

1

INLEIDING

1.1 ADHD BIJ VOLWASSENEN

Volwassenen met ADHD hebben last van snelle afleidbaarheid, slechte planning en organisatie, stemmingswisselingen en woedebuien. Ze zoeken spanning en risico's op om zich beter te kunnen concentreren, gebruiken vaak drugs en alcohol, zijn impulsief en onrustig. Daarnaast hebben ze bijna altijd nog een of meer bijkomende stoornissen, zoals angst, depressie, verslaving, een slaapstoornis, bipolaire stoornis of een persoonlijkheidsstoornis. Dit alles geeft problemen bij het functioneren op school, op het werk en in relaties. Mensen met ADHD hebben dan ook vaak een geschiedenis van blijven zitten op school, en op het werk twaalf ambachten en dertien ongelukken. Verder hebben ze vaker dan gemiddeld (auto-)ongelukken, ze zijn vaker ziek en minder productief, en ze hebben vaak chronisch onbegrepen lichamelijke klachten door overbelasting. Zolang niet duidelijk is dat achter deze veelheid aan klachten ADHD schuil kan gaan, lijdt de persoon zonder dat passende hulp kan worden geboden. Als de diagnose eenmaal is gesteld is het voordeel dat de stoornis goed te behandelen is, ook op volwassen leeftijd. Maar daar gaat vaak een lange weg aan vooraf: van zoeken naar wat er toch aan de hand zou kunnen zijn, waarom men zich anders voelt dan anderen en niet op het eigen niveau functioneert. De weg is ook lang door onbegrip van de omgeving en onkunde bij hulpverleners, die de relatief jonge diagnose ADHD op volwassen leeftijd niet hebben leren kennen in hun opleiding.

Steeds meer volwassenen met ADHD publiceren over hun leven met deze stoornis. Een van hen is Hannah Bunting die op negentienjarige leeftijd over haar ervaringen schreef in *Hieper up en down met ADHD*. In geestige anekdotes en bekentenissen laat ze zien hoe het leven van een ADHD'er er echt uit ziet, onder het motto 'niet alleen kleine jongetjes zijn hyperactief'. Op haar dertiende jaar werd duidelijk dat er 'iets' met haar aan de hand was, ze werd 'helemaal gestoord van deadlines' en kon simpele praktische problemen (rekeningen, afwas, opruimen) niet oplossen. Ze had een MAVO schooladvies, maar dankzij haar ouders ging ze toch naar het vwo. Het denkniveau kon ze makkelijk aan, alleen niet de verplichtingen van het huiswerk. In de klas was ze door haar overenthousiasme en drukke praten een stoorzender zonder het te willen. Op haar zestiende jaar werd zij gediagnosticeerd met ADHD. Eerst was ze daar 'bozig'

over, het was immers geen tijdelijke ziekte en ze moest zich constant verdedigen tegenover mensen die vinden dat ADHD een modeziekte is. Maar aan de andere kant was ze blij dat er nu dingen konden veranderen. Er waren opeens richtlijnen om haar te helpen, waaronder het medicijn Ritalin, tegen de chaos in haar hoofd. Zij schrijft over die chaos en alle pijnlijke, rare en grappige situaties die daar het gevolg van zijn. Over onder meer vergeetachtigheid, hoogbegaafdheid (niet dus!), gedrogeerd worden en de ADHD-liefde.

Ook Jacob Klompstra, bij wie pas op 58-jarige leeftijd de diagnose ADHD werd gesteld, publiceerde een boek: *Wat is die jongendruk*. Na die diagnose vielen allerlei problemen uit het verleden op hun plaats. Niet alleen zijn eigen gedrag kon hij beter plaatsen, maar ook de levenslange conflicten met autoriteiten, de lichamelijke klachten en de burn-out, en de reacties van familieleden. Een jongen over wie zijn opa altijd al zei: 'Wat is die jongen druk'. Een leven met ADHD blijkt een bewogen leven, vanaf de lagere schooltijd tot op middelbare leeftijd. Zelf noemt hij de periode na de diagnose zijn 'tweede leven', alsof hij sinds die tijd pas tot zijn recht is gekomen. Hij beoogt door zijn verhaal de zoektocht naar rust en erkenning voor anderen met dezelfde stoornis te bekorten (www.watisdiejongendruk.nl).

1.1.1 *Korte geschiedenis van ADHD*

ADHD-symptomen bij kinderen werden in 1902 voor het eerst beschreven door George Still. Het cluster van symptomen als aandachts- en leerproblemen, hyperactief gedrag, impulsiviteit en gedragsstoornissen werd door hem een 'defect of moral control' genoemd. Toen al beschreef hij het chronische beloop van deze symptomen. Een doorbraak vormde de publicatie van Bradley in 1937 over de verbetering die het stimulans benzedrine had op het gedrag en de leerprestaties van hyperactieve kinderen. Maar pas in de jaren zestig van de vorige eeuw kwam er meer belangstelling voor kinderen met aandachtstekort en hyperactiviteit (Sandberg, 1996). Tot de voorgangers van Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) behoren Minimal Brain Damage en Minimal Brain Dysfunction, Hyperkinetic Reaction of Childhood (DSM-II), Hyperkinetic Disorder (ICD-10) en Attention-Deficit Disorder with and without Hyperactivity (ADDH en ADD) (DSM-III). De omschrijving van de stoornis in classificatiesystemen als the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) van de American Psychiatric Association (APA), en the International Classification of Disease (ICD) van de World Health Organisation (WHO) verbeterde naar aanleiding van nieuwe inzichten uit onderzoek. De verwijzing naar een organische oorzaak werd weggelaten uit de naam (Minimal Brain Damage) toen met EEG-onderzoek geen duidelijke afwijkingen konden worden aangetoond. Daarna werd de beschrijving van de kenmerkende symptomen de basis voor de nieuwe naam.

De laatste versie van de DSM (1994) kent 18 criteria voor ADHD, waarvan 9 voor aandachtstekort en 9 voor hyperactiviteit/impulsiviteit. ADHD begint per definitie in de kindertijd en kan blijven voortduren in adolescentie en volwassenheid, met eventueel

minder symptomen dan in de kindertijd. Het afkappunt voor ADHD bij kinderen ligt bij 6 van 9 criteria van aandachtstekort, of van hyperactiviteit/impulsiviteit, of van beide. Het precieze afkappunt voor de oudere leeftijdsgroepen is niet bekend. De verwachting is dat de DSM-V meer aandacht zal besteden aan recent onderzoek bij adolescenten en volwassenen met ADHD, resulterend in hetzij een passend afkappunt voor deze leeftijdsgroepen, danwel nieuwe leeftijdsgebonden criteria.

1.1.2 *ADHD bij volwassenen in Nederland en Europa*

Hoewel ADHD bij kinderen zich in een groeiende belangstelling mocht verheugen vanaf de jaren zestig, duurde het nog tot 1993 voordat in Nederland een eerste publicatie verscheen over de problemen van volwassen geworden kinderen met ADHD (Compernelle, 1993). Nadat deze kinderen de kinderpsychiatrische hulpverlening waren ontgroeid bleek hun stoornis vaak voort te duren, maar zij konden niet terecht in de volwassenen psychiatrie voor verdere behandeling. ADHD was daar onbekend, de ervaring met stimulantia nihil en de vrees voor verslaving aan deze middelen groot. Patiënten vielen dus tussen de wal en het schip van kinder- en volwassenenpsychiatrie. In 1996 verschenen de eerste publicaties over de validiteit van de diagnose en over diagnostiek en behandeling van ADHD bij volwassenen (Herpers & Buitelaar, 1996; Kooij e.a., 1996). Sindsdien is het aantal publicaties over en studies naar ADHD bij volwassenen (inter)nationaal enorm toegenomen. De auteur van dit boek begon met diagnostiek en behandeling van ADHD bij volwassenen in 1995. De oudervereniging Balans voor kinderen met o.a. ADHD, die toen 10.000 leden had, verwees na korte tijd grote aantallen volwassen geworden kinderen met ADHD afkomstig uit het hele land voor hulp. Dit maakte in 1998 de oprichting van een landelijk Netwerk van professionals noodzakelijk, zodat patiënten na behandeling konden worden terugverwezen naar een behandelaar in hun eigen regio. Deze behandelaars waren geïnteresseerd en wilden meer informatie over diagnostiek en behandeling. Er werden cursussen voor hen ontwikkeld, er werd onderzoek opgestart en er verschenen publicaties (Boonstra e.a., 1999; Middelkoop e.a., 1997; Kooij e.a., 1999; Kooij e.a., 2001). Het Netwerk ADHD bij volwassenen bestaat in 2009 11 jaar en heeft ruim 240 leden. Het werk van deze onafhankelijke stichting wordt gesteund door een aantal GGZ-instellingen die het belang van deskundigheidsbevordering op het gebied van ADHD bij volwassenen voor de patiëntenzorg in Nederland hebben ingezien. Voor meer informatie over het Netwerk en lidmaatschap wordt verwezen naar de website (www.netwerkadhdbijvolwassenen.nl). In 2001 werd patiëntenvereniging Impuls voor volwassenen met ADHD en aanverwante stoornissen (eerst onder de naam Adhesie) opgericht (www.impulsdigitaal.nl). In 2002 startte de eerste multidisciplinaire ambulante behandelafdeling voor volwassenen met ADHD bij Parnassia in Den Haag, tegelijk met het Kenniscentrum ADHD bij volwassenen. De afdeling ontwikkelde samenhangende en geprotocolleerde instrumenten voor diagnostiek en behandeling, het Kenniscentrum richtte zich op kennis ontwikkelen, verspreiden en implementeren in de Nederlandse GGZ.

Ook elders werden teams en afdelingen opgezet die ADHD bij volwassenen gingen behandelen. Het Trimbos Instituut ontwikkelde in 2004 het eerste protocol 'ADHD bij verslaving' en investeerde in training van medewerkers van 5 grote verslavingszorginstellingen.

In 2003 volgde de oprichting van het European Network Adult ADHD (www.adult-adhd.net), met als doel onderzoekers en behandelaars van ADHD bij volwassenen in Europa te verenigen, samen te werken in onderzoek, kennis over ADHD bij volwassenen te verspreiden, diagnostiek en behandeling te verbeteren, en de toegang voor patiënten tot adequate hulpverlening te bevorderen in Europa. In verschillende landen was een vergelijkbare interesse en onderzoeksactiviteit ontstaan (Asherson e.a., 2004; Krause e.a., 1998; Rasmussen e.a., 2001; Toone & van der Linden, 1997; Van der Linden e.a., 2000). De oprichting van het European Network had tot gevolg dat de belangstelling van behandelaars en onderzoekers voor ADHD bij volwassenen in Europa zichtbaar werd voor de vooral in Amerika actieve farmaceutische industrie. Dit was van belang omdat patiënten in de meeste Europese landen alleen met Ritalin konden worden behandeld en wat betreft medicatie geen enkel alternatief hadden. In die tijd beschikte de vs al over een tiental medicamenteuze behandelmogelijkheden. Nog steeds lopen de vs voor wat betreft de kennis en de ontwikkeling van nieuwe en verbeterde medicijnen, maar er zijn nu registratiestudies in Europa voor langwerkende medicijnen die speciaal onderzocht en getoetst zijn op effectiviteit en veiligheid bij volwassenen met ADHD.

1.1.3 ADHD: een neurobiologische stoornis

ADHD is de afkorting van *Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder* en is bekend als kinderpsychiatrische stoornis die vaak blijft voortduren in de volwassenheid. ADHD komt bij 4-8% van de kinderen voor (Faraone e.a., 2003). ADHD was vroeger bekend onder de naam Minimal Brain Damage, omdat indertijd werd aangenomen dat een kleine hersenbeschadiging, die bijvoorbeeld bij de geboorte kan optreden door zuurstofgebrek, de oorzaak was. Tegenwoordig wordt de erfelijkheid als belangrijkste risicofactor voor ADHD beschouwd. Dit is aangetoond met behulp van zowel tweeling-, als adoptie-, als familieonderzoek. Zestig tot tachtig procent van de variantie voor ADHD wordt verklaard door genetische factoren, zoals herhaaldelijk is gebleken uit onderzoek bij monozygote tweelingen (Faraone e.a., 2005). Bij twee-eiige tweelingen is de concordantie ook verhoogd vergeleken met het voorkomen in de algemene bevolking (30%), evenveel als bij broers en zussen (Gilger e.a., 1992; Sherman e.a., 1997). ADHD komt vaak bij meer personen in families voor en de oorzaak kan zowel genetisch, als door omgevingsinvloeden, als door hun interactie bepaald zijn. Perinataal kortdurend zuurstofgebrek alleen verklaart slechts in 2% van de gevallen het ontstaan van ADHD (Buitelaar, 2002). Prenatale ongunstige factoren, zoals langdurig zuurstofgebrek door bloedverlies of een slecht functionerende placenta, roken en alcoholgebruik door de moeder tijdens de zwangerschap, kunnen wel van invloed

zijn op het ontstaan van ADHD (Milberger e.a., 1997). Ook een laag geboortegewicht en vroeggeboorte worden met ADHD geassocieerd (Botting e.a., 1997).

Er is steeds meer interesse voor het effect van voeding op gedrag, waaronder op gedrag bij psychiatrische stoornissen (Lakhan & Vieira, 2008).

Vaak wordt de vraag gesteld of suiker ADHD kan veroorzaken of verergeren. Een dieet waarin suiker wordt weggelaten kon in gecontroleerd onderzoek bij kinderen niet in verband worden gebracht met een afname van ADHD-symptomen (Arnold, 2001). Een andere hypothese, waarvoor wel enige evidentie bestaat, is dat bij kinderen, adolescenten en volwassenen met ADHD de opname van voedingsstoffen, met name van omega-3 vetzuren, omega-4 vetzuren en omega-6 vetzuren anders verloopt dan bij normale controles, c.q. tekortschiet. Dus ook bij een gezond dieet krijgt iemand met ADHD te weinig van deze vetzuren binnen (Antalis e.a., 2006; Colter e.a., 2008; Young e.a., 2004). De vraag of door toevoegen van extra vetzuren de symptomen van ADHD inderdaad afnemen is nog niet overtuigend beantwoord (Busch, 2007). Anderen claimen juist dat het weglaten van bepaalde bestanddelen uit de voeding (het zg. eliminatiedieet) effect heeft op de ADHD-symptomen (Pelsser, e.a., 2008). Dit dieet moet echter zeer strict worden volgehouden totdat duidelijk is welke voedingsmiddelen de symptomen doen verergeren.

Bij kinderen met ADHD is verder een tekort aan ferritine in serum aangetoond vergeleken met normale controles (Konofal, e.a., 2004). Ferritine is nodig voor de dopaminestofwisseling, wat de samenhang met ADHD-symptomen zou kunnen verklaren. Tevens lijkt er overlap tussen ADHD, Restless Legs Syndrome (RLS) en een laag ferritine (Oner e.a., 2007). In een kleine gecontroleerde studie bij kinderen met ADHD namen symptomen van ADHD af met ijzersuppletie (Konofal e.a., 2008). Meer onderzoek is nodig naar de achtergronden van deze bevindingen.

De best onderbouwde risicofactor voor ADHD, de erfelijkheid, wordt in zg. linkage studies in families met ADHD verder onderzocht. Linkage studies in families met ADHD richten zich op DNA-markers bij aangedane en niet-aangedane familieleden. Er is herhaaldelijk met behulp van genoom scans linkage aangetoond voor de chromosomen 5p13, 6q, 7p, 9q, 11 q, 12q and 17p (Hebebrand e.a., 2006) en er worden steeds nieuwe verbanden gevonden (Mick & Faraone, 2008). Moleculair genetisch onderzoek richt zich op disfunctie van de dopaminerge en noradrenerge systemen bij ADHD. Dopamine wordt verondersteld de remfunctie of inhibitie te stimuleren bij ADHD. Een genetisch gestuurde, hypodopaminerge neurotransmissie wordt verantwoordelijk geacht voor het tot uiting komen van ADHD, mogelijk in interactie met nog niet geheel opgehelderde omgevingsfactoren als hypertensie, roken en alcoholgebruik in de zwangerschap. Hoewel de precieze genetische overdracht niet bekend is, is er toenemende duidelijkheid over de associatie van de volgende genen met ADHD: de dopamine-4-receptor (DRD4), de dopamine-5-receptor (DRD5), de dopaminetransporter (DAT1), het dopamine beta-hydroxylase gen (DBH), de serotonerge transporter (5-HTT), de serotonerge receptor (HTR1B), en het synaptosomaal geassocieerde protein, 25 kDa

(ww-25) (Faraone e.a., 2005). Elk gen draagt slechts voor een klein gedeelte bij aan het risico op de stoornis. Het huidige moleculair genetisch onderzoek richt zich met name op de zogeheten endofenotypes, ook wel niet-klinische markers van het genetisch risico genoemd. Endofenotypes bevinden zich op het niveau tussen genen en gedrag, zoals neuropsychologische, neuro-imaging of neurofysiologische afwijkingen met genetische associaties (Crosbie e.a., 2008; Doyle e.a., 2005; Doyle e.a., 2005; Rommelse e.a., 2008).

Een genetisch gestuurde, hypodopaminerge neurotransmissie wordt verantwoordelijk geacht voor het tot uiting komen van ADHD, mogelijk in interactie met nog niet geheel opgehelderde omgevingsfactoren, als hypertensie, roken en alcoholgebruik in de zwangerschap.

1.1.4 *Neuroanatomie*

Er zijn neuroanatomische verschillen gevonden tussen normale controles en patiënten met ADHD. Bij een vergelijking op groepsniveau, is bij kinderen met ADHD het totale hersenvolume 4,7% kleiner dan normaal, met name in die gebieden die betrokken zijn bij het executieve functioneren (dorsolaterale prefrontale cortex, caudatus, globus pallidus en cerebellum) (Castellanos e.a., 2002; Seidman e.a., 2005). In cross-sectioneel onderzoek hebben jongens met ADHD grotere hersenvolumes dan meisjes met ADHD, maar het hersenvolume van beiden ligt beneden de normen voor geslacht en leeftijd. Dit verschil blijkt constant gedurende de ontwikkeling van kinderen tussen 5 en 19 jaar, het volume neemt dus niet toe met de leeftijd. De grootte van de hersenomvang correleert significant met de ernst van de ADHD (Castellanos e.a., 2002; Castellanos & Tannock, 2002). Jongens en meisjes met ADHD hebben dezelfde afwijkingen in de frontale cortex, basale ganglia en cerebellaire vermis (Castellanos e.a., 2001). ADHD-kinderen hebben een omgekeerde asymmetrie van de nucleus caudatus vergeleken met normale controles: het rechterdeel is bij hen groter dan het linker, terwijl normaal het linkerdeel groter is. Dit verschil in asymmetrie is het meest opvallend bij jongens met ADHD en wordt veroorzaakt door een kleinere linker nucleus caudatus (Hynd e.a., 1993).

Aangezien een kleiner volume van de basale ganglia bij zowel patiënten met ADHD als bij niet-aangedane familieleden is gevonden, wordt verondersteld dat deze bevinding geassocieerd is met een verhoogd familiair risico op de stoornis. In onderzoek bij jongens met ADHD was het cerebellum daarentegen alleen kleiner bij hen, in tegenstelling tot hun niet-aangedane familieleden, waardoor het volume van het cerebellum waarschijnlijk wél direct geassocieerd is met de pathofysiologie van de stoornis (Castellanos, 2002; Durston e.a., 2004).

1.1.5 *Functionele neuro-imaging studies*

SPECT- en PET-studies bij kinderen en/of volwassenen wijzen op hypoperfusie en functiestoornissen (een verlaagde glucosetofwisseling) van de prefrontale en premotore cortex en het striatum (Lou e.a., 1989; Zametkin e.a., 1990). In fMRI-onderzoek bleek bij 8 volwassenen met ADHD in tegenstelling tot normale controles, de anterior cingulus bilateraal in het geheel niet te activeren tijdens een zg. Counting Stroop taak, die afleidbaarheid meet. Dit hersengedeelte werd bij normale controles wel geactiveerd. Bij de ADHD-patiënten werd een ander deel van de hersenen geactiveerd en dit was gecorreleerd met slechtere prestaties op de taak (Bush e.a., 1999). fMRI-onderzoek heeft verder laten zien dat er gedurende een ‘working memory’ taak bij volwassenen met ADHD een verminderde neuronale activiteit is ten opzichte van normale controles in met name cerebellaire en occipitale hersengebieden (Valera e.a., 2005).

In SPECT-onderzoek bij volwassenen met ADHD is de dichtheid van dopaminetransporter (DAT) dichtheid in het striatum 70% hoger dan bij controles (Dougherty e.a., 1999; Krause e.a., 2000). Dit kan passen bij de hypothese dat er bij ADHD sprake is van een hypo-dopaminerge neurotransmissie. Deze dopaminetransporter dichtheid blijkt door behandeling met de medicatie voor ADHD methylfenidaat, te worden gereduceerd (Castellanos & Tannock, 2002; Kelly e.a., 2007).

Bij ADHD zijn bepaalde hersengebieden kleiner en minder actief dan normaal.

1.1.6 *Neurofysiologie*

Neurofysiologisch en Event-Related Potential-(ERP)-onderzoek wijst op afwijkingen bij kinderen met ADHD vergeleken met controles. De klinische relevantie van beide neurofysiologische methoden is nog niet geheel duidelijk, maar er worden in de toekomst wel ontwikkelingen op dit gebied verwacht (Banaschewski & Brandeis, 2007). ADHD is bij EEG-onderzoek geassocieerd met een relatieve toename van thetagolven en een relatieve afname van alfa- en betagolven. In onderzoek bij kinderen met gedragsproblemen werden 159 kinderen met ADHD door middel van EEG geïdentificeerd met een sensitiviteit van 87% en een specificiteit van 94% (Snyder & Hall, 2006; Snyder e.a., 2008). Stimulantia kunnen EEG-patronen in de theta- en betagebieden normaliseren en EEG-patronen zouden de respons op stimulantia kunnen voorspellen (Pliszka e.a., 2007). EEG's worden echter nog niet standaard toegepast in de klinische praktijk. ERP-studies wijzen op een kleinere N2-en P3-amplitude bij zowel kinderen als volwassenen met ADHD vergeleken met controles. Deze verschillen kunnen passen bij de theorie dat het bij ADHD gaat om een inhibietekort. Methylfenidaat normaliseert de parietale P3 tijdens bepaalde taken. Dat de aandacht een belangrijke factor is

bij ADHD wordt hiermee niet verworpen; deze functie is namelijk ook noodzakelijk voor inhibitie (Bekker e.a., 2004; Bekker e.a., 2005).

1.1.7 *Neuropsychologie*

De cognitieve afwijkingen bij ADHD zijn lange tijd primair beschouwd als een stoornis van de aandachtsfunctie. Andere theorieën beschrijven ADHD als een stoornis in de inhibitie van gedrag en in het werkgeheugen, als een te langzame verwerking van cognitieve responsen in het algemeen, als motivatieproblemen, en de rol van beloning en de variabiliteit van prestaties in tijd en context (Banaschewski e.a., 2005; Roessner e.a., 2004; Sonuga-Barke 2002). De laatste jaren is de theorie van ADHD als een stoornis in de executieve stoornis steeds beter onderbouwd. Executief functioneren (EF) wordt omschreven als een adequaat probleemoplossend vermogen kunnen genereren om een toekomstig doel te bereiken (Pennington & Ozonoff, 1996). Er zijn vijf domeinen van EF: *inhibitie* (het vermogen om het eigen handelen te remmen of te onderbreken), *set shifting* (het vermogen om over te stappen op een andere handeling of oplossing voor een probleem indien nodig), *fluency* (verschillende oplossingen voor een probleem kunnen genereren), *planning* (het vermogen om de stappen te plannen die nodig zijn om een probleem op te lossen) en *working memory* (het vermogen om informatie te raadplegen tijdens het uitvoeren van een taak (Barkley, 1997c).

Executieve functies kunnen niet het volledige klinische beeld van ADHD verklaren; en niet alle personen met ADHD hebben executieve functiestoornissen, waardoor EF-maten nog onvoldoende betrouwbaar zijn als diagnostische test (Seidman, 2006; Willcutt e.a., 2005). Daarbij is nog onvoldoende onderzoek gedaan naar het onderscheidend vermogen van executieve functietests tussen ADHD en andere psychiatrische populaties (Boonstra e.a., 2005). In onderzoek gericht op EF waren kinderen met ADHD echter wel te onderscheiden van kinderen met leesstoornissen (Marzocchi e.a., 2008). Medicatiestudies met methylfenidaat hebben een verbetering laten zien van bepaalde executieve functies, zoals vigilantie, kortetermijngeheugen, reactietijd, cognitieve impulsiviteit en leren bij kinderen met ADHD (Faraone, 2005).

1.1.8 *Betekenis van neurobiologische maten voor de diagnostiek*

Hoewel genetisch, neuropsychologisch, neuroimaging en neurofysiologisch onderzoek verschillen heeft aangetoond tussen groepen patiënten met ADHD en normale controles, is (nog) geen van deze methoden sensitief en specifiek genoeg bevonden om te kunnen dienen als standaard diagnostische test. Daarvoor is eerst meer onderzoek met dit soort tests nodig waaruit blijkt dat ADHD betrouwbaar kan worden onderscheiden van andere psychiatrische aandoeningen. Het huidige onderzoek naar de endofenotypes voor ADHD is erop gericht in de toekomst bij te kunnen dragen aan objectieve maten ten behoeve van de diagnose.

1.2 PREVALENTIE

De prevalentie van ADHD bij kinderen wordt geschat op 4-8% (Faraone e.a., 2003). Tot 1995 werd ADHD alleen vastgesteld binnen de jeugdzorg en de kinder- en jeugdpsychiatrie. Men nam aan dat ADHD 'over zou gaan' in de volwassenheid. Follow-uponderzoek van kinderen met ADHD heeft aangetoond dat dit meestal niet het geval is (Weiss e.a., 1985). Bij een aantal patiënten is er wel sprake van een afname van de ernst van de symptomen (vooral van de uiterlijk waarneembare hyperactiviteit), maar bij 60% blijven de symptomen hinderlijk en bij 90% blijft sprake van disfunctioneren in de volwassenheid (Biederman e.a., 2000). Het lijkt erop dat de met name genetisch bepaalde stoornis ADHD niet echt overgaat, maar dat men er met meer of minder succes mee leert omgaan. Voorspellers voor een ongunstig chronisch beloop zijn de combinatie met agressief gedrag op jonge leeftijd, een lage intelligentie en/of bijkomende leerproblemen, het familiair voorkomen van ADHD, gezinsproblemen en slechte relaties met leeftijdsgenoten. Analooq lijken een goede intelligentie, weinig comorbiditeit en een stabiele thuissituatie de prognose gunstig te beïnvloeden (Biederman e.a., 1996; Biederman e.a., 1996).

De prevalentie van ADHD bij volwassenen wordt geschat op 3-5%. Deze cijfers zijn gebaseerd op bevolkingsonderzoek in de vs (Kessler e.a., 2006; Kessler e.a., 2005; Murphy & Barkley, 1996), in Nederland (Kooij e.a., 2005; ten Have e.a., 2006) en het meest recent, op een groot onderzoek in tien landen (waaronder de vs, landen in Europa, Libanon, Mexico) (Fayyad e.a., 2007).

Bij epidemiologisch onderzoek onder de volwassen Nederlandse bevolking is met behulp van een zelfrapportage vragenlijst aangetoond dat symptomen van ADHD op individueel niveau clusteren, dat wil zeggen dat de ADHD-symptomen met elkaar samenhangen. ADHD-symptomen waren significant gecorreleerd met disfunctioneren, ook na controle voor disfunctioneren door andere comorbide stoornissen. Een conservatieve schatting van de prevalentie van ADHD bij volwassenen in Nederland kwam in dit onderzoek bij een afkappunt van zes huidige criteria op 1% en bij een afkappunt van vier huidige criteria op 2,5%. ADHD bleef herkenbaar tot op hoge leeftijd (75 jaar) (Kooij e.a., 2005). Het afkappunt van vier huidige DSM-IV-criteria voor ADHD in de volwassenheid bleek, na controle voor disfunctioneren en comorbiditeit, het best te differentiëren tussen cases en non-cases. Het prevalentiecijfer van 2,5% is waarschijnlijk dus het meest realistisch. Deze gegevens komen redelijk overeen met die van het ESEMED-onderzoek (Ten Have e.a., 2006). In dit onderzoek is gebruikgemaakt van een nieuwe versie van het gestructureerde interview, de CIDI, waarin een sectie voor retrospectieve diagnostiek van ADHD bij volwassenen is opgenomen. Een case werd gedefinieerd als zes ADHD-symptomen in de kindertijd, en in de volwassenheid 'nog veel last van deze symptomen'. De prevalentie van ADHD in de kindertijd werd geschat op 2,9%, en van ADHD in de volwassenheid op 1%. Het feit dat er geen afkappunt voor de volwassenheid was gedefinieerd, kan geresulteerd hebben in de lagere prevalentie bij volwassenen.

De eerste Amerikaanse data werden verzameld door Murphy en Barkley in 1996. Zij vonden een prevalentie van 4,7% ADHD met behulp van zelfrapportage vragenlijsten onder een gelegenheidspopulatie van 720 volwassenen die hun rijbewijs kwamen vernieuwen (Murphy & Barkley, 1996). De latere National Comorbidity Survey Replication (NCS-R) onder 3199 Amerikaanse respondenten van 18-44 jaar vond een vergelijkbare prevalentie van ADHD van 4,4%. In dit onderzoek was een tweefasendesign gebruikt met zelfrapportage gevolgd door een gestructureerd interview. ADHD was gecorreleerd met het mannelijk geslacht, echtscheiding en werkloosheid, alsmede met aanzienlijke comorbiditeit, disfunctioneren en ziekteverzuim. De meeste personen met ADHD waren hiervoor niet behandeld, hoewel ze wel hulp hadden gekregen voor de bijkomende stoornissen en verslavingen (Kessler e.a., 2006; Kessler e.a., 2005).

De prevalentie van ADHD bij kinderen wordt geschat op 4-8%, en bij volwassenen op 3-5%.

In het laatste epidemiologische onderzoek in tien verschillende landen was de prevalentie van ADHD bij volwassenen 1,2%-7,3% (gemiddeld 3,4%), waarbij in Nederland een prevalentie van 5% werd gevonden (Fayyad e.a., 2007). De laatste twee onderzoeken maakten behalve van een zelfrapportage vragenlijst ook gebruik van een gestructureerd interview. De uitkomsten van dergelijk onderzoek zijn waarschijnlijk betrouwbaarder dan van onderzoek met zelfrapportage alleen vanwege de grotere kans op onderrapportage.

In een telefonisch onderzoek in de VS onder 966 random geselecteerde volwassenen uit de algemene bevolking, werden twee definities voor ADHD gebruikt: *narrow* (conform de DSM-IV-criteria) en *broad* (met minder symptomen dan in DSM-IV). De prevalentie van narrow ADHD was 2,9% en van broad ADHD, 16,4%. Het hebben van enige vorm van ADHD was geassocieerd met een lager opleidings- en werkniveau. De conclusie was dat ADHD-symptomen veel voorkomen en tot disfunctioneren leiden, ook bij degenen die niet (meer) aan alle formele criteria voldoen (Faraone & Biederman, 2005).

1.2.1 Conclusies

Er kan worden vastgesteld dat het epidemiologisch onderzoek naar ADHD bij volwassenen is toegenomen en dat ADHD in verschillende continenten wordt herkend in de algemene volwassen bevolking. De prevalentie varieert afhankelijk van de gebruikte instrumenten, afkappunten en onderzoeksmethoden (vragenlijst of interview). De consensus lijkt zich te vormen rond een prevalentie van 3-5% bij volwassenen. ADHD blijkt ook bij niet voor hulp verwezen personen gepaard te gaan met aanzienlijke