internet ons over ADHD? Een onderzoek naar de reïficatie van ADHD op het internet. Bachelorscriptie, Rijksuniversiteit Groningen.
- ⁵ Te Meerman, S. (2019). ADHD And the Power of Generalization: exploring the faces of reification. Rijksuniversiteit Groningen. P. 48.
- ⁶ Hengeveld, M. W., & Van Balkom, A. J. L. M. (2009). *Leerboek psychiatrie* (2nd ed.). Utrecht: De Tijdstroom.
- ⁷ M.N. Sluiter, L. Batstra, Doornenbal, J.M., de Jonge, P. (2021). Shifting fom biomedical to more psychosocial views on ADHD: The effects of online education on upcoming professionals. Proefschrift Rijksuniversiteit Groningen.
- ⁸ Fisher, Aaron J., John D. Medaglia, and Bertus F. Jeronimus. "Lack of group-to-individual generalizability is a threat to human subjects research." *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115.27 (2018): E6106-E6115.
- ⁹ Smeets, G., Bos, E. R., van der Molen, H. T., & Murris, P. (2009). *Klinische psychologie: Diagnostiek en therapie* (2nd ed.). Groningen, the Netherlands: Wolters-Noordhoff. p.593
- ¹⁰ Wicks-Nelson, R. (2015). *Abnormal child and adolescent psychology with DSM-5 update* (8th ed.). New York, NY: Taylor & Francis. P. 234)
- ¹¹ Hoogman, M., Bralten, J., Hibar, D. P., Mennes, M., Zwiers, M. P., Schweren, L. S. J., . . . Franke, B. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: A cross-sectional mega-analysis. *The Lancet Psychiatry*, 4(4), 310-319. doi:10.1016/S2215-0366(17)30049-4
- ¹² Wicks-Nelson, R. (2015). *Abnormal child and adolescent psychology with DSM-5 update* (8th ed.). New York, NY: Taylor & Francis. P. 232)
- ¹³ Carlson, N. R. (2013). *Physiology of behavior* (11th, International ed.). New Jersey, NJ: Pearson Education. P.601
- ¹⁴ Delfos, M. F. (2009). *Ontwikkelingspsychopathologie* (7th ed.). Amsterdam: Pearson. P.206
- ¹⁵ Hengeveld, M. W., & Van Balkom, A. J. L. M. (2009). *Leerboek psychiatrie* (2nd ed.). Utrecht: De Tijdstroom. P. 544

- ¹⁶ Weyandt, L., Swentosky, A., & Gudmundsdottir, B. G. (2013). Neuroimaging and ADHD: FMRI, PET, DTI findings, and methodological limitations. *Developmental Neuropsychology*, 38(4), 211-225. Weyandt (2017).
- ¹⁷ Thapar, A., Pine, D. S., Leckman, J. F., Scott, S., Snowling, M. J., & Taylor, E. A. (2015). *Rutter's child and adolescent psychiatry* (6th ed.). West Sussex, UK: John Wiley & Sons. P.744
- ¹⁸ Swaab, H., Bouma, A., & Hendriksen, J. (Eds.). (2011). *Klinische kinderneuropsychologie* (1st ed.). Amsterdam: Boom. P.550
- ¹⁹ Website Parnassia <https://www.parnassiagroep.nl/uw-probleem/adhd/medicatie> Geraadpleegd december 2019.
- ²⁰ Weyandt, L., Swentosky, A., & Gudmundsdottir, B. G. (2013). Neuroimaging and ADHD: FMRI, PET, DTI findings, and methodological limitations. *Developmental Neuropsychology*, 38(4), 211-225. Weyandt (2017). P.219.
- ²¹ Hengeveld, M. W., & Van Balkom, A. J. L. M. (2009). *Leerboek psychiatrie* (2nd ed.). Utrecht: De Tijdstroom. P.545
- ²² Noordermeer, S. D., Luman, M., Greven, C. U., Veroude, K., Faraone, S. V., Hartman, C. A., ... & Oosterlaan, J. (2017). Structural brain abnormalities of attention-deficit/hyperactivity disorder with oppositional defiant disorder. *Biological psychiatry*, 82(9), 642-650. Zie ook: <https://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/assets/articles/60-2018-7-artikel-noordermeer.pdf>
- ²³ Hjern, A., Weitoft, G. R., & Lindblad, F. (2010). Social adversity predicts ADHD-medication in school children--a national cohort study. *Acta Paediatrica* (Oslo, Norway: 1992), 99(6), 920-924. doi:10.1111/j.1651-2227.2009.01638.x
- ²⁴ Russell, G., Ford, T., Rosenberg, R., & Kelly, S. (2014). The association of attention deficit hyperactivity disorder with socioeconomic disadvantage: Alternative explanations and evidence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 55(5), 436-445.
- ²⁵ Van Wijngaarden, interview Laura Batstra. *Dagblad van het Noorden*. Geraadpleegd oktober 2019. <https://www.dvhn.nl/groningen/%E2%80%98Onjuiste-voorlichting-over-ADHD-in-schoolboeken%E2%80%99-22636273.html>
- ²⁶ Thapar, A., Cooper, M., Jefferies, R., & Stergiakouli, E. (2011). What causes attention deficit hyperactivity disorder? *Archives of Disease in Childhood*, 97(3), 260-265. doi:10.1136/archdischild-2011-300482
- ²⁷ Berk, L. E. (2013). *Child development* (9th, International ed.). New Jersey, NJ: Pearson Education. P.291
- ²⁸ van Lieshout, T. (2009). *Pedagogische adviezen voor speciale kinderen* (2nd ed.). Houten, the Netherlands: Bohn Stafleu Van Loghum. P.192

- ²⁹ Prins, P. J. M., & Braet, C. (2014). Handboek klinische ontwikkelingspsychologie (2nd ed.). Houten: Bohn Stafleu van Loghum. P.290.
- ³⁰ Verhulst, F. C., Verheij, F., & Danckaerts, M. (2014). Kinder- en jeugdpsychiatrie (1st ed.). Assen: Koninklijke Van Gorcum. P.232.
- ³¹ Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J. S., Taylor, E. A., . . . Thapar, A. (2008). Rutter's child and adolescent psychiatry (5th ed.). West Sussex, UK: John Wiley & Sons. P.524
- ³² Carr, A. (2016). The handbook of child and adolescent clinical psychology: A contextual approach (3rd ed.). New York, NY: Taylor & Francis. P.374.
- ³³ Smeets, G., Bos, E. R., van der Molen, H. T., & Murris, P. (2009). Klinische psychologie: Diagnostiek en therapie (2nd ed.). Groningen, the Netherlands: Wolters-Noordhoff. P.596.
- ³⁴ Website Parnassia Groep. Geraadpleegd oktober 2019. <https://www.parnassiagroep.nl/uw-probleem/adhd/kinderen>
- ³⁵ Thapar, A., Pine, D. S., Leckman, J. F., Scott, S., Snowling, M. J., & Taylor, E. A. (2015). Rutter's child and adolescent psychiatry (6th ed.). West Sussex, UK: John Wiley & Sons. p.743.
- ³⁶ Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J. S., Taylor, E. A., . . . Thapar, A. (2008). Rutter's child and adolescent psychiatry (5th ed.). West Sussex, UK: John Wiley & Sons. P.
- ³⁷ te Meerman, S., Batstra, L., Hoekstra, R., & Grietens, H. (2017). Academic textbooks on ADHD genetics: Balanced or biased? International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being, 12(sup1), 1305590.
- ³⁸ Swaab, H., Bouma, A., & Hendriksen, J. (Eds.). (2011). Klinische kinderneuropsychologie (1st ed.). Amsterdam: Boom.
- ³⁹ Verhulst, F. C. (2015). Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie (4th ed.). Assen: Koninklijke Van Gorcum.
- ⁴⁰ Wicks-Nelson, R. (2015). Abnormal child and adolescent psychology with DSM-5 update (8th ed.). New York, NY: Taylor & Francis. P.230)
- ⁴¹ Wikipedia, geraadpleegd oktober 2019. <https://nl.wikipedia.org/wiki/ADHD>
- ⁴² Ginsberg, Y., Hirvikoski, T., & Lindefors, N. (2010). Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) among longer-term prison inmates is a prevalent, persistent and disabling disorder. BMC Psychiatry, 10(1), 112. P.1
- ⁴³ Balans Digitaal, geraadpleegd december 2019. <https://balansdigitaal.nl/kennis/adhd-in-het-gezin/>
- ⁴⁴ Gebaseerd op vlog academische werkplaats ADHD en druk gedrag. Geraadpleegd december 2019. <https://www.youtube.com/watch?v=j0CVlcG2OAs>

- ⁴⁵ Website Lentis. Geraadpleegd december 2019. <https://www.lentis.nl/probleem/adhd/>
- ⁴⁶ Website Parnassia Groep. Geraadpleegd december 2019. <https://www.parnassiagroep.nl/uw-probleem/adhd/behandeling-van-adhd>
- ⁴⁷ Gebaseerd op vlog academische werkplaats. Geraadpleegd december 2019. <https://www.youtube.com/watch?v=EyFZVDCgifE>
- ⁴⁸ van Hulst, B., Werkhoven, S., Durston, S. (2021). We need to rename ADHD. Geraadpleegd 8 maart 2021. <https://www.scientificamerican.com/article/we-need-to-rename-adhd/>
- ⁴⁹ Gezondheidsraad. ADHD: medicatie en maatschappij. Den Haag: Gezondheidsraad, 2014; publicatienr. 2014/19.
- ⁵⁰ Whitely, M., Raven, M., Timimi, S., Jureidini, J., Phillimore, J., Leo, J., ... & Landman, P. (2018). Attention deficit hyperactivity disorder late birthdate effect common in both high and low prescribing international jurisdictions: systematic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*.
- ⁵¹ Krabbe, E. E., Thoutenhoofd, E. D., Conradi, M., Pijl, S. J., & Batstra, L. (2014). Birth month as predictor of ADHD medication use in Dutch school classes. *European Journal of Special Needs Education*, 29(4), 571-578.

De academische werkplaats voor



ZonMw