

# ADHD hos vuxna – historia, epidemiologi och neurobiologi

## DIAGNOSTISERING OCH BEHANDLING SPARAR RESURSER OCH LIDANDE

**Lotta Borg Skoglund**, docent, överläkare, institutionen för neurovetenskap, Uppsala universitet; Smart psykiatri, Stockholm

● [Lotta.borgskoglund@smartpsykiatri.se](mailto:Lotta.borgskoglund@smartpsykiatri.se)

**Henrik Larsson**, professor, institutionen för medicinska vetenskaper, Örebro universitet

**Predrag Petrovic**, docent, överläkare, Centrum för kognitiv neuropsykiatri, Karolinska institutet; Norra Stockholms psykiatri, Stockholm

»Varje surrande fluga, varje skugga, varje ljud och minne leder hans uppmärksamhet mot andra tankar. Till och med hans egen fantasi underhåller honom med tusentals små upptåg.«

Melchior Adam Weikard, 1775

**Citatet** ur en tysk lärobok i medicin från 1775, beskriver det psykiatriska tillståndet »attentio volubilis« och är den tidigaste referensen i medicinsk litteratur till vad vi i dag kallar ADHD (attention deficit/hyperactivity disorder, uppmärksamhetsstörning med hyperaktivitet). Enligt den tyske läkaren och filosofen Weikard kunde en »ofördelaktig barndomsmiljö orsaka brister i barns förmåga att upprätthålla konstant uppmärksamhet«.

Inte långt senare, 1798, beskriver den skotskfödde läkaren Alexander Crichton att problem med uppmärksamhet hos unga ofta är medfödda och förknippade med andra psykiska och kroppsliga problem. Sir George Frederic Still, Storbritanniens förste professor i barnmedicin, står för den historiskt kanske mest citerade beskrivningen av ADHD inom medicinsk och psykiatrisk litteratur. I hans föreläsningsserie 1902, The Goulstonian Lectures, ingick berättelser om 43 barn med allvarliga problem med självreglering. Still beskrev dessa barn som »överaktiva, aggressiva, trotsiga, resistent mot disciplin och alltför emotionella och passionerade«. Barnen hade enligt Still »dålig förmåga att hämma sina beteenden« och »ett behov av omedelbar tillfredsställelse och verkade inte lära sig av konsekvenserna av sina handlingar trots att deras intellekt var normalt«. Still spekulerade kring biologiska förklaringar till barnens svårigheter [1,2].

Vi vet i dag, tack vare forskning och lång klinisk

»Vi vet i dag ... att ADHD är ett utvecklingsrelaterat tillstånd där vissa av hjärnans funktioner är försenade i sin mognad ...«

erfarenhet, att ADHD är ett utvecklingsrelaterat tillstånd där vissa av hjärnans funktioner är försenade i sin mognad. Ibland växer eller mognar de aldrig i kapp, och man lever ett helt liv med svårigheter med sådant som de flesta andra kan förvänta sig att behärska tidigt i livet. Vi vet i dag också att ADHD, hos de

alla flesta barn som fått diagnos (50–75 procent), inte växer bort i vuxen ålder [3].

### Klassificering

Klassificeringen och diagnostiseringen av ADHD har förändrats under åren, parallellt med en ökad förståelse av den neurobiologiska bakgrunden till symtomen och svårigheterna.

Till en början, i den tredje upplagan av den diagnostiska handboken DSM (Diagnostic and statistical manual of mental disorders) från 1980, kallades till exempel all form av ADHD för ADD (attention deficit disorder), och man gjorde tillägg om någon hade ADD »med eller utan hyperaktivitet« [4]. I den fjärde upplagan 1994 användes för första gången tre olika undergrupper av ADHD: ouppmärksam, hyperaktiv eller kombinerad form [5].

I den senaste versionen från 2013 (DSM-5) har man anpassat de diagnostiska kriterierna för ADHD för att bättre beskriva typiska symtom även i vuxen ålder [6]. Innehållet har inte förändrats, men ungdomar och vuxna över 17 år behöver bara ha 5, i stället för tidigare 6, symtom från endera gruppen av kriterier. Symtomen ska nu ha varit tydliga före 12 års ålder i stället för 7 år som tidigare. Även graden av symtom kan nu anges. Ytterligare en viktig förändring är att man inte kräver att någon ska ha antingen ADHD eller autism, utan båda tillstånden kan diagnostiseras hos samma person, vilket förekommer.

I de nordiska länderna lanserades 1981 begreppet DAMP (deficit in attention, motor control and percep-

### HUVUDBUDSKAP

- ADHD beskrivs i litteraturen från 1700-talet. Diagnosen har förändrats i takt med reviderade diagnostiska system.
- ADHD är vanligt och förekommer hos 5–7 procent av ungdomar och 2–3 procent av vuxna.
- ADHD beror på en kombination av genetiska och miljömässiga faktorer.
- De strukturella och funktionella skillnader som påvisas i hjärnan vid ADHD används inte i diagnostiskt syfte.
- ADHD är en dimensionell diagnos, och även personer med »subtröskel-problematik« uppvisar symtom och funktionsnedsättning.
- Odiagnostiserad och obehandlad ADHD riskerar att ge allvarliga konsekvenser för individen och stora kostnader för samhället.
- ADHD kan behandlas säkert och effektivt hos de flesta vuxna.



ADHD är vanligt och förekommer hos 5–7 procent av ungdomar och 2–3 procent av vuxna.

tion), som utöver uppmärksamhetssvårigheter således även betonar olika motoriska och perceptuella avvikelser [7].

## Etiologi

Vi ser i dag ADHD som en både heterogen och dimensionell diagnos, med svårigheter inom två kärnområden: ouppmärksamhet och hyperaktivitet/impulsivitet [8]. De personer som diagnostiseras med ADHD har dessa drag i så pass hög grad att de har signifikanta problem och utpräglad funktionsnedsättning. Nivåbestämning av ADHD är en del av den diagnostiska processen. Precis som vid andra diagnoser, som till exempel hjärtinfarkt, depression eller alkoholberoende, kan man ha en lindrig, måttlig eller svår ADHD. ADHD är, liksom andra psykiatriska diagnoser, en beskrivning av en individs symtom, vilka precis som funktionsnivån kan förändras över tid och i relation till omgivningens krav. ADHD bör alltså inte betraktas som en dikotom diagnos där en tydlig kvalitativ gräns skiljer dem som har ADHD från andra. Bakom risken att ha ADHD finns ett multifaktoriellt orsaks samband där multipla genetiska och miljömässiga faktorer samverkar i en komplex sårbarhetsmodell [9].

Vi bär alla på genetiska varianter kopplade till ADHD-drag och kommer alla - i större eller mindre utsträckning - att utsättas för miljöfaktorer som ökar eller minskar vår individuella risk. Ingen enskild genetik eller miljömässig riskfaktor är vare sig nödvändig eller tillräcklig för att orsaka ADHD [10, 11]. Således bör ADHD betraktas som den extrema delen av ett spektrum där bakomliggande genetiska och miljömässiga riskfaktorer är desamma som för dem som har många, men inte tillräckligt många, symtom för att få en diagnos [8]. Personer med så kallade subtröskel-ADHD, som inte når upp till de diagnostiska kriterierna för en ADHD-diagnos, uppvisar funktionsnedsättning och har ofta behov av stöd och insatser som kan utformas på samma sätt som för dem som når upp till diagnostiska kriterier för ADHD [12]. Viktigt att påpeka i detta sammanhang är också att flickor och kvinnor behöver ha fler riskfaktorer och svårare funktionsnedsättning för att kliniskt anses uppfylla de diagnostiska kriterierna [13, 14], vilket riskerar att leda till en systematiskt genusrelaterad underdiagnostik.

## Epidemiologi

Cirka 5–7 procent av alla barn världen över har så stora svårigheter med koncentration, hyperaktivitet och impulsivitet att de uppfyller kriterierna för ADHD. Bland vuxna är motsvarande förekomst mellan 2 och 3 procent [15, 16].

Dessa prevalenssiffror är relativt stabila över tid och de flesta geografiska områdena under förutsättning att samma diagnostiska metoder och manualer används [17, 18]. Diagnossystemet ICD (International statistical classification of diseases and related health problems), som vanligtvis används i Europa, ger något färre individer med diagnos än DSM-systemet, vilket oftare används i USA. Det kan bero på att DSM-systemet är utformat på ett sätt som gör att fler uppfyller kriterierna för diagnos.

Personer som diagnostiseras med ADHD i vuxen ålder kan ofta beskriva livslånga upplevelser av sänkt funktionsnivå i vardagen, bristande självkänsla, sociala misslyckanden och psykisk samsjuklighet [19]. Odiagnostiserad och obehandlad ADHD leder ofta till både personligt lidande och svårigheter i privatliv, skola eller yrkesliv [20] samt till stora ekonomiska kostnader för personen själv, närstående och för samhället i stort [21, 22].

Epidemiologiska studier har genererat stor kunskap kring psykiatrisk samsjuklighet kopplad till ADHD. Dessa studier har visat att individer med ADHD har en ökad risk för psykisk ohälsa, såsom ångest och depression [23], och för att utveckla beroendetillstånd [24].

Ett relativt nytt men snabbt växande epidemiologiskt forskningsområde handlar om olika slag av fysisk ohälsa hos personer med ADHD [21, 22]. Personer med ADHD löper ökad risk för exempelvis övervikt, astma, sömnsvårigheter, diabetes, sexuellt överförda infektioner och psoriasis [16].

På senare år har även sambandet mellan ADHD och olika former av smärttillstånd kunnat beskrivas [25], även om mer forskning behövs för att kvantifiera omfattningen av denna problematik hos vuxna med ADHD.

Det är viktigt att öka medvetenheten om den förhöjda risken för fysisk ohälsa hos personer med ADHD och deras anhöriga, då psykiatrin primärt adresserar psykiska problem och denna patientgrupp sannolikt är överrepresenterad även i den somatiska vården.

Ett annat viktigt epidemiologiskt forskningsområde handlar om sambandet mellan ADHD och psykosociala utfall samt låg livskvalitet [16]. Forskning, där

---

**»... personer med ADHD löper kraftigt ökad risk för kriminalitet, spelberoende, trafikolyckor, för tidig död och självmord ...«**

---

ibland ett flertal registerbaserade studier från Sverige, har visat att personer med ADHD löper kraftigt ökad risk för kriminalitet, spelberoende, trafikolyckor, för tidig död och självmord [16]. När epidemiologiska stu-

dier om »riskökning« tolkas är det viktigt att understryka att långt ifrån alla personer med ADHD drabbas av något av detta. Det är även viktigt att lyfta fram att registerbaserad epidemiologisk forskning indikerar att risken för flera av dessa utfall (till exempel kriminalitet och trafikolyckor) är betydligt lägre under perioder då individen behandlas med läkemedel för ADHD jämfört med perioder då individen inte behandlas med läkemedel [26]. Detta understryker vikten av att erbjuda evidensbaserad behandling, såsom läkemedelsbehandling, till individer med ADHD.

## Neurobiologi

En väl förankrad teori inom psykiatrisk forskning, som också har ett vetenskapligt stöd, är att ADHD är nära förknippat med försämrade exekutiva funktioner [27, 28], det vill säga de högre kognitiva processer som reglerar hur hjärnan bearbetar information, bibehåller fokus, hämmar oväsentliga processer och beteenden samt anpassar oss till förändringar för att nå våra mål [29]. Både morfologiska [30, 31] och funktionella [32, 33] hjärnabbildningsstudier har visat att hjärnans pannlober och hjässlober samt djupt liggande strukturer såsom striatum och talamus är knutna till våra exekutiva funktioner. Dessa områden, och framför allt pannloberna, aktiveras inte lika mycket vid krav på exekutiva funktioner hos individer med ADHD jämfört med kontroller [34-37]. Många av dessa hjärnstrukturer är dessutom mindre hos barn med ADHD än hos barn utan ADHD, skillnader som dock suddas ut när vuxna med ADHD jämförs med vuxna utan diagnos [38, 39]. Detta kan sannolikt delvis förklaras av att hjärnans utveckling är fördröjd vid ADHD [40] och att vissa individer inte längre uppfyller kraven för ADHD som vuxna [19, 41].

Vi vet att två av hjärnans neuromodulatoriska system, dopamin- och noradrenalinssystemet, också spelar stor roll vid ADHD, eftersom centralstimulantia, som stärker aktiviteten i dessa, ofta minskar ADHD-symtom [42, 43]. Studier med PET (positronemissionstomografi) har visat ett förändrat dopaminreceptorsystem vid ADHD [42, 43]. En hypotes är att noradrenalin ökar signalstyrkan i pannloben, medan dopamin i stället verkar genom att minska bruset av ovidkommande information [44]. En försämrad funktion i dessa neuromodulatoriska system ger ett minskat »signal-till-brus«-förhållande och leder till ökad beteendevariabilitet [45], som ses både i enkla reaktionstidstest [46] och i test av högre regleringsfunktioner [47].

Att ADHD-symtom är normalfördelade i befolkningen, från olika grader av subkliniska symtom till kliniskt signifikanta symtom [48], avspeglas även i hjärnans morfologi [49]. Normalfördelningen av symtomen anses bero på att den kognitiva kärnkapaciteten (cognitive core capacity) i regleringssystemen, till exempel exekutiva funktioner, också är normalfördelad [48]. Med kognitiv kärnkapacitet menas hur god en specifik informationsbearbetningsförmåga (till exempel emotionell reglering eller olika former av uppmärksamhetsreglering) är hos en specifik individ [48]. Den kan bero på interindividuella skillnader i ett stort antal underliggande delmekanismer som relaterar till den specifika förmågan och bestäms av både genetiska och icke-genetiska faktorer.

Även subkliniska symtom hos personer utan ADHD kan få stor betydelse vid stress och sömnbrist. De exekutiva funktionerna försämras till exempel mer till följd av sömnbrist ju högre grad av subkliniska ADHD-symtom individen har [47]. Med andra ord kan även subkliniska ADHD-symtom ha betydelse för hälsa, välmående och funktion. En del individer utan diagnos kan därför ha nytta av liknande psykoedukativa insatser som rekommenderas vid ADHD.

Symtomprofilen varierar mycket mellan olika individer med ADHD. Emotionell instabilitet, som rent definitionsmässigt inte ingår i de diagnostiska kriterierna vid ADHD, kan vara synnerligen funktionsnedsättande för vissa, medan andra inte har särskilt stora problem med känsloreglering. Funktioner för känsloreglering och uppmärksamhetsreglering kan vara relaterade, även om de understöds av delvis olika nätverk i hjärnan [48]. Kognitiv neurovetenskap har därför stor potential att vägleda framtidens psykiatri karakteriserad av precisionsmedicin [50], där objektiva neuropsykologiska test kan kartlägga individens specifika kognitiva profil och ligga till grund för riktade och individualiserade behandlingsinsatser.

## Sammanfattning

Sammanfattningsvis är ADHD ett varaktigt tillstånd som odiagnostiserat och obehandlat leder till omfattande psykisk och somatisk samsjuklighet, nedsatt livskvalitet och en hög belastning på hälso- och sjukvården [51, 52].

»I dag är knappt hälften av de vuxna svenskar som enligt gällande prevalenssiffror bör ha diagnos utredda, diagnostiserade och behandlade ...«

Välriktade preventiva insatser sparar samhällsekonomiska resurser och personligt lidande [21, 53].

Internationell vetenskaplig litteratur är enig kring att diagnostisering och behandling av ADHD är en god samhällsekonomisk prioritering [51, 54].

I dag är knappt hälften av de vuxna svenskar som enligt gällande prevalenssiffror bör ha diagnos utredda, diagnostiserade och behandlade [17].

För att avlasta vården, minska personligt lidande och förhindra framtida socioekonomiska problem behövs kunskapen om ADHD hos vuxna öka även utanför de psykiatriska specialiteterna. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Lotta Borg Skoglund är grundare och ägare av Smart psykiatri och har för utbildning och föreläsning erhållit ersättning från Shire/Takeda, Nordic Drugs, Evolan, Novartis, DNE Pharma samt Gedeon Richter. Henrik Larsson har erhållit ersättning för utbildning och föreläsning från Medice, Evolan Pharma och Shire/Takeda samt forskningsmedel från Shire/Takeda. Predrag Petrovic har erhållit ALF-medel och PPG (psykiatri, primärvård och geriatrik)-medel inom ADHD-relaterad forskning.

Citera som: *Läkartidningen*. 2022;119:21179

REFERENSER

1. Barkley RA, Peters H. The earliest reference to ADHD in the medical literature? Melchior Adam Weikard's description in 1775 of »attention deficit« (Mangel der Aufmerksamkeitskraft, *Attentio volubilis*). *J Atten Disord*. 2012;16(8):623-30.
2. Doyle R. The history of adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatr Clin North Am*. 2004;27(2):203-14.
3. Faraone SV, Biederman J, Mick E. The age-dependent decline of attention deficit hyperactivity disorder: a meta-analysis of follow-up studies. *J Child Psychol Med*. 2006;36(2):159-65.
4. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 3rd ed (DSM-III A). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1980.
5. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4th ed (DSM-IV A). Washington, DC: American Psychiatric Association; 1994.
6. Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 5th ed (DSM-5 A). Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013.
7. Gillberg C. Nordisk enighet om DAMP/ADHD. Aktuellt dokument sammanfattar dagens kunskap. *Läkartidningen*. 1999;96(30-31):3330-1.
8. Larsson H, Anckarsäter H, Råstam M, et al. Childhood attention-deficit hyperactivity disorder as an extreme of a continuous trait: a quantitative genetic study of 8,500 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry*. 2012;53(1):73-80.
9. Thapar A, Cooper M, Eyre O, et al. What have we learnt about the causes of ADHD? *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54(1):3-16.
10. Spencer TJ. Neurobiology and genetics of ADHD in adults. *CNS Spectr*. 2008;13(9 Suppl 13):5-7.
11. Martin J, Hamshere ML, Stergiakouli E, et al. Genetic risk for attention-deficit/hyperactivity disorder contributes to neurodevelopmental traits in the general population. *Biol Psychiatry*. 2014;76(8):664-71.
12. Biederman J, Fitzgerald M, Kirova AM, et al. Further evidence of morbidity and dysfunction associated with subsyndromal ADHD in clinically referred children. *J Clin Psychiatry*. 2018;79(5):17m11870.
13. Rhee SH, Hewitt JK, Young SE, et al. Genetic and environmental influences on substance initiation, use, and problem use in adolescents. *Arch Gen Psychiatry*. 2003;60(12):1256-64.
14. Taylor MJ, Lichtenstein P, Larsson H, et al. Is there a female protective effect against attention-deficit/hyperactivity disorder? Evidence from two representative twin samples. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2016;55(6):504-12.e2.
15. Kessler RC, Adler L, Barkley R, et al. The prevalence and correlates of adult ADHD in the United States: results from the National Comorbidity Survey Replication. *Am J Psychiatry*. 2006;163(4):716-23.
16. Faraone SV, Banaschewski T, Coghill D, et al. The World Federation of ADHD international consensus statement: 208 evidence-based conclusions about the disorder. *Neurosci Biobehav Rev*. 2021;128:789-818.
17. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, et al. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*. 2014;43(2):434-42.
18. Polanczyk G, de Lima MS, Horta BL, et al. The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):942-8.
19. Franke B, Michelini G, Asherson P, et al. Live fast, die young? A review on the developmental trajectories of ADHD across the lifespan. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2018;28(10):1059-88.
20. de Graaf R, Kessler RC, Fayyad J, et al. The prevalence and effects of adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on the performance of workers: results from the WHO World Mental Health Survey Initiative. *Occup Environ Med*. 2008;65(12):835-42.
21. Pawaskar M, Fridman M, Grebla R, et al. Comparison of quality of life, productivity, functioning and self-esteem in adults diagnosed with ADHD and with symptomatic ADHD. *J Atten Disord*. 2020;24(1):136-44.
22. Barkley RA. Major life activity and health outcomes associated with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry*. 2002;63(Suppl 12):10-5.
23. Rasmussen P, Gillberg C. Natural outcome of ADHD with developmental coordination disorder at age 22 years: a controlled, longitudinal, community-based study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2000;39(11):1424-31.
24. van de Glind G, Konstenius M, Koeter MW, et al. Variability in the prevalence of adult ADHD in treatment seeking substance use disorder patients: results from an international multi-center study exploring DSM-IV and DSM-5 criteria. *Drug Alcohol Depend*. 2014;134:158-66.
25. Kasahara S, Niwa SI, Matsuda K, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic pain. *Psychosom Med*. 2020;82(3):346-7.
26. Chang Z, Ghirardi L, Quinn PD, et al. Risks and benefits of attention-deficit/hyperactivity disorder medication on behavioral and neuropsychiatric outcomes: a qualitative review of pharmacoepidemiology studies using linked prescription databases. *Biol Psychiatry*. 2019;86(5):335-43.
27. Barkley RA. Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull*. 1997;121(1):65-94.
28. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, et al. Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry*. 2005;57(11):1336-46.
29. Diamond A. Executive functions. *Handb Clin Neurol*. 2020;173:225-40.
30. Yuan P, Raz N. Prefrontal cortex and executive functions in healthy adults: a meta-analysis of structural neuroimaging studies. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;42:180-92.
31. Abe C, Rolstad S, Petrovic P, et al. Bipolar disorder type I and II show distinct relationships between cortical thickness and executive function. *Acta Psychiatr Scand*. 2018;138(4):325-35.
32. Cieslik EC, Mueller VI, Eickhoff CR, et al. Three key regions for supervisory attentional control: evidence from neuroimaging meta-analyses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;48:22-34.
33. Hung Y, Gaillard SL, Yarmak P, et al. Disruptions of cognitive inhibition, response inhibition, and emotional interference: voxelwise ALE meta-analyses of fMRI studies. *Hum Brain Mapp*. 2018;39(10):4065-82.
34. Hart H, Radua J, Nakao T, et al. Meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies of inhibition and attention in attention-deficit/hyperactivity disorder: exploring task-specific, stimulant medication, and age effects. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(2):185-98.
35. Dickstein SG, Bannon K, Castellanos FX, et al. The neural correlates of attention deficit/hyperactivity disorder: an ALE meta-analysis. *J Child Psychol Psychiatry*. 2006;47(10):1051-62.
36. Norman LJ, Carlisi C, Lukito S, et al. Structural and functional brain abnormalities in attention-deficit/hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder: a comparative meta-analysis. *JAMA Psychiatry*. 2016;73(8):815-25.
37. Cortese S, Kelly C, Chabernaud C, et al. Toward systems neuroscience of ADHD: a meta-analysis of 55 fMRI studies. *Am J Psychiatry*. 2012;169(10):1038-55.
38. Hoogman M, Muetzel R, Guimaraes JP, et al. Brain imaging of the cortex in ADHD: a coordinated analysis of large-scale clinical and population-based samples. *Am J Psychiatry*. 2019;176(7):531-42.
39. 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(4):310-9.
40. Shaw P, Eckstrand K, Sharp W, et al. Attention-deficit/hyperactivity disorder is characterized by a delay in cortical maturation. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(49):19649-54.
41. Vos M, Rommelse NNJ, Franke B, et al. Characterizing the heterogeneous course of inattention and hyperactivity-impulsivity from childhood to young adulthood. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2020;25(2):243-53. doi: 10.1007/s00787-021-01764-z.
42. Swanson J, Baler RD, Volkow ND. Understanding the effects of stimulant medications on cognition in individuals with attention-deficit hyperactivity disorder: a decade of progress. *Neuropsychopharmacology*. 2011;36(1):207-26.
43. Del Campo N, Chamberlain SR, Sahakian BJ, et al. The roles of dopamine and noradrenaline in the pathophysiology and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry*. 2011;69(12):e145-57.
44. Arnsten AF. Toward a new understanding of attention-deficit hyperactivity disorder pathophysiology: an important role for prefrontal cortex dysfunction. *CNS Drugs*. 2009;23(Suppl 1):33-41.
45. Hauser TU, Fiore VG, Moutoussis M, et al. Computational psychiatry of ADHD: neural gain impairments across Marrian levels of analysis. *Trends Neurosci*. 2016;39(2):63-73.
46. Kofler MJ, Rapport MD, Sarver DE, et al. Reaction time variability in ADHD: a meta-analytic review of 319 studies. *Clin Psychol Rev*. 2013;33(6):795-811.
47. Floros O, Axelsson J, Almeida R, et al. Vulnerability in executive functions to sleep deprivation is predicted by subclinical attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging*. 2021;6(3):290-8.
48. Petrovic P, Castellanos FX. Top-down dysregulation - from ADHD to emotional instability. *Front Behav Neurosci*. 2016;10:70.
49. Bayard F, Nymberg Thunell C, Abe C, et al. Distinct brain structure and behavior related to ADHD and conduct disorder traits. *Mol Psychiatry*. 2020;25(11):3020-33.
50. Quinlan EB, Banaschewski T, Barker GJ, et al. Identifying biological markers for improved precision medicine in psychiatry. *Mol Psychiatry*. 2020;25(2):243-53.
51. Erskine HE, Ferrari AJ, Polanczyk GV, et al. The global burden of conduct disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder in 2010. *J Child Psychol Psychiatry*. 2014;55(4):328-36.
52. Sciberras E, Lucas N, Efron D, et al. Health care costs associated with parent-reported ADHD: a longitudinal Australian population-based study. *J Atten Disord*. 2017;21(13):1063-72.
53. King S, Griffin S, Hodges Z, et al. A systematic review and economic model of the effectiveness and cost-effectiveness of methylphenidate, dexamfetamine and atomoxetine for the treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents. *Health Technol Assess*. 2006;10(23):iii-iv, xiii-146.
54. Peasgood T, Bhardwaj A, Biggs K, et al. The impact of ADHD on the health and well-being of ADHD children and their siblings. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016;25(11):1217-31.



## SUMMARY

### ADHD in adults – history, epidemiology, and neuroscience

ADHD is defined by symptoms of hyperactivity, impulsivity and inattention, prevalent in 5–7 % of youth and 2–3 % of adults and caused by an interplay of multiple genetic and environmental risk factors. The ADHD-phenotype was first described in the medical literature in 1775. While neuroimaging studies show altered structure and function of the brain, and neuropsychological tests low capacity of executive functions on a group level, neither assessment can be used to diagnose ADHD on an individual level. ADHD poses increased risk for somatic and psychiatric comorbidities as well as low quality of life, social impairment, professional underachievement, and hazardous behaviors such as substance misuse, injuries, and premature death. The consequences of undiagnosed and untreated ADHD pose a great economic burden on society worldwide. Research strongly suggests that several medications are safe and effective by reducing negative outcomes associated with ADHD across the lifespan.