



10
5
1

NVR
R20

ADHD



WELKE TOL EISEN ADHD-MEDICIJNEN?

ADHD is tegenwoordig een algemeen bekend begrip. De diagnose wordt de laatste tijd zo vaak gesteld, dat sommige critici spreken van een modeziekte. Dat neemt niet weg dat de patiënten er wel degelijk last van hebben. Gelukkig bestaan er medicijnen – waarvan Ritalin (Rilatine) het bekendste is – om de aandachtsstoornissen en de hyperactiviteit te behandelen. Maar wat doen die middelen precies in de hersenen? Zijn ze verslavend? Kunnen ze op lange termijn schade aanrichten in het brein?

Door Edmund Higgins

Het lijkt op het eerste gezicht vreemd om stimulerende middelen te geven aan iemand die hyperactief is

Kort genoteerd

DILEMMA: MEDIJNEN, JA OF NEE?

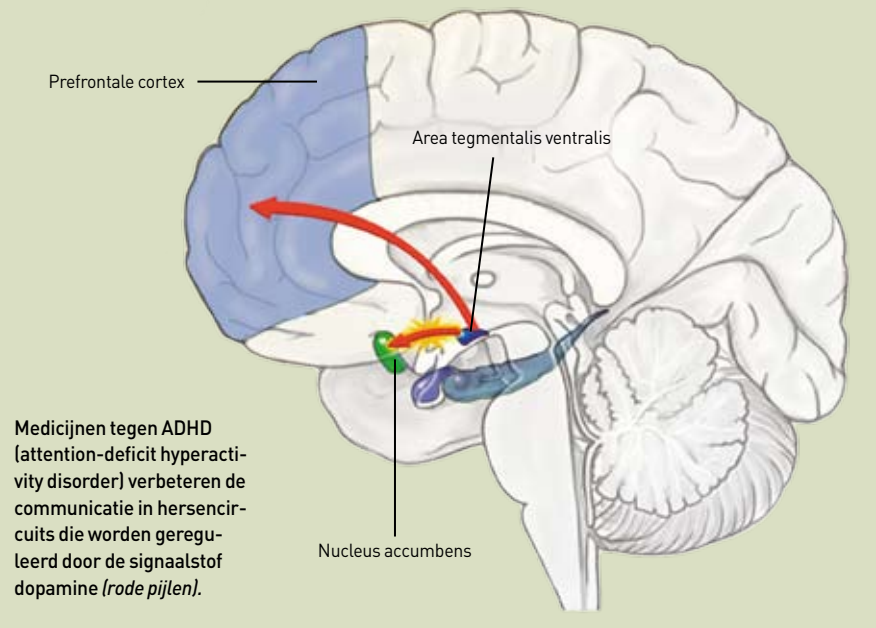
1. ADHD kan goed behandeld worden met psychostimulantia. De medicijnen bevorderen de aandacht, het concentratievermogen en de productiviteit en remmen impulsief gedrag. Dus voor sommige mensen maken ze het leven een stuk aangenamer.
2. De afgelopen vijftien jaar zijn artsen voor steeds grotere aantallen patiënten stimulantia gaan voorschrijven, en ze worden ook in toenemende mate jarenlang geslikt. Nu steeds meer mensen de middelen gebruiken, ook gedurende langere tijd, neemt de bezorgdheid toe dat ze op de langere termijn wel eens sluipenderwijs ernstige schade zouden kunnen aanrichten in de hersenen.
3. De laatste tijd zijn er een aantal onderzoeken gedaan, vooral bij dieren, die doen vermoeden dat stimulantia de structuur en het functioneren van de hersenen kunnen veranderen. Er zijn aanwijzingen dat die veranderingen leiden tot depressies, angsten en zelfs cognitieve defecten – precies het omgekeerde van het effect op korte termijn.

Een paar jaar geleden kwam een moeder die pas in de stad was komen wonen op mijn spreekuur en vroeg me om een recept voor het stimulerende middel Adderall voor haar twaalfjarige zoon. De jongen had dat medicijn een aantal jaren geslikt en zijn moeder was erg enthousiast over de werking: Haar zoon had minder moeite met zijn huiswerk en hij haalde betere cijfers op school.

Ten tijde van haar bezoek had de jongen al een tijdje zonder medicatie geleefd en ik deed een aantal cognitieve en gedrags-tests bij hem. Hij behaalde uitstekende scores. Ik vertelde de moeder dat haar zoon volgens mij geen ADHD (*attention-deficit hyperactivity disorder*) had en dat hij dus geen medicatie nodig had. Dat was de laatste keer dat ik haar heb gezien.

Volgens een recent onderzoek van de Centers of Disease Control and Prevention (CDC) – een organisatie die namens de Amerikaanse overheid ziekten opspoor, behandelt en voorkomt – heeft in de VS ongeveer vijf procent van de kinderen in de leeftijd tussen zes en zeventien jaar last van ADHD, twee keer zoveel jongens als meisjes. Zoals de naam al aangeeft, hebben mensen met de stoornis moeite zich te concentreren en zijn vaak hyperactief of impulsief. In de VS slikt naar schatting negen procent van de jongens en vier procent van de meisjes psychostimulantia als onderdeel van hun behandeling voor ADHD, zo meldden de CDC in 2005. De meeste patiënten krijgen methylfenidaten (Ritalin, Concerta), terwijl de rest amfetaminen krijgt voorgeschreven, zoals Adderall.

Het brein stimuleren



Het lijkt op het eerste gezicht misschien vreemd om stimulerende middelen te geven aan iemand die hyperactief is, maar men gaat ervanuit dat de medicijnen vooral de activiteit stimuleren in de hersengebieden die verantwoordelijk zijn voor aandacht en zelfbeheersing. En inderdaad hebben die pillen vaak een positief effect op de aandacht, het concentratievermogen en de productiviteit, zodat ze het leven van sommige mensen een stuk aangenamer maken. Ernstige aandachtsstoornissen en impulsiviteit verhogen het risico op verslavingen, werkloosheid, crimineel gedrag en verkeersongelukken. De juiste medicatie kan iemand bijgevolg uit de gevangenis houden, verslaving voorkomen of zorgen dat iemand zijn baan behoudt.

Maar de afgelopen vijftien jaar hebben de artsen steeds meer patiënten het etiket ADHD opgeplakt en stimulantia voorgeschreven, ook mensen met slechts een lichte of matige aandachtsstoornis, van wie sommigen – zoals de twaalfjarige jongen die ik onderzocht – verder over een normaal concentratievermogen beschikken. Een van de oorzaken van die trend zou kunnen zijn dat de officiële diagnostische criteria minder strikt worden gehanteerd, en misschien is de samenleving ook minder tolerant geworden als het gaat om lichte gedragsproblemen of cognitieve problemen.

Bovendien slikken de patiënten de medicijnen tegenwoordig niet meer gedurende een paar jaar, tijdens hun schooljaren, maar worden ze aangemoedigd om er tot op volwassen leeftijd mee door te gaan. In 2008 heeft de FDA (Food and Drug Administration, de Amerikaanse toezichthouder voor voedsel en medicijnen) twee nieuwe psychostimulantia – Vyvanse (een amfetamine) en Concerta – goedgekeurd voor de behandeling van volwassenen. Prompt begon de farmaceutische industrie een campagne om het publiek attent te maken op de vormen van ADHD die zich bij volwassenen kunnen voordoen. En het gaat nog verder: tal van mensen die geen enkel cognitief defect vertonen, slikken op eigen houtje dit soort pillen om hun intellectuele prestaties op te krikken. Een aantal van mijn patiënten – onder wie artsen, advocaten en andere hoogopgeleide professionals – hebben mij gevraagd om een recept voor stimulantia om hun productiviteit te verhogen. Als gevolg van die ontwikkelingen is de hoeveelheid voorgeschreven methylfenidaten en amfetaminen in de periode tussen 2000 en 2005 met bijna twaalf procent per jaar toegenomen, zo blijkt uit een studie uit 2007.

Nu steeds meer mensen steeds meer stimulantia gaan slikken, neemt ook de bezorgdheid toe dat die middelen op lange



Kinderen die Ritalin (in België: Rilatine) en soortgelijke medicijnen slikken, kunnen op den duur last krijgen van stemmingswisselingen. Het is zelfs mogelijk dat ze op latere leeftijd een hoger risico lopen om depressies te ontwikkelen.

termijn schade zouden kunnen toebrengen aan de hersenen. En inderdaad is er al een handjevol recente studies, waarvan overigens de meeste zijn uitgevoerd bij dieren, die doen vermoeden dat stimulantia de structuur en het functioneren van de hersenen kunnen veranderen. De patiënt zou neerslachtig en angstig kunnen en er zouden zelfs cognitieve stoornissen kunnen optreden – precies het omgekeerde van het kortetermijneffect. Onderzoeken bij mensen hebben al aanwijzingen opgeleverd dat de medicijnen negatieve effecten kunnen hebben op hersengebieden die bij kinderen de groei reguleren. Ook zijn sommige onderzoekers bang dat er nog andere schadelijke bijwerkingen aan het licht zullen komen.

MEDICIJN VOOR DE GEEST

Om te begrijpen waarom stimulantia op de langere termijn negatieve effecten kunnen hebben, moeten we eerst eens bekijken wat ze eigenlijk doen in de hersenen. Een van de kenmerken van ADHD is, dat de frontale cortex te weinig actief is. De frontale

cortex is een hersengebied dat vlak achter het voorhoofd ligt en dat de zogeheten executieve functies (controlefuncties) reguleert, zoals beslissingen nemen, toekomstige gebeurtenissen voorspellen en emoties en driften onderdrukken. Dat gebied is bij sommige ADHD-patiënten kleiner dan gemiddeld, wat ten koste gaat van hun executieve vermogens. Het functioneren van de frontale cortex is in hoge mate afhankelijk van een signaalstof of ‘neurotransmitter’ die dopamine heet, en die in dat hersengebied wordt vrijgemaakt door neuronen die hun oorsprong hebben in diepere hersenstructuren. Een tekort aan dopamine in de frontale cortex wordt bijvoorbeeld in verband gebracht met cognitieve problemen op oudere leeftijd. Een andere groep dopamine-producerende neuronen strekt zich uit tot de nucleus accumbens, een hersengebiedje dat een cruciale rol speelt als het gaat om motivatie, genot en beloning – en dat in geval van ADHD soms ook niet goed functioneert (zie illustratie links).

Psychostimulantia bevorderen de communicatie in deze door dopamine

Veel gezonde mensen slikken op eigen houtje psychostimulantia om hun intellectuele prestaties te verbeteren

gereguleerde hersencircuits doordat ze zich binden aan de zogeheten dopaminetransporters – de eiwitten op de zenuwuiteinden die de overtollige dopamine absorberen – en hen zodoende deactiveren. Het gevolg is dat zich buiten de neuronen dopamine ophoopt, en men denkt nu dat die overmaat aan dopamine de werking bevordert van de neuronale circuits die van groot belang zijn voor motivatie en impulsbeheersing.

Methylfenidaten en amfetaminen kunnen niet alleen een mentaal defect herstellen, ze kunnen ook de cognitieve prestaties verbeteren. In studies die teruggaan tot de jaren zeventig hebben onderzoekers aangetoond dat ook normale kinderen, die geen ADHD hebben, aandachtiger – en vaak rustiger – worden wanneer ze stimulantia toegediend krijgen. Sterker nog: studenten met een gemiddelde of bovengemiddelde intelligentie scoren hoger op tests wanneer ze die middelen slikken.

Sinds de jaren vijftig, toen artsen voor het eerst stimulantia gingen voorschrijven, hebben miljoenen mensen de medicijnen geslikt zonder dat zich, voor zover we weten, incidenten hebben voorgedaan. En er bestaat zelfs een aantal studies die de stimulantia vrijspreken van de verdenking dat ze nadelige effecten zouden kunnen hebben. Zo hebben de onderzoekers geen verschillen kunnen vinden tussen wel en niet met stimulantia behandelde kinderen op het punt van de globale groei van hun hersenen. In januari 2009 heeft jeugdpsychiater Philip Shaw van het Amerikaans Nationaal Instituut voor Geestelijke Gezondheid met behulp van een MRI-scanner de dikte van de hersenschors gemeten bij 43 jongeren met ADHD in de leeftijd van 12 tot 16 jaar. Hij vond geen aanwijzingen dat stimulantia de groei van de hersenschors vertragen. Sterker nog: Alleen bij de jongeren die geen medicatie kregen was de cortex dunner dan normaal is voor hun leeftijd, wat erop zou kunnen wijzen dat de medicijnen de normale ontwikkeling van de hersenschors juist bevorderden bij kinderen met ADHD.

INVLOED OP DE STEMMING

Ondanks dat soort positieve berichten zijn er ook aanwijzingen aan het licht gekomen die erop duiden dat stimulantia een kwaadaardige kant hebben. In februari 2007 heeft de FDA gewaarschuwd voor neveneffecten als groeistoornissen en psychische stoornissen, waaronder psychosen. En het is waar dat de overgrote meerderheid van de volwassenen met ADHD in de loop van hun leven op zijn minst met nog één andere psychische ziekte – vaak een angststoornis of een verslaving – te maken krijgt. Het hebben van ADHD is op zichzelf al een risicofactor voor andere geestelijke gezondheidsproblemen, maar het is ook denkbaar dat medicatie met stimulantia tijdens de jeugd bijdraagt tot dat hoge percentage bijkomende kwalen.

Per slot van rekening activeren stimulantia de beloningscircuits in de hersenen, die deel uitmaken van de neuronale netwerken die onder normale omstandigheden de gemoedstoestand reguleren. En er zijn minstens drie dierstudies bekend die doen vermoeden dat blootstelling aan methylfenidaten op jonge leeftijd op langere termijn de stemming kan beïnvloeden, waardoor misschien het risico op depressies en angststoornissen op volwassen leeftijd wordt verhoogd.

In een experiment dat in 2003 is gepubliceerd, injecteerde psychiater Eric Nestler van het Southwestern Medical Center van de Universiteit van Texas jonge ratten tweemaal per dag met een lage dosis methylfenidaat die ongeveer overeenkwam met de dosis die wordt voorgeschreven aan kinderen met ADHD. Toen de ratten volwassen waren, observeerden de onderzoekers hoe ze reageerden op diverse emotionele prikkels. De dieren die in hun jeugd methylfenidaat toegediend hadden gekregen, reageerden duidelijk minder sterk op natuurlijke beloningen – zoals suiker, seks, plezier of een nieuwe, interessante omgeving – dan onbehandelde ratten. Dat duidt erop dat aan methylfenidaat blootgestelde dieren zulke prikkels als minder prettig er-

varen. Bovendien leken de stimulantia hen gevoeliger gemaakt te hebben voor stressvolle situaties, zoals onder dwang door een grote buis zwemmen. En in hetzelfde jaar meldde psychiater William Carlezon van de Medische Hogeschool van Harvard dat ratten die voor hun puberteit waren behandeld met methylfenidaat op volwassen leeftijd erg lauw reageerden op een beloning met cocaïne en ook een ongewone apathie aan de dag legden wanneer ze gedwongen werden een zwemtest te doen – wat een teken van depressie is.

In 2008 bereikte psychofarmacoloog Leandro Vendruscolo van de Universiteit van Santa Catarina in Brazilië soortgelijke resultaten met ratten die van zichzelf een verhoogde bloeddruk hadden. Ratten met een hoge bloeddruk vertonen soms – net als kinderen met ADHD – aandachtsstoornissen, hyperactiviteit en motorische impulsiviteit. De onderzoekers injecteerden de jonge ratten gedurende zestien dagen met methylfenidaat, ongeveer in de doses die worden gebruikt om ADHD bij jonge mensen te behandelen. Vier weken later, toen de ratten jonge volwassenen waren, waren de dieren die met methylfenidaat waren behandeld ongewoon angstig: ze durfden minder goed de open ruimte in het midden van een onbekende omgeving over te steken dan ratten die niet waren blootgesteld aan methylfenidaat. De onderzoekers vermoeden dat het hoge percentage angststoornissen onder ADHD-patiënten wel eens mede een gevolg kan zijn van negatieve bijwerkingen van dat stimulerende middel.

NET ZO VERSLAVEND ALS COCAÏNE?

Voor elk medicijn dat inwerkt op de beloningscentra van de hersenen geldt dat het verslavingsspook altijd op de loer ligt. De chemische structuur van methylfenidaat is vergelijkbaar met die van cocaïne en de manier waarop het inwerkt op het brein is ook in grote lijnen hetzelfde. Cocaïne en methamfetamine (ook wel bekend als

‘speed’ of ‘meth’) – een ander uiterst verslavend stimulerend middel – blokkeren de dopamine-transporters op dezelfde manier als medicijnen tegen ADHD. In het geval van de verboden drugs wordt het brein zo abrupt met dopamine overspoeld dat de gebruiker niet alleen ongewoon energiek en alert wordt, maar ook een ‘kick’ ervaart.

Op grond van recente dierproeven hebben sommige onderzoekers de alarmklok geluid: het is mogelijk dat methylfenidaat het brein verandert op ongeveer dezelfde manier als ernstiger verslavende stimulerende middelen, zoals cocaïne. In februari 2009 meldden de neurowetenschappers Yong Kim en Paul Greengard van Rockefeller University dat ze in de hersenen van met methylfenidaat behandelde muizen veranderingen in de structuur en de chemische huishouding hadden aangetroffen die sterk deden denken aan de veranderingen die door cocaïne worden teweeggebracht. De onderzoekers hadden de muizen twee weken lang dagelijks geïnjecteerd met of methylfenidaat, of cocaïne. Beide behandelingen leidden tot een toename van het aantal zogeheten dendritische *spines*, kleine uitsteekseltjes op de uitlopers van zenuwcellen in de nucleus accumbens, die bij knaagdieren bezet zijn met dopamine-receptoren. In vergelijking met cocaïne beperkte de invloed van methylfenidaat zich tot een relatief klein gebied. Ook was het effect van methylfenidaat op de langere spines groter dan op de kortere. Voor het overige was er opmerkelijk weinig verschil tussen de effecten van beide stoffen.

Verder ontdekten de onderzoekers dat methylfenidaat – meer nog dan cocaïne – zorgde voor een enorme toename van Δ FosB, een eiwit dat genen aan en uit zet. Dat zou wel eens een chemische waarschuwing kunnen zijn voor toekomstige problemen: een overmaat aan Δ FosB maakt een dier gevoeliger voor de belonende effecten van cocaïne en versterkt op die manier de neiging om de drug te gebruiken. Veel voormalige cocaïneverslaafden worstelen met depressies, angsten en cognitieve problemen. De onderzoekers hebben ontdekt dat cocaïne de structuur van de hersenen van die mensen heeft veranderd. Soortgelijke problemen zouden de kop kunnen opsteken nadat iemand jarenlang Ritalin of Adderall heeft geslikt – en dan moeten we misschien vooral denken aan een verminderd vermogen om opwinding en plezier in het leven te ervaren.

Amfetamine en methylfenidaat kunnen ook verslavend zijn als ze niet oraal worden ingenomen, maar gespoten of gesnoven. In een inmiddels klassiek geworden studie uit 1995 heeft psychiatrisch onderzoekster



In toenemende mate grijpen ook scholieren en studenten naar psychostimulantia om hun concentratievermogen te verbeteren, zelfs wanneer ze helemaal geen aandachtsstoornis hebben.

Groei problemen

Het tot nu toe best gedocumenteerde probleem dat in verband wordt gebracht met het gebruik van ADHD-medicijnen heeft betrekking op de groei. De groei van de mens wordt, althans voor een deel, gereguleerd via de hypothalamus en de hypofyse (pijnappelklier) aan de onderkant van de hersenen. Experimenten met muizen doen vermoeden dat psychostimulantia de concentratie van de neurotransmitter dopamine verhogen in de hypothalamus en het striatum (een uit drie delen bestaande structuur die ook een deel van het beloningscentrum van de hersenen omvat) en dat die extra dopamine via de bloedsomloop in de hypofyse terecht komt en zo de groei vertraagt.

Recent onderzoek heeft sterke aanwijzingen opgeleverd dat de medicijnen bij kinderen de groei kunnen remmen. In 2007 heeft psychiatrisch onderzoekster en directeur van Amerikaanse Nationaal Instituut voor Drugsmisbruik Nora Volkow – samen met haar collega's van het Amerikaanse Nationaal Instituut voor Geestelijke Gezondheid – de behandeling van 579 kinderen met ADHD geanalyseerd. Ze vergeleek gedurende drie jaar het groeitempo van twee groepen kinderen in de leeftijd van zeven tot tien jaar, waarbij de ene groep werd behandeld met stimulantia en de andere niet. Van de kinderen die stimulerende medicijnen slikten, nam de lengte in die periode met gemiddeld twee centimeter minder toe en het gewicht met 2,7 kilo minder. Hoewel het remmende effect op de groei in de loop van het derde jaar verdween, haalden de kinderen die medicijnen slikten hun niet-slikkende leeftijdgenoten nooit meer in. – E.S.H.



De afgelopen vijftien jaar hebben artsen steeds meer patiënten het etiket ADHD opgeplakt en stimulantia voorgeschreven, ook degenen met een lichte of matige aandachtsstoornis.

Nora Volker, destijds verbonden aan de Universiteit van Stony Brook, aangetoond dat proefpersonen een cocaïne-achtige kick kregen wanneer ze werden geïnjecteerd met methylfenidaat. Meer dan zeven miljoen mensen in de VS maken op die manier misbruik van methylfenidaat en maar liefst 750.000 tieners en jongvolwassenen vertonen tekenen van verslaving, zo blijkt uit een rapport uit 2006.

Normale doses ADHD-medicijnen brengen, indien ze oraal worden ingenomen, niet zo'n euforisch gevoel teweeg en zijn over het algemeen ook niet verslavend. Bovendien blijkt uit de gegevens waar we tot op heden over beschikken – waaronder twee studies uit 2008 van het Amerikaanse Nationaal Instituut voor Drugs- en Medicijnmisbruik – dat kinderen die op jonge leeftijd zijn behandeld met psychostimulantia waarschijnlijk geen groter risico lopen om op latere leeftijd verslaafd te raken aan drugs dan andere kinderen. Het zou zelfs kunnen dat voor ADHD-patiënten het risico kleiner wordt. (Dat zou mooi overeenstemmen met de eerdere bevindingen van Carlezon, waaruit immers bleek dat ratten die op jonge leeftijd methylfenidaat toegediend hadden gekregen op volwassen leeftijd minder sterk op cocaïne reageerden.)

AANTASTING VAN DE COGNITIEVE VAARDIGHEDEN

Amfetamines als Adderall kunnen de geest misschien ook nog op andere manieren aantasten. Een onderzoeksteam onder leiding van psycholoog Stacy Castner van de Medische Hogeschool van Yale University heeft een aantal resusapen zes of twaalf weken lang geïnjecteerd met steeds grotere doses amfetamine. Ze constateerde dat de dieren abnormaal gedrag gingen vertonen – ze kregen bijvoorbeeld hallucinaties – en dat hun cognitieve vaardigheden achteruitgingen. Hun werkgeheugen – de kortetermijnbuffer die ons in staat stelt een tijdlang een aantal verschillende dingen in gedachten te houden – ging slechter functioneren, vergeleken met dat van een controlegroep van apen die werden geïnjecteerd met een niet-werkzame zoutoplossing. Het effect bleef minstens drie jaar na de blootstelling aan het middel aanhouden. De onderzoekers brachten deze cognitieve problemen in verband met een duidelijk verminderde dopamineactiviteit in de frontale cortex, vergeleken met die bij de apen die geen amfetamine hadden gekregen.

Misschien zijn dergelijke effecten op de cognitieve vermogens en het gedrag het gevolg van subtiele structurele veranderingen in het brein die te klein zijn om te worden

waargenomen op een hersenscan. In een onderzoek uit 1997 ontdekten psychologen Terry Robinson en Bryan Kolb van de Universiteit van Michigan dat, wanneer ze ratten injecteerden met hoge doses amfetamine, de voornaamste outputneuronen van de nucleus accumbens langere uitlopers – de zogeheten dendrieten – kregen en dat er op die dendrieten ook meer *spines* (uitsteekseltjes) groeiden. Een jaar of tien later ontdekte het onderzoeksteam van Castner dat lagere doses amfetamine vermoedelijk leiden tot een lichte vorm van atrofie van de neuronenvan de prefrontale cortex van apen.

Een rapport dat in 2005 is gepubliceerd door neuroloog George Ricaurte van de Medische Hogeschool van de Johns Hopkinsuniversiteit is nog belastender voor ADHD-medicijnen, omdat hij bij zijn onderzoek realistische doses gebruikte, die oraal werden toegediend in plaats van geïnjecteerd. Ricaurte en zijn team trainden bavianen en doodshoofdaapjes om zelf een amfetamedrankje in te nemen. De dieren dronken vier weken lang tweemaal per dag een sinaasappelcocktail vermengd met eenzelfde dosis amfetamine als bij mensen wordt toegepast. Twee à vier weken later ontdekten de onderzoekers aanwijzingen voor hersenletsel dat door de amfetamine was veroorzaakt. Bij de apen die amfetamine hadden geslikt troffen ze een lagere dopaminepiegel aan en een minder dopaminetransporters op de zenuwuiteinden in het striatum – een uit drie delen bestaand hersengebied dat ook de nucleus accumbens omvat – dan bij dieren die geen amfetamine hadden gekregen. Volgens de onderzoekers duidt dat erop dat een deel van de dopamine vrijmakende zenuwvezels die van de hersenstam naar het striatum lopen verloren is gegaan.


Een van de mogelijke gevolgen van een tekort aan dopamine en aanverwante moleculen is de ziekte van Parkinson, een motorische stoornis die ook tot cognitieve defecten kan leiden. Een onderzoek bij mensen dat in 2006 is gepubliceerd, doet vermoeden dat er een verband bestaat tussen de ziekte van Parkinson en langdurige blootstelling aan amfetamine, in welke vorm dan ook (dus niet alleen in de vorm die voor ADHD wordt voorgeschreven). Maar voordat de symptomen van parkinson optreden, zoals tremoren en spierstijfheid, moet de dopamineactiviteit in de hersenen eerst met tachtig tot negentig procent afnemen, of ongeveer twee keer zoveel als Ricaurte waarnam bij de bavianen die een bescheiden dosis van het middel hadden gedronken. En er bestaan ook studies waarbij geen enkel verband is

Medicijnen als Ritalin activeren – net als cocaïne – de beloningscentra in de hersenen

gevonden tussen het gebruik van stimulantia en de ziekte van Parkinson.

Stimulantia remmen kennelijk wel de groei bij kinderen. Maar voor het overige hebben onderzoeken bij mensen vrijwel geen enkele duidelijke aanwijzing opgeleverd dat het kwaad kan om ADHD-medicijnen te slikken, mits ze door een arts zijn voorgeschreven. Of de medicijnen in de hersenen van de mens dezelfde veranderingen teweegbrengen als in de hersenen van bepaalde dieren, is onbekend omdat er tot op heden nog maar weinig resultaten van klinische tests beschikbaar zijn over de neurologische effecten op de langere termijn. Zelfs wanneer de proefdieren eenzelfde dosis krijgen toegediend als een menselijke ADHD-patiënt of wanneer de dieren lijden aan iets dat op ADHD lijkt, moeten we altijd rekening houden met de mogelijkheid dat de hersenen van dieren en mensen verschillend reageren op stimulerende middelen.

Niettemin adviseren veel artsen en onderzoekers om, gezien de resultaten van de hierboven genoemde onderzoeken,

wat terughoudender om te gaan met het voorschrijven van stimulantia. Sommigen dringen erop aan strikte diagnostische criteria voor ADHD te ontwikkelen en ook alleen stimulantia voor te schrijven aan mensen die aan die criteria voldoen. Anderen pleiten ervoor de stoornis eerst te lijf te gaan met gedragstherapie – wat op de lange termijn soms net zo effectief is als medicatie. Ook bestaan er bepaalde mentale oefeningen die de symptomen van ADHD kunnen verzachten. En in het geval van patiënten die beslist psychostimulantia nodig hebben, raden sommige neurologen en psychiaters aan een zo laag mogelijke dosis voor te schrijven en voortdurend de concentratie van het medicijn in het bloed in de gaten te houden om te zorgen dat die onder het niveau blijft dat bij andere zoogdieren tot problemen bleek te leiden. Zonder die of soortgelijke maatregelen lopen we het risico dat over een tijdje grote aantallen mensen te kampen hebben met allerlei nieuwe problemen, die nota bene zijn veroorzaakt door de behandeling. 

DE AUTEUR

Edmund S. Higgins is praktiserend arts en doceert huisartsengeneeskunde en psychiatrie aan de Medische Hogeschool van South-Carolina. Samen met Mark S. George heeft hij *The Neuroscience of Clinical Psychiatry* (Uitgeverij Lippincott, Williams & Wilkins, 2007) en *Brain Stimulation Therapies for Clinicians* (American Psychiatric Publishing, 2009) geschreven.

MEER OVER DIT ONDERWERP

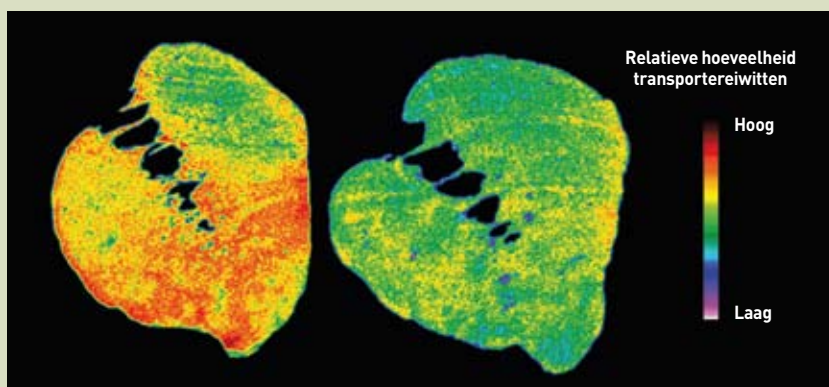
The Addicted Brain. Eric J. Nestler en Robert C. Malenka in *Scientific American*, deel 290, nr. 3, pp. 78-85; maart 2004.

Amphetamine Treatment Similar to That Used in the Treatment of Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Damages Dopaminergic Nerve Endings in the Striatum of Adult Nonhuman Primates. George A. Ricaurte e.a. in *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics*, deel 315, nr. 1, pp. 91-98; oktober 2005.

Beyond Polemics: Science and Ethics of ADHD. Ilina Singh in *Nature Reviews Neuroscience*, deel 9, nr. 12, pp. 957-964; december 2008.

Towards Responsible Use of Cognitive-Enhancing Drugs by the Healthy. Henry Greely e.a. in *Nature*, deel 456, pp. 702-705; 11 december 2008.

Methylphenidate-Induced Dendritic Spine Formation and ΔFosB Expression in Nucleus Accumbens. Yong Kim e.a. in *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, deel 106, nr. 8, pp. 2915-2920; 24 februari 2009.



Apen die waren getraind om een amfetamedrankje te drinken, vertoonden subtiele tekenen van hersenletsel. In een hersengebied dat het striatum heet, hadden ze minder transportereiwitten (*rechts*) voor het verwerken van dopamine dan dieren die geen amfetamine hadden geslikt (*links*).