

Ofvirkniröskun

Yfirlitsgrein

Ágrip

Gísli Baldursson

Ólafur Ó.
Guðmundsson

Páll Magnússon

Ofvirkniröskun er heilkenni einkenna á sviði hreyfi-
ofvirkni, hvatvísi og athyglisbrests sem eru í ósam-
ræmi við aldur og þroska. Þrátt fyrir aukna þekkingu
á líffræðilegum og sálfræðilegum þáttum röskunar-
innar hefur ekki tekist að finna sértæka orsök. Við
greiningu er nákvæm sjúkrasaga mikilvæg en einnig
er stuðst við staðlaða einkennamatskvarða, sálfræði-
legt mat og læknisfræðilega skoðun. Aukning í grein-
ingu og meðferð röskunarinnar hefur verið til um-
ræðu, bæði meðal almennings og fagfólks. Í þessari
yfirlitsgrein er reynt að gera röskuninni skil á sem
hagnýtastan hátt, bæði varðandi greiningu og með-
ferð en ekki er farið nákvæmlega í fylgiraskanir eða
mismunagreiningar.

Sögulegt yfirlit

Elsta þekkt læknisfræðilega heimild um ofvirknirösk-
un hjá börnum er frá breska læknum George Still
sem árið 1902 lýsti hópi 43 barna. Hegðun barnanna
einkenndist af of mikilli virkni, erfiðleikum í einbeit-
ingu og vandkvæðum við að hafa viðeigandi stjórn á
hegðun sinni til að laga hana að siðareglum samfélags-
ins (moral control of behaviour). Still lýsti því einnig að
drengir væru mun fleiri en stúlkur í hópi ofvirku barn-
anna og hann áleit að í sumum tilvikum stafaði fyrir-
bærið af heilaskaða á fósturskeiði eða eftir fæðingu, en
í öðrum tilfellum væri líklegast um að ræða erfða-
bundna tilhneigingu til hömlulíttill hegðunar (1).

Áhugi Bandaríkjamanna á ofvirkniröskun er rak-
inn til heilabólguafaldurs sem geisaði í landinu á ár-
unum 1917-1918. Í fari margra þeirra barna sem lifðu
af komu fram einkenni í hegðun og hugsun sem virt-
ist mega rekja til sjúkdómsins. Einkum var lýst ein-
beitingarskort og eirðarleysi, skertri stjórn virkni og
hvata, og truflunum á vitsmunasviðinu, ekki síst í
minni. Út frá athugunum á þessum börnum mótaðist
hugmyndin um heilaskaðaða barnið sem síðan end-
urspegladist á sjötta og sjöunda áratugi aldarinnar í
hugtökunum vægur heilaskaði og væg truflun á heila-
starfi (Minimal Brain Damage, Minimal Brain Dys-
function, MBD). Einkenni þessarar röskunar á heila-
starfi voru talin margvísleg, bæði í hegðun sem og í
vitsmunum og á tilfinningasviðinu. Eins og í fyrri lýs-
ingum fól röskunin í sér einbeitingarerfiðleika, of-
virkni og hvatvísi, en einnig námserfiðleika, slaka
samhæfingu hreyfinga, árásgirni og miklar sveiflur
í tilfinningalífi.

ENGLISH SUMMARY

Hyperkinetic disorder. A review

Baldursson G, Guðmundsson ÓÓ, Magnússon P

Læknaðild 2000; 86: xx-yy

Attention-deficit/hyperactivity disorder or hyperkinetic dis-
order is a clinically defined syndrome characterised by age
inappropriate deficits in sustained attention, impulsivity
and overactivity. Despite extensive investigation, a specific
neuroanatomical, physiological, biochemical, or psycho-
logical origin has not been identified. Diagnosis is based
on detailed medical and developmental history, symptom
rating scales, psychological assessment and medical
evaluation. Increases in diagnosis and treatment of the
disorder have elicited public and professional concern.
The main focus in this article is on this disorder in children
and adolescents and includes practical information on
assessment and treatment. Other disorders, which may be
either comorbid with or mistaken for hyperkinetic disorder,
are reviewed in less detail.

Keywords: hyperkinetic disorder, attention deficit
hyperactivity disorder, review.

Undir lok sjötta áratugarins urðu þær gagnrýni-
raddir æ háværi sem töldu MBD hugtakið of vítt og
ósérhæft og gagnrýndu jafnframt að greindur væri
heilaskaði þó sjaldnast væri unnt að sýna fram á það
með beinum athugunum á miðtaugakerfi. Á sama
tíma beindist athyglin í ríkara mæli að hreyfiofirkni
barnanna (2) og fram kom hugtakið *Hyperactive child
syndrome*. Annan mikilvægan áfanga í þróun þekk-
ingarinnar má telja rannsóknir Virginia Douglas við
McGill háskólann í Kanada á fyrri hluta áttunda ára-
tugarins (1) sem vörpuðu ljósi á mikilvægi athyglis-
brests (attention deficit) meðal einkenna ofvirku
barnanna.

Um 1980 má segja að í meginatriðum sé mótaður
sá skilningur á ofvirkni sem enn er ríkjandi í dag, sem
er að heilkennið samanstandi af þremur meginflokk-
um einkenna, það er einkennum athyglisbrests,
hreyfiofirkni og hvatvísi. Í þriðju útgáfu DSM grein-
ingarkerfisins (3) er fyrirbærinu valið heitið athyglis-
brestur með ofvirkni (Attention Deficit Hyperacti-
vity Disorder, ADHD). Rannsóknir seinustu ára hafa
reynndar rennt stoðum undir þá hugmynd að réttara sé
að líta svo á að um sé að ræða tvo einkennaflokka,

Frá göngudeild barna- og ung-
lingageðdeildar Landspítalans.

Fyrirspurnir, bréfaskipti:
Ólafur Ó. Guðmundsson,
göngudeild barna- og ung-
lingageðdeildar Landspítala
Dalbraut 12, 105 Reykjavík.
Sími: 560 2500. Netfang:
olafurog@rsp.is

Lykilorð: ofvirkniröskun,
athyglisbrestur, yfirlit

Table I. Practical approach for evaluating children with a presumed diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder or hyperkinetic disorder.

| | |
|--|---|
| Assess Medical and Family History | <ul style="list-style-type: none"> • Explore history of potential brain injury • Identify syndromes: Fragile X, Williams, fetal alcohol • Explore family history of ADHD, learning disabilities • Ask about parents reading ability |
| Qualify and Quantify Behavior | <ul style="list-style-type: none"> • Behavior related more to inattention and impulsiveness than noncompliance • Driven quality to behavior • Behaviors have persisted over time • Behaviors occur in multiple settings |
| Assess Cognitive Skills | <ul style="list-style-type: none"> • History of language delay • Documented learning disability • Assess grades and academic performance • Identify split or scatter on psychological testing • Assess reading and phonetic analysis |
| Assess Motor Skills | <ul style="list-style-type: none"> • History of hypotonia in infancy • Survey general motor coordination • Assess athletic ability • Assess handwriting |

* Adopted from The Pediatrics Clinics of North America 1999 (19).

einkenni athyglisbrests og einkenni hreyfiofvrirni/hvatvísi. Ýmsir fræðimenn á sviðinu hafa leitt líkum að því að rannsóknir muni sýna fram á að athyglisbrestur sé sérstök röskun, aðskilin frá hreyfiofvrirni/hvatvísi (1).

Greining

Sjúkdómsgreining á ofvirkniröskun byggist á nákvæmri sjúkrasögu, en hegðunarmatskvarðar og taugasálfræðileg próf gegna einnig mikilvægu hlutverki (4). Tafla I sýnir helstu atriðin í greiningarvinnu vegna barns sem er grunað um ofvirkniröskun. Megin-einkennin eru á sviði athyglisbrests, hvatvísi og hreyfiofvrirni. Einkennin koma fram við mismunandi aðstæður, svo sem heima og í skóla.

Talsverður munur var áður á greiningarskilmerkjum ofvirkniröskunar samkvæmt Alþjóðaheilbrigðisstofnuninni (WHO) sem gefur út ICD-10 (5) greiningarkerfið og bandarísku geðlæknasamtökunum (APA) sem gefa út DSM-IV kerfið (6). Síðustu útgáfunar eru þó líkari en áður var. Samkvæmt ICD-10 þurfa einkenni að vera fyrir hendi á öllum þessum sviðum til að greind sé ofvirkniröskun (hyperkinetic disorder). Samsvarandi greiningarflokkur í DSM-IV er ADHD Combined Type, en auk þessa aðalgreiningarflokks gerir DSM-IV kerfið ráð fyrir tveimur undirflokkum; annars vegar flokki þar sem einkenni athyglisbrests eru ráðandi og hins vegar flokki þar sem einkenni hreyfiofvrirni/hvatvísi eru ráðandi. Bæði kerfin leggja áherslu á að áreiðanlegar upplýsingar komi fram um að hamlandi einkenni séu til staðar við að minnsta kosti tvennar aðstæður og að einkenni séu komin fram fyrir sjö ára aldur. Í ICD-10 er forgangsroðun þannig að kvíðaraskanir, lyndisaskanir og gagntækar þroskaraskanir útiloka of-

virkniröskun, en í DSM-IV kerfinu er gert ráð fyrir að þessar fylgiraskanir geti verið fyrir hendi jafnframt athyglisbresti með eða án hreyfiofvrirni. Algengtölur eru því mismunandi eftir því við hvaða greiningarskilmerki er miðað (7). Tafla II sýnir greiningarskilmerki samkvæmt DSM-IV greiningarkerfinu.

Sérstök greiningarviðtöl eru víða notuð til greiningar (4). Við göngudeild barna- og unglingageðdeildar Landspítala Dalbraut er viðtal tekið við foreldra barnsins. Viðtalið byggir á greiningarskilmerkjum DSM-IV og er hannað af Barkley og félögum við University of Massachusetts Medical Center (8). Af hálfu ofvirknitymis hafa verið gerðar breytingar á viðtalinu, sniðnar að ICD-10 greiningarkerfinu. Helstu hegðunarmatskvarðar sem notaðir eru við greiningu á ofvirkniröskun hér á landi eru *Ofvirkniskvarðinn* (9), *kvarðinn Hegðun á heimili* (10) og *Spurningalisti yfir atferli barna og unglunga á aldrinum 4-16 ára* (11). Að hluta eru til íslenskar viðmiðunartölur fyrir kvarðana (12), en þar sem þær skortir hefur verið stuðst við erlend normalgildi. Taugasálfræðileg próf eru gagnleg við að meta ýmis frávik í taugaproska sem oft eru fylgifyrskar ofvirkniröskunar (13,14).

Á Norðurlöndum hefur hugtakið DAMP (deficits of attention, motor control and perception) verið áberandi í umfjöllun um börn með ofvirkniröskun og á Íslandi hefur hugtakið misþroski stundum verið notað sem samheiti þessa hugtaks. Samkvæmt rannsóknum C. Gillberg prófessors í Gautaborg er veruleg skörun milli DAMP og athyglisbrests með ofvirkni (15). Öll börn sem greinast með DAMP hafa miðlungs eða alvarleg einkenni athyglisbrests og helmingur þeirra fullnægir greiningarskilmerkjum ofvirkniröskunar. Börn með DAMP hafa að auki röskun í samhæfingu hreyfinga sem í meginatriðum samsvarar því sem í ICD-10 er skilgreint sem sértæk samhæfingarröskun (specific developmental coordination disorder).

Flóktandi einbeiting, mikil virkni og hvatvísi eru oft til staðar hjá börnum á leikskólaaldri og greining ofvirkniröskunar því oft erfið (16). Í framskyggri rannsókn Palfrey og félaga var niðurstaðan að grunur um ofvirkniröskun væri einungis fyrir hendi hjá 3% barna undir 14 mánaða aldri. Á milli 14 og 29 mánaða aldurs var niðurstaðan hins vegar 13% (17). Í þroskasögu kemur oft fram að mæður lýsa því að á meðgöngu hafi ofvirka barnið sparkað óvenjumikið og hreyft sig. Um þriggja til fjögurra ára aldurinn eru hreyfiofvrirni/hvatvísieinkennin orðin nokkuð skýr í því formi sem þeim er lýst í greiningarskilmerkjum. Athyglisbrestseinkennin virðast koma fram heldur seinna eða um fimm til sjö ára aldurinn (18).

Mikilvægt er að greining á ofvirkniröskun sé aldrei sett á grunni meðferðarsvörunar einnar því lyfjameðferð getur einnig haft áhrif á einbeitingu hjá börnum sem ekki greinast með ofvirkniröskun (19).

Algengi

Rannsóknir á algengi ofvirkniröskunar, sem einöngu byggjast á tíðni einkenna sem metin eru með einkennamatskvörðum, hafa venjulega sýnt tiltölulega háar tölur um algengi (20-22). Íslensk athugun á algengi með þessari aðferð sýnir þó lægri tölur eða 5,8% samkvæmt mati kennara og 4,7% samkvæmt mati foreldra sex og átta ára barna í Reykjavík (12). Tiltölulega háar algengitölur úr rannsóknum af þessu tagi stafa af því að einungis er miðað við fjölda einkenna, en ekki önnur greiningarskilyrði svo sem byrjunaraldur eða skerta aðlögun vegna einkennanna.

Í rannsóknum sem byggjast á greiningarviðtölum og ítarlegri matsaðferðum og taka tillit til allra skilmerkja greiningarkerfanna eru niðurstöður á tvo vegu. Bandarískar rannsóknir sem byggjast á DSM-IV sýna algengitölur á bilinu 3-5% meðal barna á grunnskólaaldri (4). Rannsóknir sem miða við skilmerki ICD-10 sýna hins vegar algengi á bilinu 1-2% (23).

Þó að ofvirkniröskun komi fyrir í öllum stéttum hafa vissar rannsóknir sýnt fram á áhrif félagslegra þátta í algengi ofvirkniröskunar. Hins vegar hafa þessar sömu rannsóknir sýnt að sé tekið tillit til fylgiraskana, eins og hegðunarröskunar, hverfur þessi munur. Ástæðan er að hegðunarröskun er algengari í hópum sem eiga við félagslega erfiðleika að stríða og þeim börnum því oftast vísað til meðferðar (24,25).

Ofvirkniröskun er algengari meðal drengja og er meðaltal faraldsfræðilegra rannsókna 3,4:1 (24,25). Þó er talið að þessi munur fari minnkandi með hækkandi aldri vegna þess að hreyfiof- og hvatvísieinkenni ásamt hegðunartruflunum eru meira áberandi meðal yngri drengja en stúlkna (23).

Orsakir

Arfgengi er mjög mikilvægur þáttur í meingerð ofvirkni en það hefur endurtekið komið fram í tvíbura-, ættleiðingar- og fjölskyldurannsóknum. Algengi ofvirkniröskunar meðal fyrstu gráðu ættingja hefur sýnt sig vera fimm- til sexföld og mun hærri meðal eineggja en tvíeggja tvíbura (26,27). Á síðari árum hafa sameindarannsóknir einkum beinst að breytileika í genum fyrir dópamín- DRD-4 viðtakann og dópamínflutningsprótfínið (DAT1) (28,29). Auk þess sem ofvirkniröskun er algengari hjá einstaklingum með breytileika í DRD-4 viðtakageninu virðast einkenni þeirra meiri.

Á undanförunum áratugum hafa komið fram margar kenningar um líffræðilega orsakapætti ofvirkniröskunar. Talið hefur verið að skemmd í *basal ganglia* heilans leiddi til taugalífefnafræðilegra frávikna sem hefðu áhrif á dópamínframleiðslu í taugendum (30). Á síðari árum hefur ennfremur verið sýnt fram á afbrigðilega virkni á *frontal* og *fronto-striatal* svæðum heilans bæði með taugagreiningu og

Table II. DSM-IV criteria for ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder).

A Either (1) or (2):

1 six (or more) of the following symptoms of **inattention** have persisted for at least six months to a degree that is maladaptive and inconsistent with developmental level:

Inattention

- a often fails to give close attention to details or makes careless mistakes in schoolwork, work, or other activities
- b often has difficulty sustaining attention in tasks or play activities
- c often does not seem to listen when spoken to directly
- d often does not follow through on instructions and fails to finish schoolwork, chores, or duties in the workplace (not due to oppositional behavior or failure to understand instructions)
- e often has difficulties organizing tasks and activities
- f often avoids, dislikes, or is reluctant to engage in tasks that require sustained mental effort (such as school work or homework)
- g often loses things necessary for tasks or activities (e.g., toys, school assignments, pencils, books, or tools)
- h is often easily distracted by extraneous stimuli
- i is often forgetful in daily activities

2 six (or more) of the following symptoms of **hyperactivity-impulsivity** have persisted for at least 6 months to a degree that is maladaptive and inconsistent with developmental level:

Hyperactivity

- a often fidgets with hands or feet or squirms in seat
- b often leaves seat in classroom or in other situation in which remaining seated is expected
- c often runs about or climbs excessively in situations in which it is inappropriate (in adolescents or adults, may be limited to subjective feelings of restlessness)
- d often has difficulty playing or engaging in leisure activities quietly
- e is often „on the go“ or often acts as if „driven by a motor“
- f often talks excessively

Impulsivity

- a often blurts out answers before the questions have been completed
- b often has difficulty awaiting turn
- c often interrupts or intrudes on others (e.g. butts into conversations or games)

B Some hyperactive-impulsive or inattentive symptoms that caused impairment were present before age of 7 years.

C Some impairment from the symptoms is present in two or more settings (e.g. at school or work and at home)

D There must be clear evidence of clinically significant impairment in social, academic, or occupational functioning.

E The symptoms do not occur exclusively during course of Pervasive Developmental disorder, Schizophrenia, or other Psychotic Disorder, and are not better accounted for by another mental disorder (e.g., Mood disorder, Anxiety Disorder, Dissociative Disorder, and Personality Disorder).

* Adopted from American Psychiatric Association 1994 (6).

taugasálfræðilegum aðferðum (31-33). Með myndgreiningu sem bæði tekur til útlits og starfsemi kemur fram mismunur milli einstaklinga með ofvirkniröskun og viðmiðunarhóps (32,33). Einnig hefur verið sýnt fram á við segulómun að stærð *corpus callosum* og *caudatus* er hlutfallslega minni en í viðmiðunarhópi (34,35).

Truflun í starfsemi katekólámína er talin meginorsök í meingerð ofvirkni (32). Hefur meginathyglin beinst að dópamíni en ljóst er að noradrenálín sem myndast frá dópamíni kemur einnig inn í þetta ferli. Lyfjameðferð beinist því að þessum boðefnum (36,37).

Meðferð

Af meðferðaraðferðum í ofvirkni hefur lyfjameðferð lengst verið stunduð á markvissan máta og byggir á ítarlegustum rannsóknaniðurstöðum, en rannsóknir á áhrifum örvandi lyfja á ofvirknieinkenni hófust á árunum 1937-1941 (1).

Örvandi lyf eru í dag algengasta lyfjagerðin í meðferð ofvirkni. Þetta eru adrenhermandi lyf sem líkjast katekolámímum. Hér á landi eru í dag tvö slík lyf skráð. Ritalin eða metýlfenýdat er langmest notað. Áhrif þess koma fram innan 30 mínútna með hámarki eftir eina til þrjár klukkustundir og eru yfirleitt ekki merkjanleg eftir fimm klukkustundir (36). Lyfið hefur áhrif á ofvirknieinkennin, bæði á sviði athyglisbrests og hreyfiofviðhvátvísi (36). Amfetamín er mun sjaldnar notað. Rannsóknir hafa endurtekið staðfest áhrif þessara lyfja en hjá allt að 30% barnanna hafa þau ekki tilætluð áhrif (38).

Aukaverkanir koma fram hjá 4-6% barnanna. Algengast er svefnleysi, lystarleysi, kvíðverkir, höfuðverkur og þirringur (36,38). Umdeildari eru vaxtar-seinkunaráhrif (39), tilkoma kækja (40) og versnun hegðunar (symtom rebound) þegar lyfin fara úr líkamanum (41). Niðurstöður nýrri rannsókna hafa sýnt að lyfin hafa ekki áhrif á endanlegan beinvöxt (36). Þar sem um amfetamínskyld lyf er að ræða má ætla að misnotkunaráhrif sé til staðar (42). Rannsóknir hafa hins vegar endurtekið sýnt að séu þessi lyf notuð í læknisfræðilegum skömmtum við meðferð ofvirkni-röskunar leiða þau ekki til ávana eða misnotkunar heldur þvert á móti geti þau dregið úr vímuefnamisnotkun á unglingsárum (43-45).

Lyfjameðferð getur verið nauðsynleg hjá börnum á leikskólaaldri en mjög ung börn, sérstaklega undir þriggja ára aldri, virðast næmari fyrir aukaverkunum örvandi lyfja og því ber að gæta sérstakrar varúðar (16,46).

Næstalgengasti lyfjaflokkur í meðhöndlun ofvirkni eru þríhringlaga þunglyndislyf (47). Fjöldi rannsókna hefur sýnt fram á virkni þessara lyfja (36). Helstu aukaverkanirnar eru munnþurrkur, hægðatregða, hraður hjartsláttur, svefntruflanir og þyngdarbreyting. Talsverð umræða hefur verið vegna skyndidaða hjá nokkrum börnum sem fengu desipramín (48,49) en tilfellið eru hins vegar mjög fá og seinni rannsóknir hafa dregið þátt lyfjanna í dauðsföllunum í efa (50).

Mónóamínóxiðasa hemjarar hafa einnig verið notaðir. Notkun þeirra hefur hins vegar verið takmörkuð vegna alvarlegra aukaverkana. Þessi lyfjaflokkur er minna rannsakaður, en sýnt hefur verið fram á áhrif þessara lyfja í nokkrum rannsóknum (51,52). Sérhæfðari mónóamínóxiðasa hemjarar hafa mun minni aukaverkanir og þolast yfirleitt vel. Algengustu aukaverkanirnar eru meltingarfæraeinkenni og höfuðverkur. Hér á landi er móklóbemíð skráð.

Klónidín sem er alfa-adrenergur agónisti hefur einnig verkun við ofvirkni (53). Ef lyfið er einungis gefið í lágum skömmtum eru áhrif þess á blóðþrýsting og puls væg en þreyta er hins vegar algeng. Gæta verður að hætta ekki gjöf lyfsins skyndilega (54,55). Venlafaxín er lyf sem bæði hefur serótónín- og noradrenergá verkun. Lyfið er ekki mikið rannsakað í meðferð ofvirkni-röskunar en nokkrar rannsóknir hafa sýnt marktæka verkun (56,57).

Geðrofslyf hafa væg áhrif á hegðunareinkenni en ekki á aðra þætti ofvirkni-röskunar. Aukaverkanir, sérstaklega hætta á langtímalyfjagikvillum, hefur takmarkað notkun þeirra (58). Önnur lyf sem hafa verið notuð en eru ekki á markaði á Íslandi eru gúanfacín og búprópríon. Ekki hefur verið sýnt fram á að þunglyndislyf sem hindra endurupptöku á serótóníni (SSRI lyf) hafi áhrif í meðferð ofvirkni-röskunar (58).

Samsett lyfjameðferð hefur orðið æ algengari í meðferð ofvirkni-röskunar (59). Ýmsar ástæður liggja því til grundvallar, til dæmis ef ekki næst nægur árangur með einu lyfi eða til staðar er fylgiröskun sem þarfnast annars konar lyfjameðferðar. Vegna þess hve helmingunartími metýlfenýdats er stuttur getur stundum gagnast að gefa lyf með lengri helmingunartíma samhliða (54).

Margar tilraunir hafa verið gerðar til að hafa áhrif á ofvirknieinkenni með breyttu mataræði, svo sem fæði án litar- og rotvarnarefna og sykurs. Einnig hafa verið reyndir háir skammtar af vítamínunum, steinefnunum svo og ýmis svokölluð fæðubótarefni. Ekki liggja fyrir rannsóknir sem sýna fram á áhrif breytts mataræðis á einkenni ofvirkni-röskunar (60).

Hvað varðar sálfélagslega (psychosocial) meðferð á ofvirkni byggja aðferðir atferlismótunar mest á rannsóknum á meðferðarárangri (14,61,62). Stutt meðferð af þessu tagi breytir ekki atferli ofvirkra barna til langframa, heldur þarf að breyta uppeldisumhverfi barnsins þannig að uppeldisaðferðir byggist til lengri tíma á aðferðum atferlismótunar (8). Þetta er gert meðal annars með því að halda svokölluð þjálfunarnámskeið fyrir foreldra þar sem foreldrum er kennt að beita viðeigandi uppeldisaðferðum, meðal annars umbunarkerfum. Kennarar þurfa á sama hátt að fá ráðgjöf og fræðslu um atferlismótunaraðferðir sem beita má í skólastofum (62). Jafnframt er talið mikilvægt að foreldrar, kennarar og eftir atvikum barnið sjálft, fái fræðslu um athyglisbrest með ofvirkni, einkenni, orsakir, horfur og meðferðaraðferðir (14).

Ýmis önnur meðferðarráðgjöf hafa verið reynd, svo sem hugræn meðferð og félagshæfniþjálfun, en rannsóknir hafa ekki sýnt fram á árangur þessara aðferða þótt þær virðist geta gert nokkurt gagn ef þær eru notaðar samhliða öflugri atferlismótun (60). Rannsóknir benda ekki til þess að hefðbundin samtalsmeðferð eða leikmeðferð hafi áhrif á einkenni ofvirkni-röskunar (60).

Fylgiraskanir

Geðrænar fylgiraskanir eru mjög algengar meðal barna með ofvirkniröskun. Í veigamikilli faraldsfræðilegri rannsókn Szatmari og félaga reyndust 44% með eina geðræna fylgiröskun, 32% tvær og 11% þrjár (24). Hafa rannsóknir frá Massachusetts General Hospital sýnt algengi lyndisraskana (affective disorder) vera 20-36% og 27-30% greinast með kvíðaraskanir (63-65). Börn með ofvirkniröskun eiga oft við veruleg hegðunarvandkvæði að etja. Í niðurstöðum rannsókna hefur komið fram að 54-67% uppfylla greiningarskilmerki mótpróaþrjúskuröskunar (oppositional defiant disorder) og 20-56% barna og 44-50% unglunga greiningarskilmerki alvarlegrar hegðunarröskunar (66,67).

Meðalgreindarvísitala í hópum barna með ofvirkniröskun fellur innan sviðs meðalgreindar en er heldur lægri en hópa sem ekki eiga við ofvirkniröskun að stríða (16). Þó að námserfiðleikar séu algengir meðal barna með ofvirkniröskun eru niðurstöður rannsókna nokkuð mismunandi eða frá 10-92% (68,69) sem að hluta til skýrist af mismunandi greiningarskilmerkjum.

Ofvirkni hjá fullorðnum

Rannsóknir síðustu ára sýna að allt að 50-80% barna með ofvirkniröskun eiga enn við hamlandi einkenni að stríða á fullorðinsárum (70,45). Einkennamyndin breytist þannig að hreyfiofyrirminnkun en önnur frávik eru hins vegar oft viðvarandi, til dæmis skipulagserfiðleikar, dagdraumar, gleymni, óstundvísi og einbeitingarerfiðleikar (71). Fjölmörg greiningartæki hafa verið þróuð til að auðvelda greiningu ofvirkniröskunar hjá fullorðnum en margt getur torveldað greiningarferlið. Til dæmis er erfiðleikum bundið að fá áreiðanlega sögu um einkenni í barnæsku hjá fullorðnum einstaklingi. Aðrir geðsjúkdómar sem oft eru samfara ofvirkniröskun gera mismunagreiningu einnig erfiða. Í grundvallaratriðum byggir þó greining ofvirkniröskunar hjá fullorðnum á sömu atriðum og hjá börnum. Þannig er nauðsynlegt að taka nákvæma sjúkrasögu og styðjast við staðlaða einkennamataskvarða. Sálfræðiþróf eru ekki nauðsynleg en geta verið gagnleg með sama hætti og hjá börnum.

Lyfjameðferð við ofvirkniröskun hjá fullorðnum er mun minna rannsókuð en hjá börnum og árangur ekki fyllilega sambærilegur. Einungis fáar samantækkarrannsóknir á verkun örvandi lyfja hjá fullorðnum með ofvirkniröskun hafa verið gerðar (72). Í þessum rannsóknum er meðferðarsvörum mun breytilegri en hjá börnum eða frá 25-78%. Önnur ofvirkniröskunarlyf hafa enn minna verið rannsókuð, þó fyrst og fremst noradrenerg þunglyndislyf en einnig þar er meðferðarárangur mjög breytilegur (72). Nauðsynlegt er því að taka mið af þeirri staðreynd að rannsóknir á árangri lyfjameðferðar fullorðinna eru mun skemmrá á veg komnar en hjá börnum.

Framvinda og horfur

Svo sem áður er getið koma einkenni ofvirkniröskunar fram fyrir sjö ára aldur. Um 8-10 ára aldur fer oft heldur að draga úr hreyfiofyrirminnkun en síður úr athyglisbrestseinkennum. Þessi minnkun einkenna er þó ekki meiri en svo að á unglingsárum hafa 70-80% enn einkenni í þeim mæli að þau séu hamlandi og í ósamræmi við aldur og þroska (70). Cantwell ályktar í yfirlitsgrein að greina megi þrjá hópa einstaklinga með ofvirkniröskun sem fylgt hefur verið með rannsóknum fram á fullorðinsár. Þrjátíu af hundruði eru einkennalausir eða hafa ekki einkenni að því marki að valdi marktækri hömlun. Fjörutíu af hundruði hafa ofvirkniröskunareinkenni sem valda nokkurri starfrænni hömlun og eiga að auki við að etja nokkra erfiðleika í félagslegri og tilfinningalegri aðlögun. Í þriðja hópnum, sem telur 30%, eru einstaklingar sem hafa enn alvarlegri einkenni athyglisbrests með ofvirkni og jafnframt alvarlegar fylgiraskanir, svo sem áfengis- og fíkniefnamisnotkun og andfélagslega persónuleikaröskun (73). Ofvirkniröskun er þó ekki ein og sér talin áhættuþáttur gagnvart áfengis- og fíkniefnamisnotkun en aukin tíðni fylgiraskana, einkum hegðunarröskunar veldur því að þessi börn eru í aukinni hættu (74). Ný langsníðsrannsókn bendir til að á þrítugsaldri greinist 22% úr ofvirkum hópi með andfélagslega persónuleikaröskun, 28% með alvarlega geðlægð og 14% með jaðarpersónuleikaröskun (60).

Erfitt er að segja fyrir um forspárgildi einstakra þátta gagnvart langtímahorfum. Fjöldi einkenna, vitsmunapróska og fylgiraskanir skipta máli. Geðrænar sjúkdómar hjá foreldrum og þjóðfélagsleg staða virðast einnig hafa áhrif. Enginn einn þáttur sker sig þó úr heldur virðist um samspil bæði líffræðilegra þátta og umhverfispátta að ræða. Enn skortir langsníðsrannsóknir til að sýna fram á meðferðarárangur til lengri tíma. Þó sýnir nýleg rannsókn Gillbergs og félaga sem fylgdu hópi barna eftir í yfir eitt ár betri árangur Ritalins en lyfleysu (75).

Nýlega hafa verið að birtast niðurstöður nýrrar umfangsmikillar langsníðsrannsóknar frá N-Ameríku þar sem meðal annars er borinn saman árangur lyfjameðferðar og atferlismeðferðar þegar þeim er beitt einum sér og samtímis á 14 mánaða tímabili hjá sjö til níu ára börnum með ofvirkniröskun. Sýna þær betri árangur lyfjameðferðar en atferlismeðferðar en þegar til dæmis kvíðaraskanir og fjölskylduerfiðleikar bætast við er árangur bestur þegar bæði meðferðarformin eru notuð saman. Fyrir börn með ofvirkniröskun án hliðarkvilla getur lyfjameðferð því verið nægjanleg en atferlismeðferð gefur lakari en ásættanlegan árangur fyrir þá sem ekki vilja lyf (76). Niðurstöður þessarar rannsóknar sem meðal annars voru kynntar á norrænni ráðstefnu um ofvirkni hér á landi síðastliðið haust hafa vakið mikla athygli. Slíkar rannsóknir eiga að veita þungt við skipulagningu á þjónustu við börn með ofvirkniröskun og fjölskyldur þeirra.

Heimildir

1. Barkley RA. History. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1998: 3-40.
2. Chess S. Diagnosis and treatment of the hyperactive child. *J Med* 1960; 60: 2379-85.
3. American Psychiatric Associat. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1987.
4. Barkley RA. Primary symptoms, diagnostic criteria, prevalence and gender differences. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1998: 56-96.
5. World Health Organization. *The International Classification of Diseases, 10th revision*. Geneva: World Health Organization; 1992.
6. American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
7. Tripp G, Luk SL, Schaughency EA, Singh R. Dsm-iv and icd-10: a comparison of the correlates of adhd and hyperkinetic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 156-64.
8. Barkley RA. *Defiant children. A clinician's manual for assessment and parent training*. New York: Guilford Press; 1997.
9. DuPaul GJ, Power TJ, Anastopolous AD, Reid R. *ADHD Rating Scale-IV. Checklists, norms and clinical interpretation*. New York: Guilford Press; 1998.
10. Barkley RA, Edelbrock C. Assessing situational variation in children's problem behaviours: The Home and School Situations Questionnaires. In: Prinz RJ, ed. *Advances in Behavioural Assessment of Children and Families*. Greenwich, CT: JAI Press Inc; 1987: 157-67.
11. Achenbach T. *Integrative Guide for the 1991 CBCL/4-18, YSR, & TRF Profiles*. Burlington, VT: University of Vermont Department of Psychiatry; 1991.
12. Magnússon P, Smári J, Grétarsdóttir H, Þrándardóttir H. Attention-deficit/hyperactivity symptoms in Icelandic school children: assessment with the attention deficit/hyperactivity rating scale-iv. *Scand J Psychol* 1999; 40: 301-6.
13. Gordon M, Barkley RA. Tests and observational measures. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1998: 294-311.
14. Dulcan M. Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with attention-deficit/hyperactivity disorder. *American academy of child and adolescent psychiatry. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 85S-121S.
15. Landgren M, Kjellman B, Gillberg C. Attention deficit disorder with developmental coordination disorders. *Arch Dis Child* 1998; 79: 207-12.
16. Blackman JA. Attention-deficit/hyperactivity disorder in preschoolers. Does it exist and should we treat it? *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 1011-25.
17. Palfrey JS, Levine MD, Walker DK, Sullivan M. The emergence of attention deficits in early childhood: A prospective study. *J Dev Behav Pediatr* 1985; 6: 339-48.
18. Barkley RA. Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder. In: Mash EJ, Barkley RA, eds. *Child Psychopathology*. New York: Guilford; 1996: 63-112.
19. Morgan AM. Diagnosis of attention-deficit/hyperactivity disorder in the office. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 871-84.
20. Baumgaertel A, Wolraich ML, Dietrich M. Comparison of diagnostic criteria for attention deficit disorders in a German elementary school sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 629-38.
21. Gaub M, Carlson CL. Gender differences in ADHD: a meta-analysis and critical review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1036-45.
22. Wolraich ML, Hannah JN, Pinnock TY, Baumgaertel A, Brown J. Comparison of diagnostic criteria for attention-deficit hyperactivity disorder in a county-wide sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 319-24.
23. Swanson JM, Sergeant JA, Taylor E, Sonuga-Barke EJ, Jensen PS, Cantwell DP. Attention-deficit hyperactivity disorder and hyperkinetic disorder. *Lancet* 1998; 351: 429-33.
24. Szatmari P, Offord DR, Boyle MH. Ontario child health study: prevalence of attention deficit disorder with hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatry* 1989; 30: 219-30.
25. Barkley RA. Etiologies. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1998: 164-85.
26. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, et al. Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder. Patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Arch Gen Psychiatry* 1992; 49: 728-38.
27. Faraone SV, Biederman J, Monuteaux MC. Toward guidelines for pedigree selection in genetic studies of attention deficit hyperactivity disorder. *Genet Epidemiol* 2000; 18: 1-16.
28. Swanson JM, Sunohara GA, Kennedy JL, Regino R, Fineberg E, Wigal T, et al. Association of the dopamine receptor d4 (drd4) gene with a refined phenotype of attention deficit hyperactivity disorder (adhd): a family-based approach. *Mol Psychiatry* 1998; 3: 38-41.
29. Smalley SL, Bailey JN, Palmer CG, Cantwell DP, McGough JJ, Del'Homme MA, et al. Evidence that the dopamine d4 receptor is a susceptibility gene in attention deficit hyperactivity disorder [see comments]. *Mol Psychiatry* 1998; 3: 427-30.
30. Lou HC. Etiology and pathogenesis of attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD): significance of prematurity and perinatal hypoxic-haemodynamic encephalopathy. *Acta Paediatr* 1996; 85: 1266-71.
31. Castellanos FX, Giedd JN, Eckburg P, Marsh WL, Vaituzis AC, Kaysen D, et al. Quantitative morphology of the caudate nucleus in attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 1791-6.
32. Zametkin AJ, Liotta W. The neurobiology of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 1998; 59/Suppl 7: 17-23.
33. Semrud-Clikeman M. Evidence from imaging on the relationship between brain structure and developmental language disorders. *Semin Pediatr Neurol* 1997; 4: 117-24.
34. Giedd JN, Castellanos FX, Casey BJ, Kozuch P, King AC, Hamburger SD, et al. Quantitative morphology of the corpus callosum in attention deficit hyperactivity disorder [see comments]. *Am J Psychiatry* 1994; 151: 665-9.
35. Hynd GW, Semrud-Clikeman M, Lorys AR, Novey ES, Eliopoulos D, Lyytinen H. Corpus callosum morphology in attention deficit-hyperactivity disorder: morphometric analysis of mri. *J Learn Disabil* 1991; 24: 141-6.
36. Spencer T, Biederman J, Wilens T, Harding M, O'Donnell D, Griffin S. Pharmacotherapy of attention-deficit hyperactivity disorder across the life cycle. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 409-32.
37. Cyr M, Brown CS. Current drug therapy recommendations for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder. *Drugs* 1998; 56: 215-23.
38. Barkley RA, McMurray MB, Edelbrock CS, Robbins K. Side effects of methylphenidate in children with attention deficit hyperactivity disorder: a systemic, placebo-controlled evaluation. *Pediatrics* 1990; 86: 184-92.
39. Safer D, Allen R, Barr E. Depression of growth in hyperactive children on stimulant drugs. *N Engl J Med* 1972; 287: 217-20.
40. Lowe TL, Cohen DJ, Detlor J, Kremenitzer MW, Shaywitz BA. Stimulant medications precipitate Tourette's syndrome. *JAMA* 1982; 247: 1729-31.
41. Johnston C, Pelham WE, Hoza J, Sturges J. Psychostimulant rebound in attention deficit disordered boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1988; 27: 806-10.
42. Llana ME, Crismon ML. Methylphenidate: increased abuse or appropriate use? *J Am Pharm Assoc (Wash)* 1999; 39: 526-30.
43. Loney J, Kramer J, Milich RS. The hyperactive child grows up: predictors of symptoms, delinquency and achievement at follow-up. In: Gadow KD, Loney J, eds. *Psychosocial Aspects of Drug Treatment for Hyperactivity*. Boulder, CO: Westview Press; 1981: 381-416.
44. Hechtman L. Adolescent outcome of hyperactive children treated with stimulants in childhood: a review. *Psychopharmacol Bull* 1985; 21: 178-91.
45. Weiss G, Hectman L. *Hyperactive children grown up: ADHD in children, adolescents and adults*. 2nd ed. New York: Guilford; 1993.
46. Musten LM, Firestone P, Pisterman S, Bennett S, Mercer J. Effects of methylphenidate on preschool children with adhd: cognitive and behavioral functions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1407-15.
47. Daly JM, Wilens T. The use of tricyclic antidepressants in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1998; 45: 1123-35.
48. Riddle MA, Geller B, Ryan N. Another sudden death in a child treated with desipramine [see comments]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 792-7.
49. Geller B, Reising D, Leonard HL, Riddle MA, Walsh BT. Critical review of tricyclic antidepressant use in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 513-6.

50. Biederman J, Thisted RA, Greenhill LL, Ryan ND. Estimation of the association between desipramine and the risk for sudden death in 5- to 14-year-old children. *J Clin Psychiatry* 1995; 56: 87-93.
51. Jankovic J. Deprenyl in attention deficit associated with Tourette's syndrome. *Arch Neurol* 1993; 50: 286-8.
52. Zimetkin A, Rapoport JL, Murphy DL, Linnoila M, Karoum F, Potter WZ, et al. Treatment of hyperactive children with monoamine oxidase inhibitors. II. Plasma and urinary monoamine findings after treatment. *Arch Gen Psychiatry* 1985; 42: 969-73.
53. Hunt RD, Minderaa RB, Cohen DJ. Clonidine benefits children with attention deficit disorder and hyperactivity: report of a double-blind placebo-crossover therapeutic trial. *J Am Acad Child Psychiatry* 1985; 24: 617-29.
54. Silver LB. Alternative (nonstimulant) medications in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Pediatr Clin North Am* 1999; 46: 965-75.
55. Connor DF, Fletcher KE, Swanson JM. A meta-analysis of clonidine for symptoms of attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1999; 38: 1551-9.
56. Olvera RL, Pliszka SR, Luh J, Tatum R. An open trial of venlafaxine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 241-50.
57. Pleak RR, Gormly LJ. Effects of venlafaxine treatment for ADHD in a child [letter]. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 1099.
58. Spencer T, Biederman J, Wilens T. Pharmacotherapy of attention deficit hyperactivity disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2000; 9: 77-97.
59. Wilens TE, Spencer T, Biederman J, Wozniak J, Connor D. Combined pharmacotherapy: an emerging trend in pediatric psychopharmacology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34: 110-2.
60. Barkley RA. Developmental course, adult outcome, and clinic-referred ADHD adults. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford; 1998: 186-224.
61. Anastopoulos AD, Shelton TL, DuPaul GJ, Guevremont DC. Parent training for attention-deficit hyperactivity disorder: its impact on parent functioning. *J Abnorm Child Psychol* 1993; 21: 581-96.
62. Pelham Jr WE, Wheeler T, Chronis A. Empirically supported psychosocial treatments for attention deficit hyperactivity disorder. *J Clin Child Psychol* 1998; 27: 190-205.
63. Bird HR, Gould MS, Staghezza BM. Patterns of diagnostic comorbidity in a community sample of children aged 9 through 16 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 361-8.
64. Biederman J, Newcorn J, Sprich S. Comorbidity of attention deficit hyperactivity disorder with conduct, depressive, anxiety, and other disorders. *Am J Psychiatry* 1991; 148: 564-77.
65. Munir K, Biederman J, Kneese D. Psychiatric comorbidity in patients with attention deficit disorder: a controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1987; 26: 844-8.
66. Barkley RA, DuPaul GJ, McMurray MB. Comprehensive evaluation of attention deficit disorder with and without hyperactivity as defined by research criteria. *J Consult Clin Psychol* 1990; 58: 775-89.
67. Barkley RA, Biederman J. Toward a broader definition of the age-of-onset criterion for attention-deficit hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 1204-10.
68. Silver LB. The relationship between learning disabilities, hyperactivity, distractibility, and behavioral problems: a clinical analysis. *J Am Acad Child Psychiatry* 1981; 20: 385-97.
69. Halperin JM, Gittelman R, Klein DF, Rudel RG. Reading-disabled hyperactive children: a distinct subgroup of attention deficit disorder with hyperactivity? *J Abnorm Child Psychol* 1984; 12: 1-14.
70. Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L. The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria: I. An 8-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1990; 29: 546-57.
71. Hart EL, Lahey BB, Loeber R, Applegate B, Frick PJ. Developmental change in attention-deficit hyperactivity disorder in boys: a four-year longitudinal study. *J Abnorm Child Psychol* 1995; 23: 729-49.
72. Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J. Pharmacotherapy Of Adult ADHD. In: Barkley RA, ed. *Attention Deficit/Hyperactivity disorder. A handbook for diagnosis and treatment*. 2nd ed. New York: Guilford 1998: 552-63.
73. Cantwell DP. Attention deficit disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1996; 35: 978-87.
74. Biederman J, Wilens T, Mick E, Faraone SV, Weber W, Curtis S, et al. Is ADHD a risk factor for psychoactive substance use disorders? Findings from a four-year prospective follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36: 21-9.
75. Gillberg C, Melander H, von Knorring AL, Janols LO, Thernlund G, Hagglof B, et al. Long-term stimulant treatment of children with attention-deficit hyperactivity disorder symptoms. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 857-64.
76. The MTA cooperative group. A 14-month randomized clinical trial of treatment strategies for attention-deficit/hyperactivity disorder. Multimodal treatment study of children with ADHD. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56: 1097-9.