
H. Vogt & C. Lunde svarer

KOMMENTAR

HENRIK VOGT

vogt.henrik@gmail.com

Henrik Vogt er lege i spesialisering i allmenntidmedisin, Ph.d. og forsker ved Institutt for samfunnsmedisin og sykepleie, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet.

Ingen oppgitte interessekonflikter.

CHARLOTTE LUNDE

Charlotte Lunde er lege i spesialisering i barne- og ungdomspsykiatri ved Nic Waals Institutt, Lovisenberg Diakonale Sykehus.

Oppgitte interessekonflikter: Charlotte Lunde oppgir å ha et ulønnet verv som styreformann i Lundelab, et selskap som utforsker hvordan interaktive løsninger kan hjelpe barn med psykiske helseutfordringer. Selskapet har per nå ingen inntekter.

Vi takker for alle svar på vår kronikk. Vårt mål var å løfte frem og problematisere de siste kunnskapsoppsummeringene om AD/HD-behandling hos barn og unge.

Vi rettet oppmerksomheten primært mot evidensen for behandling med sentralstimulerende midler. Den amerikanske MTA-studien ble startet nettopp fordi man medisinerer på svakt grunnlag. Konklusjonen 16 år etter gir ikke grunnlag for å hevde at man har noen effektiv langtidsbehandling. Dette er ikke vår, men forfatterne av studiens konklusjon. Vi viser også til debattinnleggene fra Cochrane-rapportens hovedforfatter Ole Jakob Storebø.

Flere har i denne debatten også påpekt at kliniske erfaringer med bruk av sentralstimulerende midler avviker fra det studiene vi har referert til viser. Dette står ikke i noen motsetning til at resultatet av studiene bør debatteres i fagmiljøene.

Som et eksempel på et sterkt vitenskapelig fundament for dagens AD/HD-praksis, fremhever barnepsykiater Rune Lea en studie som i gjennomsnitt viste et marginalt mindre volum i ulike hjerneavsnitt ved AD/HD-diagnose. Som barnepsykiater Trond Velken er inne på, kan studien snarere leses som en illustrasjon på hvordan fundamentet svikter. Forfatterne av studien hevdet på grunnlag av sitt funn at «AD/HD er en hjerneforstyrrelse» (1). Funnet var imidlertid svært uspesifikt – mange med

AD/HD-diagnose har også større hjernevolumer, og det kan ikke brukes i diagnostikk. Det er heller ikke nødvendigvis uttrykk for noe sykt og sier lite om årsak. Forskernes overfortolkning skapte imidlertid store oppslag internasjonalt og formet slik «sannheten» om AD/HD – også hos fagfolk (2).

Både overlege Kristin Bakke og psykolog Egil Midtlyng uttaler (slik fagfolk innen AD/HD-feltet ofte gjør) at AD/HD er en «nevroutviklingsforstyrrelse». Hva betyr egentlig dette? Hvilken psykiatrisk lidelse har egentlig ikke med sentralnervesystemets utvikling og funksjon å gjøre? De fremhever også at AD/HD har høy arvbarhet. Arvbarhet – hvor mye av variasjonen i et trekk som på befolkningsnivå kan kobles til genetisk variasjon – sier lite om årsakssammenhenger på individuelt plan og feiltolkes dessverre ofte som grunnlag for genetisk determinisme (3). Hva skulle det evolusjonære rasjonale forøvrig være for at en stadig økende andel av befolkningen i dag har en nedarvet, kontekstuaavhengig hjerneforstyrrelse?

Et lite utforsket spørsmål er også hva det gjør med barn og unges identitet og funksjon å få diagnosen AD/HD? En kunnskapsoppsummering som kom etter vår kronikk, fastslår at lite vites om dette sentrale spørsmålet etter tiår med medisinerings (4). Dette er forskning som i liten grad er blitt prioritert. Det samme gjelder forskning på ikke-farmakologisk behandling.

Vi registrerer at flere av dem som svarer oss bruker et retorisk grep som dem som stiller spørsmål ved dagens AD/HD-praksis ofte møter: Vi bidrar til unødige polarisering og uroer pasientene. Vi mener dette er et svakt argument. Det kan ikke være slik at «ubehagelig» kunnskap ikke skal løftes frem fordi det kan skape uro. Slik vi ser det bør studiene vi viser til i vår kronikk være kjent for både fagfolk og foreldre slik at de kan ta et kunnskapsbasert valg for sin pasient eller sitt barn.

Flere fagfolk, deriblant Lea, er enige med oss i at oppfølgingen av barn og unge med diagnosen bør bli strammere slik at unødige medisinerings unngås. Dersom kronikken hadde bidratt til at retningslinjene ble tydeligere på hvordan denne oppfølgingen skal skje, ville det vært et konstruktiv utfall av debatten vi har ønsket å reise.

LITTERATUR

1. Hoogman M, Bralten J, Hibar DP et al. Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *Lancet Psychiatry* 2017; 4: 310 - 9. [PubMed] [CrossRef]
2. Corrigan MW, Whitaker R. Lancet psychiatry needs to retract the ADHD-enigma study. *Mad in America*. 15.4.2017. <https://www.madinamerica.com/2017/04/lancet-psychiatry-needs-to-retract-> (22.2.2018).
3. Turkheimer E. Commentary: variation and causation in the environment and genome. *Int J Epidemiol* 2011; 40: 598 - 601. [PubMed][CrossRef]
4. Kemper AR, Maslow GR, Hill S et al. Attention Deficit Hyperactivity Disorder: Diagnosis and Treatment in Children and Adolescents. Comparative Effectiveness Review Number 203. Durham, NC: Duke Evidence-based Practice Center, 2018.

Publisert: 16. mars 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0188

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. juli 2026.