



**rijksuniversiteit
groningen**

Online informatie over ADHD: hoe volledig is dit?

Een deelonderzoek van het project 'Voorlichting over ADHD op websites uit de Verenigde Staten'

Esmée Schenkel, S3424213

Masteropleiding Orthopedagogiek

Faculteit der Gedrags- en Maatschappijwetenschappen

Rijksuniversiteit Groningen

Eerste begeleider: Dr. S. ter Meerman

Tweede beoordelaar: Prof. dr. M. Smit

Datum afstuderen: Februari 2023

Totaal aantal woorden: 10849

Samenvatting

Online informatie over ADHD: hoe volledig is dit? Informatie over ADHD, erfelijkheid en omgevingsfactoren worden nog regelmatig verkeerd geïnterpreteerd of gepresenteerd. Het is van belang dat informatieve teksten over ADHD juist zijn om verkeerde voorlichting en ongewenste gevolgen te voorkomen. Om te onderzoeken welke informatie over ADHD op een wenselijke manier wordt aangegeven, is de volgende onderzoeksvraag opgesteld: *In hoeverre komt de informatie over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving op websites uit de Verenigde Staten overeen met de Richtlijn Voorlichting ADHD?* Middels Qualitative Content Analysis (QCA) wordt informatie op websites uit de Verenigde Staten geanalyseerd op informatie over ADHD. Via Google zijn 40 websites geselecteerd voor de data-analyse. Aan de hand van een vooropgesteld codeerschema zijn de websites geanalyseerd en zijn citaten gecodeerd. Uit de resultaten blijkt dat websites met betrekking tot thema's correlatie en causaliteit en aanleg versus omgeving evenveel wenselijke als minder wenselijke uitspraken doen. Thema's als tweelingstudies, erfelijkheidsschattingen en moleculair genetische studies worden niet of weinig benoemd op websites. Daarnaast blijkt uit inductieve data dat thema's zoals maatschappelijke invloeden, prenatale en perinatale factoren en oorzaak of oorzaken van ADHD veel voorkomen op websites, maar niet in de Richtlijn beschreven staan. Op basis hiervan wordt aanbevolen de informatie in de Richtlijn betreft erfelijkheid verder uit te breiden en de nieuwe inductieve thema's toe te voegen, om beter aan te sluiten bij de online vindbare informatie. Daarnaast wordt aanbevolen het thema reïfificatie toe te voegen aan de Richtlijn om ook de gevolgen van *textual silence* weer te geven.

Abstract

Online information about ADHD: how accurate is it? Information regarding ADHD, heredity and environmental factors is still regularly misinterpreted or misrepresented. It is important that informative texts about ADHD are accurate, to prevent misinformation and undesirable consequences. In order to investigate what information about ADHD is displayed in a desirable way, the following research question has been formulated: *To what extent does the information about ADHD with regard to heredity and environmental factors on websites from the United States correspond to the ADHD Information Guideline?* Using Qualitative Content Analysis (QCA) information on websites is analyzed for information related to ADHD. In total, 40 websites were selected for the data-analysis via Google. The websites were analyzed, and quotes were coded based on a predetermined coding frame. The results showed that websites make equally desirable and less desirable statements regarding the themes of:

Correlation and causality, and Predisposition versus environment. Themes such as twin studies, heritability estimates, and molecular genetic studies were not or rarely mentioned on websites. In addition, inductive data shows that themes such as social influences, prenatal and perinatal factors, and the cause or causes of ADHD were common on websites, but not described in the Guideline. Based on this, it is recommended to further expand the information in the Guideline on heredity and to add the new inductive themes, in order to better match the information that is accessible online. In addition, it is recommended that reification can be added to the Guideline to reflect the consequences of *textual silence* as well.

Inhoudsopgave

1. Inleiding	5
2. Theoretisch kader	7
2.1 <i>Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders</i>	7
2.2 <i>Richtlijn Voorlichting ADHD</i>	8
2.3 <i>Erfelijkheid</i>	8
2.4 <i>Omgeving</i>	11
3. Methode	14
3.1 <i>Onderzoekspopulatie</i>	14
3.2 <i>Onderzoeksdesign</i>	15
3.3 <i>Dataselectie</i>	16
3.4 <i>Onderzoeksinstrument</i>	16
3.5 <i>Data-analyse</i>	16
3.6 <i>Ethische aspecten van het onderzoek</i>	17
4. Resultaten	19
4.1 <i>Deductieve codes: aanbevelingen vanuit de Richtlijn</i>	19
4.2 <i>Inductieve codes: toevoegingen Richtlijn en nieuwe thema's</i>	27
5. Discussie	36
5.1 <i>Conclusie</i>	36
5.2 <i>Sterktes en zwaktes van het onderzoek</i>	37
5.3 <i>Reflectie op bevindingen</i>	37
5.4 <i>Aanbevelingen</i>	39
Literatuurlijst	40
Bijlage A	49
Bijlage B	52
Bijlage C	57

1. Inleiding

ADHD is de afkorting voor *Attention Deficit Hyperactivity Disorder* (American Psychiatric Association [APA], 2013). In de Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders (DSM) wordt ADHD gepresenteerd als een hardnekkig patroon van onoplettendheid en/of hyperactiviteit-impulsiviteit, dat het dagelijkse functioneren of de ontwikkeling in significante mate belemmert (APA, 2013). Er zijn verschillende onderzoeken gedaan naar mogelijke oorzaken van ADHD (Gonon et al., 2011; Hoogman et al., 2017; Kupfer, 2002). Door middel van groepsstudies waarin mensen met en zonder classificatie ADHD met elkaar vergeleken worden, zijn verschillende verbanden gevonden. Er wordt gesproken over een multifactorieel probleem, omdat omgevingsfactoren en aanleg op veel verschillende manieren met elkaar interacteren (GGZ Standaarden, 2022).

Op internet is veel informatie te vinden over ADHD. Voorlichting op internet is echter nog regelmatig eenzijdig en wordt niet altijd juist geïnterpreteerd. In het onderzoek van Hoogman et al. (2017) wordt bijvoorbeeld gesteld dat het totale hersenvolume van mensen met ADHD kleiner is dan dat van mensen zonder ADHD. Omdat de gevonden verschillen beter zichtbaar waren bij kinderen dan bij volwassenen, veronderstelden de onderzoekers dat vertraging in de ontwikkeling van het brein karakteristiek is voor ADHD (Hoogman et al., 2017). Dergelijke uitspraken zijn echter niet klinisch relevant omdat de benoemde verschillen niet op individueel niveau terug zijn te vinden (Batstra et al., 2014). De verschillen worden namelijk gemeten in grote groepen waarbij groepsgegevens met elkaar worden vergeleken. Binnen de groepen ADHD en geen ADHD zit grote overlap. Er zijn kinderen met een classificatie ADHD die grotere hersenen hebben dan kinderen zonder classificatie, en andersom.

Het is van belang dat voorlichting over een diagnose of classificatie juiste informatie bevat, om verkeerde voorlichting en ongewenste gevolgen te voorkomen. Het ontvangen van een diagnose kan verschillende gevolgen hebben voor degene die het label ontvangt (Owens, 2020; Perkins et al., 2018). Enerzijds kan een diagnose iemand helpen om zichzelf beter te begrijpen en zichzelf meer te accepteren (Perkins et al., 2018; O'Connor et al., 2018; Pitt et al., 2009). Anderzijds kan een diagnose leiden tot discriminatie, stigmatisering, verlaging of vermindering van het zelfbeeld, *self-fulfilling prophecies* en minderwaardigheidsgevoelens (Ballantine et al., 2017; O'Connor et al., 2016; Honkasilta et al., 2016; Perkins et al., 2018).

Om te toetsen welke informatie over ADHD op een wenselijke manier gepresenteerd wordt, wordt de Richtlijn Voorlichting ADHD (hierna: de Richtlijn) gebruikt (Te Meerman et al., 2021). Deze richtlijn is opgesteld door de werkgroep Voorlichting, welke deel uitmaakt van

de Academische Werkplaats voor ADHD en Druk gedrag. De Richtlijn legt aan de hand van voorbeelden uit hoe kwalitatief goede en juiste voorlichting over ADHD gepresenteerd zou moeten worden. In het onderzoek van De Groot (2020) zijn Nederlandse websites getoetst aan de hand van deze richtlijn om te bepalen hoe nauwkeurig de gepresenteerde informatie over ADHD is. Uit dit onderzoek blijkt dat Nederlandse websites van GGZ-instellingen veelal niet in overeenstemming zijn met de Richtlijn (De Groot, 2020). Eén van de onderwerpen die aan bod komt binnen de Richtlijn is erfelijkheid en omgeving. Er wordt ingegaan op bestaande voorlichting met voorbeelden over de invloed van de omgeving. In voorlichting over omgevingsinvloeden wordt vaak de fout gemaakt correlatie te verwarren met causaliteit, of slechts te spreken van een bijdrage van de omgeving aan een stoornis die er al is. Bij voorlichting over de erfelijkheid van ADHD worden tweelingstudies en genstudies vaak verkeerd geïnterpreteerd en wordt onvoldoende benadrukt dat genen en omgeving in interactie met elkaar tot storend gedrag leiden (Te Meerman et al., 2021).

Dit onderzoek zal zich richten op websites uit de Verenigde Staten die informatie verstrekken over de rol die erfelijkheid en omgevingsfactoren spelen bij ADHD. De verzamelde data kan dienen als input voor de Richtlijn Voorlichting ADHD die in het Engels gepubliceerd gaat worden. In dit onderzoek staat daarom de volgende onderzoeksvraag centraal: *In hoeverre komt de informatie over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving op websites uit de Verenigde Staten overeen met de Richtlijn Voorlichting ADHD?*. Om antwoord te geven op deze hoofdvraag zijn er drie deelvragen geformuleerd.

- a) *In hoeverre voldoet de informatie op websites uit de Verenigde Staten over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving niet aan de Richtlijn?*
- b) *In hoeverre voldoet de informatie op websites uit de Verenigde Staten over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving wel aan de Richtlijn?*
- c) *Hoe kan de Richtlijn verbeterd worden op basis van de gevonden online informatie over ADHD, erfelijkheid en omgeving, met betrekking tot volledigheid en actualiteit van de voorbeelden?*

Hieronder zal in het theoretisch kader uitgebreid worden ingegaan op de concretisering van ADHD, de Richtlijn Voorlichting ADHD, erfelijkheid en omgeving. Daaropvolgend wordt de kwalitatieve inhoudsanalyse uitgelicht in het hoofdstuk methodologie. De uitgewerkte analyse is terug te vinden in de resultatensectie. Tot slot worden de bevindingen uit de analyse toegelicht in een conclusie en discussie, met aanbevelingen voor toekomstig onderzoek.

2. Theoretisch kader

2.1 Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders

De American Psychological Association publiceerde de eerste voorloper van de DSM in 1844, om communicatie over verschillende soorten patiënten in ziekenhuizen te verbeteren. De DSM evolueerde door middel van vier edities tot een diagnostisch classificatiesysteem voor psychiaters, artsen en andere professionals in de geestelijke gezondheidszorg (APA, 2013). In de nieuwste versie van de DSM, de DSM-5, zijn circa 400 stoornissen opgenomen. De DSM is gebaseerd op het medische model, met als achterliggende idee dat de biologische pathologie achter de stoornis te ontdekken is. Per stoornis opgenomen in de DSM-5 zijn bepaalde criteria opgesteld waar men aan moet voldoen, wil de diagnose gesteld kunnen worden (APA, 2013).

Er zijn een aantal voordelen van de DSM te benoemen, bijvoorbeeld dat communicatie over verschillende categorieën van problematisch gedrag nu mogelijk is, waardoor kennis overdraagbaar wordt (Tucker, 1998). Daarbij is het nu mogelijk onderzoek uit te voeren naar oorzakelijke factoren en behandelmethoden (Jongedijk, 2001). Er kan echter ook een kritische noot worden geplaatst. Voor ADHD zijn de gedragsbeschrijvingen rekbaar en vaag, woorden als ‘vaak’ komen voor in de criteria. Daarnaast bestaat er veel overlap in deze criteria. Iemand die ‘vaak gemakkelijk afgeleid is’ zal zeer waarschijnlijk ook voldoen aan het criteria ‘heeft vaak moeite om de aandacht erbij te houden’ (Batstra, 2017). Tot slot bestaat het risico op reïficatie (Nieweg, 2005), Reïficeren verwijst naar de neiging om definities als dingen te zien die gevoelens en gedragingen produceren, waarbij ADHD wordt gezien als een ziekte terwijl het slechts een benaming is voor een cluster verschillende gedragingen.

2.1.1 ADHD

Binnen de DSM-5 wordt ADHD geschaard onder de neurobiologische ontwikkelingsstoornissen, ondanks dat er geen biologische markers aanwezig zijn (APA, 2013). ADHD is de meest gediagnosticeerde stoornis onder kinderen wereldwijd (Batstra et al., 2014). De diagnose ADHD wordt uitsluitend vastgesteld op basis van gedragskenmerken (Verhulst, 2020). Het is daarmee geen verklarende, maar een gedragsbeschrijvende classificatie. Een beschrijvende classificatie wordt gesteld wanneer een persoon de daarbij behorende verschijnselen vertoont, dit zegt niets over een mogelijke oorzaak van deze verschijnselen (Beroepsvereniging van professionals in sociaal werk [BPSW] et al., 2016).

In de DSM-5 wordt ADHD beschreven als “een hardnekkig patroon van onoplettendheid en/of hyperactiviteit-impulsiviteit, dat het dagelijks functioneren of de ontwikkeling in significante mate belemmert” (APA, 2013, p.32). ADHD kan worden

geclassificeerd wanneer de benoemde symptomen voor het 12^e levensjaar aanwezig zijn en wanneer deze gedragingen zich voordoen op twee of meer terreinen. De gedragingen moeten beperkingen in het dagelijkse functioneren ten gevolge hebben en mogen niet beter verklaard worden door een andere stoornis. Een diagnose wordt gesteld wanneer iemand voldoet aan zes of meer van de negen symptomen binnen oplettendheid en/of hyperactiviteit en impulsiviteit, die gedurende minimaal zes maanden aanwezig zijn geweest (APA, 2013).

2.2 Richtlijn Voorlichting ADHD

De Richtlijn Voorlichting ADHD is met name ontwikkeld om professionals te ondersteunen bij het schrijven van juiste voorlichting over ADHD. Daarnaast is de Richtlijn te gebruiken als basis voor extra uitleg, voor zowel ouders en leerkrachten als zorgprofessionals. De Richtlijn stelt het wetenschappelijk onderzoek betreffende oorzaken en verloop van ADHD centraal. Aan de hand van tekstfragmenten in onder andere artikelen en tekstboeken toont de Richtlijn voorbeelden van wenselijke en minder wenselijke voorlichting (Te Meerman et al., 2021). In de Richtlijn wordt grondig aandacht besteed aan erfelijkheid en omgevingsfactoren. Erfelijkheid wordt bijvoorbeeld uitgelegd aan de hand van tweelingstudies en moleculair genetische studies.

2.3 Erfelijkheid

2.3.1 Tweelingstudies

ADHD komt veel voor binnen families. Dit is niet alleen afhankelijk van genetische aanleg, maar ook van omgevingsfactoren. Mensen verschillen van elkaar qua vaardigheden en eigenschappen. In wetenschappelijk onderzoek worden deze verschillen ‘individuele verschillen’ genoemd (Van Dijk et al., 2021).

Erfelijkheid is een numerieke representatie van de hoeveelheid individuele verschillen in een vaardigheid of eigenschap die verklaard kan worden door omgeving of genen. Een erfelijkheidsschatting loopt van 0 tot 1, waarbij een erfelijkheidsschatting van 0 betekent dat geen van de individuele verschillen geassocieerd worden met verschillen in genen. Een erfelijkheidsschatting van 1 betekent dat alle individuele verschillen geassocieerd zijn met verschillen in genen (Van Bergen, 2016).

Een veelgebruikte manier om te schatten hoeveel individuele verschillen te verklaren zijn door erfelijkheid of omgeving, is tweelingstudies. In tweelingstudies wordt data verzameld over eenenige en twee-eiige tweelingen. Eeneiige tweelingen zijn genetisch 100% gelijk, waar twee-eiige tweelingen slechts 50% dezelfde genen delen (Van den Broeck, 2016). Wanneer

eeneiige tweelingen meer op elkaar lijken dan twee-eiige tweelingen, is dit te verklaren door genetische aanleg. Wanneer eeneiige tweelingen en twee-eiige tweelingen evenveel op elkaar lijken, zal de verklaring liggen in de omgevingsfactoren (Van den Broeck, 2016).

In voorlichting is het wenselijk om bij het beschrijven van de resultaten van tweelingstudies ook de beperkingen te benoemen, en om daarnaast te spreken van een erfelijkheidsrange in plaats van een erfelijkheidscoëfficiënt. Tweelingstudies hebben namelijk een aantal beperkingen die niet altijd juist worden geïnterpreteerd en gepresenteerd (Te Meerman et al., 2017). Ten eerste betekent een bepaalde schatting van erfelijkheid niet dat slechts het overige deel de invloed van omgevingsfactoren is. De omgevingsfactoren zitten onlosmakelijk verweven in de schatting van erfelijkheid. De Richtlijn zegt hierover het volgende: “Een hoge erfelijkheidsschatting betekent alleen dat in een bepaalde populatie er meer variatie ontstaat door erfelijkheid. Dit kan ook komen doordat de omgeving redelijk uniform is.” (Te Meerman et al., 2021, p.22). Ten tweede wordt er regelmatig een erfelijkheidsscore in plaats van een erfelijkheidsrange aangegeven. Het benoemen van één waarde wekt de suggestie dat er één waarde te berekenen is die geldt voor ADHD als entiteit. Een erfelijkheidsscore gaat echter over kenmerken binnen een bepaalde groep op een bepaald moment (Johnson, Penke & Spinath, 2011) en is daarmee afhankelijk van de groep waarin het onderzoek wordt uitgevoerd (Van Dijk et al., 2021). Een erfelijkheidsschatting is niet op een individu terug te leiden, maar wordt gemaakt op basis van groepsgemiddelden (Te Meerman et al., 2021). De resultaten van tweelingstudies worden in voorlichtingsmateriaal regelmatig benoemd zonder de beperkingen te vermelden (Te Meerman et al. 2021; Te Meerman et al., 2017)

2.3.2 Moleculaire genstudies

Bij moleculair-genetische studies wordt op verschillende manieren gekeken naar genetica van een groep mensen met ADHD en een groep mensen zonder ADHD, om te bepalen of een bepaalde genetische afwijking vaker voorkomt bij mensen met ADHD. Binnen moleculair-genetische studies worden bepaalde genetische variaties, zoals *Single Nucleotide Polymorphisms* (SNP) en *copynumbervariatie* (CNV) onderzocht

Er wordt gesproken over een SNP wanneer één letter in de DNA-volgorde op een bepaalde plaats afwijkt van de andere genomsequentie. Om te identificeren of bepaalde genen bijdragen aan het ontstaan van ADHD, wordt er gekeken of bepaalde SNP's vaker voorkomen bij mensen met ADHD dan bij mensen zonder ADHD (Gunter, 2022).

Een CNV is een mutatie waarbij bepaalde stukken DNA op een chromosoom ontbreken (deletie) of te veel aanwezig zijn (duplicatie). CNV's spelen een belangrijke rol in de genetische variatie tussen individuen. Daarnaast vormen ze de basis van verschillende mentale handicaps en ontwikkelingsstoornissen (Krgović, 2020). CNV's kijken naar zeldzame (bij minder dan 1% van de bevolking voorkomende) genetische varianten.

Bij kandidaatgenstudies kiezen onderzoekers bepaalde genen op basis van neurobiologische studies of theoretische overwegingen, die suggereren dat het gen belangrijk is voor het ontstaan van ADHD. Als een gen risico op ADHD met zich mee zou brengen, zou het vaker moeten voorkomen bij de groep mensen met ADHD dan de groep mensen zonder ADHD. Een metastudie naar verschillende genen in 300 kandidaatgenstudies laat zien dat van som van alle genen uit de kandidaatgenstudies, meer dan 70% van die genen slechts voorkomt bij één studie (Li et al., 2014).

De genvarianten in kandidaatgenstudies blijven niet overeen in genoom-brede studies (GWAS) (Te Meerman et al., 2021), waarin gezocht wordt naar genomische variaties die vaker voorkomen bij mensen met ADHD in vergelijking met mensen zonder ADHD. Het doel van GWAS-studies is het volledige genoom (een reeks DNA) van een groep mensen te screenen om te zoeken naar associaties tussen individuen. Het feit dat de uitkomsten van kandidaatgenstudies niet terug te vinden zijn in GWAS-studies, heeft er mogelijk mee te maken dat de uitkomsten op toeval berusten of er een te kleine onderzoeksgroep is geweest (Te Meerman et al., 2021). Daarnaast speelt publicatie-bias mogelijk een rol. Tijdschriften zijn mogelijk meer geneigd om positieve resultaten van de kandidaatgenstudies te publiceren, die veelal zijn gedaan met kleine samples. De negatieve vondsten blijven dan onderbelicht (Franco et al., 2014). Als er vervolgens meta-analyses worden gedaan, waarbij alle uitkomsten van de gepubliceerde studies worden samengevoegd, lijkt het erop dat de vondsten inderdaad gerepliceerd zijn. De meta-studies hebben echter de negatieve uitkomsten niet meegenomen, omdat die nooit gepubliceerd zijn. Dit zorgt ervoor dat de positieve resultaten oververtegenwoordigd zijn (Te Meerman et al., 2021). GWAS-studies zijn vaak groter opgezet en kijken naar het hele genoom. Met dergelijke studies zouden de eerder gevonden kandidaatgenen weer moeten voorkomen. Dit gebeurt echter niet, met uitzondering van enkele genvarianten, zoals *Foxp2* (Franke et al., 2009; Meyer et al., 2022).

De werkelijke effectgrootte van moleculair genetische studies worden echter weinig benoemd in onderzoek en in voorlichting over ADHD. Het is wenselijk om de gevonden resultaten toe te lichten met de bijbehorende effectgroottes. De rol van erfelijkheid wordt regelmatig overschat doordat de werkelijke effectgrootte van moleculair genetische studies niet

wordt genoemd. Effectgrootte wordt gedefinieerd als “de mate waarin het fenomeen aanwezig is in de populatie” (Cohen, 1988, p. 9-10). Een kleine effectgrootte houdt in dat de steekproef groot genoeg is om significante resultaten op te leveren. De kleine verschillen die op groepsniveau worden gevonden gepresenteerd alsof deze verschillen op individueel niveau ook zichtbaar zijn. Er wordt dus beweerd dat deze genen bij iedereen met een ADHD-classificatie voorkomen, en bij mensen zonder deze classificatie niet. Het onvermelden van effectgroottes bij moleculair genetische studies gaat vaak samen met de resultaten van tweelingstudies: enerzijds worden de grote effecten van tweelingstudies aangehaald, anderzijds worden de kleine effecten van moleculair genetische studies verzwegen (Batstra, 2017; Te Meerman et al., 2017). De invloed van de omgeving blijft hiermee onderbelicht.

2.4 Omgeving

2.4.1 Correlatie en causaliteit

Het is bij omgevingsfactoren, net als bij erfelijkheidsstudies, lastig te achterhalen of gevonden verbanden causaal zijn of niet. Het is wenselijk om in voorlichting expliciet te benoemen dat een verband niet meteen impliceert dat dit causaliteit betekent. Dit wordt echter niet altijd juist gepresenteerd. Er zijn verschillende omgevingsfactoren in verband gebracht met ADHD, maar dit verband is niet altijd zo direct als soms gesuggereerd wordt. Correlatie wordt regelmatig verward met causaliteit. Een correlatie houdt in dat er een statistisch verband is tussen twee factoren. Wanneer er sprake is van causaliteit, zorgt een verandering in de ene factor voor een verandering in de andere factor, waardoor er een oorzaak-gevolg relatie ontstaat. Een correlatie tussen ADHD en armoede betekent dus niet direct dat armoede een oorzaak is van ADHD. Er kan middels correlatie geen oorzaak worden vastgesteld (Altman & Krzywinski, 2015). Omgevingsfactoren worden soms in dergelijke mate gerelativeerd dat de biologische invloed groter wordt gemaakt dan deze in werkelijkheid is (Te Meerman et al., 2022).

2.4.2 Fysieke omgevingsfactoren

2.4.2.1 Prenatale en perinatale factoren. Uit onderzoek blijkt dat vroeggeboorte mogelijk een risicofactor is voor het ontwikkelen van ADHD symptomen (Ask et al., 2018; Rowe et al., 2001). Wanneer een baby geboren wordt vóór de 37^e week van de zwangerschap, wordt er gesproken van een premature baby. Een premature baby is erg kwetsbaar en is veel prikkelbaarder dan een voldragen baby (Bravis ziekenhuis, 2021). Ask et al. (2018) constateerden dat kinderen die prematuur geboren zijn vaker ADHD gedragingen laten zien op 5- en 8-jarige leeftijd dan kinderen van een voldragen zwangerschap. Tijdens een opname op

de intensive care krijgen deze baby's veel verschillende zintuigelijke prikkels te verduren, bijvoorbeeld blootstelling aan licht, geluiden en pijnprikkels. Tegelijkertijd missen zij de geruststellende prikkels als wiegen en vastgehouden worden. (Bröring, 2018). Een verklaring is dat ernstig vroeggeboren kinderen ervaren meer problemen in hun prikkelverwerking en vertonen daarom vaker symptomen van ADHD (Scherder et al., 2008). Er is ook enige indicatie dat bij vroeggeboorte de geboortedatum een rol speelt in (gedrags)problemen op school. Het uitgangspunt voor plaatsing op school is de geboortedatum, en niet de uitgerekende datum, waardoor vroeggeboren kinderen in feite 1-2 maanden jonger kunnen zijn dan hun kalenderleeftijd. Het zou kunnen zijn dat deze leerlingen van nature in een andere leeftijdsgroep zouden vallen als zij niet te vroeg geboren waren (Long, 2016).

2.4.3 Maatschappelijke invloeden

2.4.3.1 Geboortemaandstudies. In het onderwijs worden kinderen ingedeeld in jaarcohorten met 1 oktober als peildatum. Hoewel het eerlijk en praktisch is om kinderen van ongeveer dezelfde leeftijd bij elkaar in te delen, kan het ook nadelen met zich meebrengen. Het is wenselijk om de effecten van geboortemaandstudies te benoemen, omdat bewustwording van de invloed van de geboortemaand overdiagnose zou kunnen voorkomen (Dhuey et al., 2019). Een kind dat vlak voor 1 oktober geboren is, is een vroege leerling, en kan elf maanden jonger zijn dan een kind dat vlak na 1 oktober geboren is. Vroege leerlingen krijgen gemiddeld vaker een lager schooladvies, scoren lagere cijfers en blijven vaker zitten (Luyten et al., 2013). Uit onderzoek is gebleken dat vroege leerlingen tot wel twee keer zo vaak een ADHD-classificatie krijgen als late leerlingen (Holland & Saval, 2019; Dhuey et al., 2019; Morrow et al., 2012; Whitley et al., 2018). Het geboortemaandeffect is dus een significante risicofactor voor een ADHD classificatie. In voorlichting blijft de rol van geboortemaandstudies nog regelmatig onderbelicht (Te Meerman et al., 2021). Uit onderzoek naar 43 academische tekstboeken bleek dat het geboortemaandeffect in geen van de boeken voorkwam (Te Meerman et al., 2020). De Richtlijn geeft het advies de geboortemaandstudies en de effecten hiervan te vermelden in voorlichting.

2.4.3.2 Toegenomen prestatiedruk. De afgelopen decennia is de maatschappelijke druk op presteren en verantwoordelijkheid van het individu toegenomen (RIVM, 2018). Het is wenselijk om de invloed van deze veranderende prestatiedruk te benoemen in voorlichting over ADHD, omdat omgevingsinvloeden sterk gerelativeerd lijken te worden (Te Meerman et al., 2021). Uit het rapport van Volksgezondheid Toekomst Verkenning (RIVM, 2018) blijkt dat er door de gehele bevolking meer druk wordt ervaren, in het bijzonder een hogere prestatiedruk

onder scholieren en studenten. Kinderen en jongeren die minder dan gemiddeld presteren, lijken hierdoor eerder tegen problemen aan te lopen. In de huidige maatschappij, waarin veel belang wordt gehecht aan het goed kunnen opletten en goed kunnen stilzitten, zal een kind dat dit niet goed kan eerder opvallen dan in een omgeving waarin deze waarden een minder grote rol spelen. Omdat druk en onoplettend gedrag niet binnen de huidige normen van de prestatimaatschappij past, wordt voor deze problemen eerder een medische verklaring gezocht. Dit kan leiden tot een toename in diagnoses van psychiatrische stoornissen, waaronder ADHD (Gezondheidsraad, 2014). Kinderen met ADHD lopen in een minder veeleisende omgeving mogelijk tegen minder beperkingen aan (Gezondheidsraad, 2014). Het is daarom wenselijk de invloed van de toegenomen prestatiedruk te benoemen in voorlichtingsmateriaal.

2.4.3.2 Afname tolerantie samenleving. Door de toegenomen prestatiedruk is de bandbreedte verkleind van wat als ‘normaal’ gedrag wordt beschouwd. Kinderen worden steeds vaker verwezen naar de psychiatrie vanwege ADHD-achtige problemen (Prins & van Dijk, 2015). Het is daarom wenselijk om de invloed van toegenomen prestatiedruk te vermelden (Te Meerman et al., 2021). Afwijken van het gemiddelde wordt steeds minder getolereerd (Nieweg, 2011). Ditzelfde geldt voor gedragingen die passen bij ADHD: druk, impulsief en ongeconcentreerd gedrag. Hyperactiviteit en impulsiviteit zijn niet altijd problematische eigenschappen geweest. In historische literatuur zijn dan ook andere beschrijvingen van het gedrag terug te vinden, zoals zenuwachtigheid, instabiliteit of aangeboren ongedurigheid (Bolt, 2010). Batstra en Frances (2012) geven aan dat deze grens de afgelopen jaren verschoven is, waardoor kinderen die eerder in het normale gebied vielen, nu in aanmerking komen voor een ADHD classificatie. De Richtlijn adviseert de invloed van maatschappelijke invloed, zoals afname van tolerantie, duidelijk te maken in voorlichting over ADHD.

3. Methode

3.1 Onderzoekspopulatie

Dit onderzoek is gericht op informatie op websites uit de Verenigde Staten, gevonden via de zoekmachine Google. Middels de functie ‘geavanceerd zoeken’ werden de instellingen van Google zo aangepast dat slechts websites gelokaliseerd in de Verenigde Staten naar voren waren. Er is gekozen voor zoekmachine Google omdat dit de meest gebruikte zoekmachine wereldwijd is (StatCounter, 2022). De onderzoekseenheden worden gevonden door de zoekterm ‘ADHD’ te gebruiken. In totaal worden 40 websites meegenomen in het onderzoek. Tabel 1 geeft de criteria weer aan de hand waarvan bepaald is of een website werd meegenomen.

Tabel 1

Inclusie- en exclusiecriteria dataselectie

Inclusiecriteria	Exclusiecriteria
Zoekterm ‘ADHD’	Externe (hyper)links
Gelokaliseerd in de Verenigde Staten	Dubbele (hoofd)websites
Geschreven online content	Informatie gericht op comorbiditeit
	Brochures, advertenties, artikelen
	Geen informatie over ADHD

Binnen het onderzoek werden Engelstalige websites geanalyseerd met betrekking tot informatie over ADHD. Om een aantal redenen is ervoor gekozen het onderzoek af te bakenen naar websites uit de Verenigde Staten. Ten eerste omdat de Richtlijn Voorlichting ADHD vertaald zal worden naar het Engels. Ten tweede is het de wens van de hoofdonderzoeker de Richtlijn te kunnen publiceren op het Amerikaanse platform *Mad in America*. De missie van *Mad in America* is het heroverwegen van geestelijke gezondheidszorg in de Verenigde Staten. (Mad in America, 2022). Tot slot zijn de Verenigde Staten het epicentrum van de DSM (Lloyd et al., 2006). Onderzoekers in de Verenigde Staten lijken de perceptie en attitude jegens ADHD over de hele wereld te beïnvloeden (Erlandsson et al., 2016). Het aantal diagnoses neemt eerst toe in de Verenigde Staten, enkele jaren later wordt hetzelfde patroon waargenomen in andere landen (Comstock, 2011; Mitchell & Read, 2011; Pedersen, 2015). Bovendien is de DSM-5 oorspronkelijk in de Verenigde Staten ontwikkeld in de 19^e eeuw (APA, 2013).

Uit de data beschikbaar in Google is een doelgerichte steekproef getrokken (Flick, 2009), niet iedere website of webpagina had even veel kans om meegenomen te worden in dit

onderzoek gezien de opgestelde criteria. Daarnaast volgen zoekmachines zoals Google een algoritme waardoor bij elk zoekwoord de beste resultaten worden getoond. Google gebruikt meerdere factoren om de positie van een webpagina te bepalen, waaronder de kwaliteit van de content, het aantal relevante links, de gebruiksvriendelijkheid en de laadsnelheid van de webpagina (Renkema, 2020).

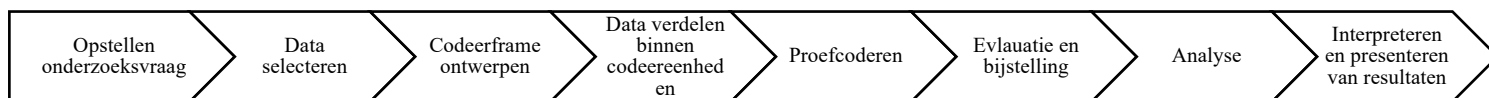
3.2 Onderzoeksdesign

In dit onderzoek werd *Qualitative Content Analysis* (QCA) (Schreier, 2012) gebruikt om de betekenis van tekstgegevens op websites op een systematische manier te beschrijven. Dit gebeurde door materiaal te classificeren binnen categorieën van een coderingsframe. QCA is een geschikte onderzoeksmethode wanneer er sprake is van rijke data waarbij interpretatie vereist is (Schreier, 2012).

QCA heeft een aantal belangrijke voordelen. Ten eerste is QCA geschikt voor het reduceren van data, door het onder te brengen in een classificatie van het codeerschema (Schreier, 2012). Dit onderscheidt QCA van andere kwalitatieve methoden voor data-analyse. De meeste methoden voor kwalitatieve data-analyse houden zich bezig met het verrijken van data en het samenbrengen ervan op nieuwe manieren (Schreier, 2012). Ten tweede kan er binnen QCA zowel *case-oriented* als *variable-oriented* worden gewerkt. Kwantitatief onderzoek is veelal *variable-oriented*, waarbij er wordt gekeken naar verschillende variabelen die een bepaalde waarde kunnen aannemen. Kwalitatief onderzoek is doorgaans *case-oriented*, waarbij er dieper wordt ingegaan op de betekenis en invloed van bepaalde variabelen op één of een aantal casussen (Schreier, 2012). Met QCA kunnen deze oriëntaties gecombineerd worden. Ten derde kunnen er binnen QCA bepaalde variabelen gekwantificeerd worden. De interbeoordelaarsbetrouwbaarheid kan kwantitatief worden vastgesteld en de resultaten kunnen in een frequentietabel gepresenteerd worden (Schreier, 2012). Bepaalde variabelen kunnen gekwantificeerd worden door bijvoorbeeld op te nemen hoe vaak een bepaalde interpretatiefout voorkomt. Tot slot is QCA passend binnen dit onderzoek door het systematische maar flexibele karakter, wat maakt dat er zowel deductief als inductief gewerkt kan worden. De acht stappen van QCA zijn terug te zien in Figuur 1. Het codeerschema kan worden afgestemd het materiaal en de data. Dit is nodig om de validiteit van het codeerschema te waarborgen. Het codeerschema kan worden aangepast aan de hand van nieuwe inzichten die uit de data voortkomen.

Figuur 1

Qualitative Content Analysis Stappenplan



3.3 Dataselectie

De dataselectie vond plaats op 25 en 26 april 2022. Via www.google.com werden de eerder beschreven instellingen ingesteld. Als zoekterm werd ‘ADHD’ gebruikt, dit gaf ongeveer 1.980.000.000 resultaten. Het uiteindelijke doel was om 40 websites te selecteren voor de data-analyse. Er is begonnen bij het eerste zoekresultaat, vervolgens de tweede, totdat er 40 waren geselecteerd. Wanneer een website niet bleek te voldoen aan een inclusiecriteria zoals beschreven in Tabel 1, werd deze website overgeslagen en werd de eerstvolgende website geselecteerd. Uiteindelijk zijn er 59 websites geanalyseerd om op 40 werkbare websites uit te komen. De volledige lijst van deze websites is terug te vinden in Bijlage A.

Vervolgens zijn de 40 websites afzonderlijk gescand op relevante informatie. De projectgroep, bestaande uit 4 studentonderzoekers, heeft samen beoordeeld welke websites wel en niet voldoen aan de opgestelde criteria. Per goedgekeurde website heeft de projectgroep overlegd welke informatie relevant was om mee te nemen voor de hoofdanalyse, en welke informatie werd uitgesloten op basis van de exclusiecriteria.

3.4 Onderzoeksinstrument

Op basis van de Richtlijn Voorlichting ADHD (Te Meerman et al., 2021) en het opgestelde theoretisch kader is het codeerschema ontworpen. Deze is terug te zien in Bijlage B. Het codeerschema is opgesteld door een combinatie van inductief en deductief werken, er is dus *concept driven* en *data driven* gewerkt. Op basis van bestaande literatuur is er middels een concept driven-werkwijze vorm gegeven aan het codeerschema. Tijdens het proefcoderen en de hoofdanalyse werden er in de data nieuwe concepten gevonden die relevant leken voor het onderzoek. Deze concepten zijn toegevoegd aan het codeerschema, op deze wijze is er ook data driven gewerkt. Aan de hand van het proefcoderen en de hoofdanalyse zijn er vanuit de data nieuwe categorieën ontstaan waardoor het codeerschema is aangepast en bijgesteld.

3.5 Data-analyse

3.5.1 Proefcoderen

Voor het proefcoderen werd de vuistregel gebruikt zoals beschreven in Schreier (2012), namelijk een marge van 10-20%. Omdat er in de hoofdanalyse 40 websites werden geanalyseerd, werden in beginsel 10% van 40, dus 4 websites, gebruikt om te proefcoderen. Dit aantal kon worden verhoogd wanneer bleek dat 4 websites niet genoeg verzadiging gaven, maar dit was niet het geval.

Om de betrouwbaarheid van het onderzoek te waarborgen werd de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid berekend middels Krippendorff's alfa. Dit is een veelgebruikte statistische maat voor interbeoordelaarsbetrouwbaarheid (Widdman, 2021). Krippendorff's alfa kan tussen 0 en 1 liggen, waarbij een alfa van 0 inhoudt dat onderzoeker het volledig met elkaar oneens zijn, en waarbij een alfa van 1 inhoudt dat er een volledige overeenkomst is (Krippendorff, 2004). Idealiter ligt alfa $\geq .800$, maar de ondergrens om conclusies te kunnen trekken is $\alpha \geq .667$.

Tijdens het proefcoderen werd samengewerkt met een andere studentonderzoeker. De eerste onderzoeker heeft citaten geselecteerd en de tweede onderzoeker zocht hierbij de juiste code. Vervolgens werd berekend hoeveel passages hetzelfde gecodeerd waren middels Krippendorff's alfa. Daarna hebben de twee onderzoekers overlegd tot er volledige overeenstemming was ten aanzien van het coderen. Zo nodig werd het codeerschema aangescherpt. Krippendorff's alfa werd voor het proefcoderen vastgesteld op $\alpha=.788$.

3.5.2 Hoofdanalyse

Individueel zijn alle 40 websites gecodeerd aan de hand van het opgestelde codeerframe. Wanneer uit de data nieuwe codes voortkwamen is dit in het codeerschema toegevoegd. Het coderen gebeurde binnen het programma ATLAS.ti, waar de webpagina's in schermafbeeldingen werden ingeladen. Schreier (2012) beschrijft dat ATLAS.ti een geschikt programma is die QCA ondersteund. In totaal zijn er door de eerste onderzoeker 232 citaten gecodeerd. Voor het berekenen van Krippendorff's alfa is er met dezelfde studentonderzoeker gewerkt. De tweede onderzoeker 109 citaten gecodeerd, zodat ongeveer de helft van de citaten zijn behandeld. Er zijn willekeurig websites uitgekozen totdat de vooraf opgestelde grens van ongeveer 50% werd bereikt. Uiteindelijk zijn websites 20, 6, 3, 29, 38, 25, 9, 19, 15 en 7 gebruikt voor het berekenen van Krippendorff's alfa van de hoofdanalyse. Hieruit kwam een alfa van $\alpha=.843$.

3.6 Ethische aspecten van het onderzoek

De data is verworven via de vrij toegankelijke zoekmachine Google. De websites zijn openbaar te vinden. De data is vastgelegd middels schermafbeeldingen en wordt opgeslagen via een online drive. Er is geen toestemming gevraagd aan de domeineigenaren van de website omdat de informatie op een publiekelijk toegankelijke zoekmachine te vinden is. Daarnaast is het toetsen voor een ethische commissie niet nodig gezien er geen deelnemers worden betrokken in het onderzoek en er geen persoonsgegevens verzameld zijn.

4. Resultaten

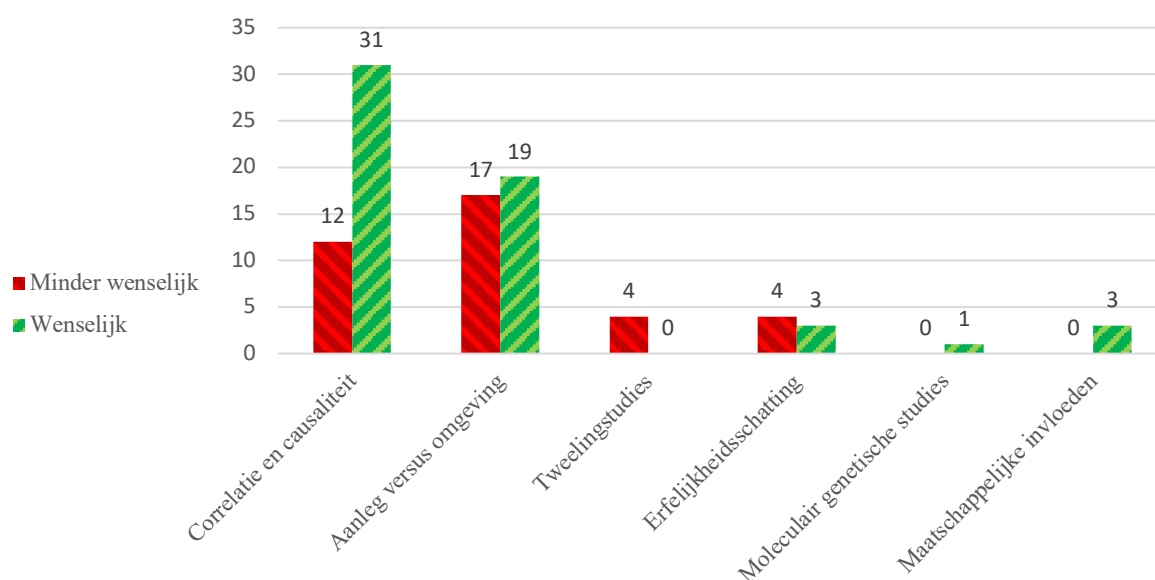
In deze resultatensectie zullen eerst de deductieve codes vanuit de Richtlijn per thema worden behandeld, overeenkomend met de bijbehorende aanbeveling. Vervolgens worden de inductieve codes behandeld, waarvan het eerste deel een aanvulling is op bestaande aanbevelingen van de Richtlijn en het tweede deel nieuwe thema's vanuit de data omvat. In totaal worden 10 thema's behandeld. Het codeerschema is na te lezen in Bijlage A. De resultaten worden toegelicht met citaten, gevolgd door de website van waar het citaat afkomstig is. Bij elk thema hoort een tabel waarin wordt weergegeven hoeveel en welke websites een bepaalde aanbeveling hebben gedaan. Een volledig overzicht van de 40 websites is terug te vinden in Bijlage B. In Bijlage C zijn alle 232 citaten terug te zien, onderverdeeld per code.

4.1 Deductieve codes: aanbevelingen vanuit de Richtlijn

De thema's die vanuit de Richtlijn zijn meegenomen zijn: correlatie en causaliteit, aanleg en omgeving, tweelingstudies, erfelijkheidsschattingen, moleculair-genetische studies en maatschappelijke invloeden. De codes zijn opgedeeld in wenselijke en minder wenselijke voorbeelden. In Figuur 2 is terug te zien hoe vaak een bepaalde uitspraak is gedaan, over het totaal van de 40 websites. Op basis van de resultaten uit de deductieve codes wordt gepoogd antwoord te geven op de eerste twee deelvragen van dit onderzoek: *In hoeverre voldoet de informatie op websites uit de Verenigde Staten over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving niet aan de Richtlijn?* en *In hoeverre voldoet de informatie op websites uit de Verenigde Staten over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving wel aan de Richtlijn?*

Figuur 2.

Verdeling wenselijke en niet wenselijke uitspraken



4.1.1 Correlatie en causaliteit

Deze aanbevelingen zijn overgenomen uit de Richtlijn (p.19). Een citaat is als wenselijk gecodeerd wanneer duidelijk wordt gemaakt dat correlatie geen causaliteit hoeft te betekenen. Een citaat is als minder wenselijk wanneer gesuggereerd wordt dat een verband met ongunstige omstandigheden automatisch causaliteit impliceert. Het thema correlatie en causaliteit komt op 17 van de 40 websites voor. In Tabel 2 is de verdeling tussen wenselijke en minder wenselijke citaten te zien.

Tabel 2.

Websites correlatie en causaliteit

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Wenselijk:	12 (30%)	1, 2, 3, 8, 11, 13, 14,
Correlatie is geen causaliteit		24, 32, 33, 38 en 40
Minder wenselijk:	10 (25%)	2, 3, 5, 8, 12, 14, 22,
Onterecht causaliteit impliceren		25, 32 en 36

In totaal zijn er 43 citaten gecodeerd. Hiervan zijn er 31 uitspraken wenselijk, zoals onderstaand voorbeeld:

Some studies have found an association between increased amounts of screen time early in life and a heightened risk of ADHD later on. But such findings are correlational, and do not show a causal link between screen time and attentional challenges. (Psychology Today, 89:5, website 32).

Daarnaast zijn er 13 minder wenselijke uitspraken gedaan. Hierin wordt onterecht een causaal verband gepresenteerd, zoals te lezen in onderstaand citaat:

Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADHD symptoms (Amen Clinics, 102:4, website 36)

In dit citaat wordt een *hedge* geplaatst. Een *hedge* kan een middel zijn om een bepaalde voorzichtigheid toe te passen, vaak met woorden zoals ‘can’ en ‘may’. Voorzichtigheid, met het risico op enigszins vaag te worden, is een betere optie dan een uitspraak generaliseren (Te Meerman et al., 2017).

Opvallend is dat een aantal websites zowel een wenselijke als een niet wenselijke uitspraak doen. Op website 2 wordt eerst op wenselijke wijze benoemd dat ADHD niet veroorzaakt kan worden door te veel schermtijd, maar vervolgens wordt er onwenselijk causaliteit gesuggereerd door te benoemen dat ADHD het gevolg is van afwijkingen in het brein, zoals te zien in onderstaand citaat.

It's not clear what causes the brain differences of ADHD (Nemours Kidshealth, 19:7, website 2)

De Richtlijn zegt hierover het volgende: “De hersenstructuur veroorzaakt hier dus niet het gedrag . . . het gedrag heeft waarschijnlijk de hersenstructuur mede bepaald” (p. 8).

4.1.2 Aanleg versus omgeving

De aanbevelingen voor dit thema zijn overgenomen uit de Richtlijn (p.19). Een citaat is wenselijk wanneer de interactie tussen aanleg en omgeving wordt uitgelegd, waarmee recht wordt gedaan aan de multifactoriële aard van ADHD. Minder wenselijk is wanneer gesuggereerd wordt dat de omgeving slechts bijdraagt aan een organische stoornis die al aanwezig was bij de geboorte, of wanneer beschreven wordt dat ADHD slechts een biologische en/of neurologische basis heeft. In Tabel 3 zijn de verdelingen te zien per aanbeveling.

Tabel 3.

Websites aanleg versus omgeving

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Wenselijk:	19 (48%)	1, 2, 3, 6, 7, 8, 11, 13, 15,
De interactie tussen aanleg en omgeving uitleggen		17, 20, 21, 23, 26, 28, 32, 34, 36 en 38
Minder wenselijk:	17 (43%)	1, 3, 4, 8, 11, 12, 14, 17,
Omgeving levert slechts een bijdrage		18, 22, 24, 26, 29, 33, 35 en 39

In totaal zijn er 48 uitspraken gedaan over dit thema, verspreid over 30 van de 40 websites. Er zijn 28 wenselijke uitspraken gedaan, zoals het voorbeeld hieronder.

Research has found that there are several genes that play a role and it is the interaction of these genes along with environmental influences that may cause the disorder (Verywell Mind, 61:2, website 11)

Minder wenselijke citaten zijn 20 keer voorgekomen. Een voorbeeld van een minder wenselijke uitspraken is terug te vinden op CHADD.

The following factors are NOT known causes, but can make ADHD symptoms worse for some children: watching too much television, eating sugar, family stress (poverty, family conflict) traumatic experiences (CHADD, 26:11, website 8)

Ook bij dit thema zijn een aantal websites die zowel wenselijke als onwenselijke uitspraken doen. Bijvoorbeeld Cleveland Clinic, die eerst duidelijk maakt dat ADHD voortkomt uit verschillende risicofactoren, waaronder erfelijkheid, biologie en omgeving, maar benoemt later dat ADHD een grotendeels erfelijke stoornis is.

4.1.3 Tweelingstudies

In de Richtlijn worden de aanbevelingen voor tweelingstudies en moleculair genetische studies samengenomen (p.25), maar in dit onderzoek is ervoor gekozen deze twee van elkaar te scheiden om nauwkeuriger te kunnen coderen. De inhoudelijke aanbevelingen zijn hetzelfde gebleven als omschreven in de Richtlijn. Een fragment is wenselijk wanneer de effecten van tweelingstudies worden benoemd in combinatie met de beperkingen van dit type onderzoek. Een fragment is minder wenselijk wanneer de beperkingen niet worden benoemd. In Tabel 4 is terug te lezen op welke websites dit voorkwam.

Het lijkt erop dat de Richtlijn ervan uitgaat dat auteurs hoge erfelijkheid benoemen op basis van tweelingstudies. In deze studie noemen veel auteurs wel een hoge erfelijkheid, maar baseren ze zich niet vaak expliciet op tweelingstudies en maar regelmatig op verwantschapsstudies. Het lijkt erop dat de Richtlijn daarin niet volledig genoeg is. Verwantschapsstudies worden 28 keer genoemd terwijl tweelingstudies maar 6 keer benoemd worden.

Tabel 4.*Websites tweelingstudies*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Wenselijk: Resultaten van tweelingstudies en beperkingen benoemen	0 (0%)	-
Minder wenselijk: Resultaten van tweelingstudies benoemen zonder effectsize of beperkingen	4 (10%)	8. 28, 32 en 33

Er is op geen enkele website een wenselijk voorbeeld gevonden, maar een wenselijk fragment zou als volgt kunnen zijn:

Allereerst, tweelingstudies, ondanks dat ze in potentie een krachtig middel zijn om genetische- en omgevingseffecten te scheiden, moeten om verschillende redenen met voorzichtigheid worden geïnterpreteerd omdat ze de hoofdeffecten mogelijk overschatten. (Rutter et al., 2008, p524).

Er zijn 6 minder wenselijke uitspraken over tweelingstudies gevonden, verdeeld over 4 websites. Een voorbeeld hiervan kwam voor op website 32.

Twin studies, for instance, have found that identical twins are significantly more likely than fraternal twins to both be diagnosed with ADHD or display ADHD-like behaviors. (Psychology Today, 88:5 website 32).

4.1.4 Erfelijkheidsschattingen

De aanbeveling voor het weergeven van erfelijkheidsschattingen zijn overgenomen vanuit de Richtlijn (p.25). Het is wenselijk om te spreken van een erfelijkheidsrange. Een uitspraak is minder wenselijk wanneer er gesproken wordt van een precieze waarde. In totaal zijn er 11 uitspraken gedaan over erfelijkheidsschattingen, de websites zijn terug te zien in Tabel 5.

Tabel 5.*Websites erfelijkheidsschatting*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Wenselijk: Erfelijkheidsrange	3 (8%)	8, 13 en 34
Minder wenselijk: Precieze waarde	4 (10%)	3, 8, 11 en 33

Een voorbeeld van een wenselijk fragment staat op CHADD.

If a twin has ADHD, the other twin has about a 70%–80% chance of having ADHD. (CHADD, 32:6, website 8)

Er zijn 7 minder wenselijke uitspraken gedaan, waaronder dit tekstfragment van Wikipedia.

ADHD has a high heritability of 74%, meaning that 74% of the presence of ADHD in the population is due to genetic factors. (Wikipedia, 20:4, website 3)

CHADD benoemt zowel een wenselijke als een minder wenselijke vorm van erfelijkheidsschatting, enerzijds een range van 70-80% erfelijkheid voor tweelingen, anderzijds 57% kans op ADHD wanneer een ouder ook een classificatie ADHD heeft.

4.1.5 Moleculair genetische studies

De aanbevelingen voor moleculair genetische studies zijn overgenomen vanuit de Richtlijn (p.25), maar zoals vermeld bij tweelingstudies is deze opgesplitst in twee thema's. Een fragment is wenselijk wanneer de betrokken genvarianten bij ADHD worden benoemd samen met de bijbehorende effect-grootte. Het is minder wenselijk wanneer alleen de genvarianten worden benoemd en de effect-grootte niet wordt vermeld. Tabel 6 laat de verdeling van de aanbevelingen zien.

De Richtlijn lijkt ervan uit te gaan dat genetische studies de betrokken genvarianten expliciet benoemen. In deze dataset wordt aanzienlijk vaker een meer vage beschrijving gegeven van de invloed van genen, bijvoorbeeld door slechts te benoemen dat genen een grote invloed hebben. Het benoemen van de invloed van genen (zonder genvarianten) komt in totaal 45 keer voor, in vergelijking tot het eenmalig benoemen van betrokken genvarianten.

Tabel 6.*Websites moleculair genetische studies*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Wenselijk: Effect-groottes noemen bij moleculair genetische studies	1 (3%)	3
Minder wenselijk: Betrokken genvarianten noemen zonder effect-groottes	0 (0%)	-

Wikipedia is de enige website die informatie verschaft over de betrokken genvarianten. Dit gebeurt op de wenselijke manier.

There are multiple gene variants which each slightly increase the likelihood of a person having ADHD; it is polygenic and arises through the combination of many gene variants which each have a small effect. . . . Those involved with dopamine include DAT, DRD4, DRD5, TAAR1, MAOA, COMT, and DBH. Other genes associated with ADHD include SERT, HTR1B, SNAP25, GRIN2A, ADRA2A, TPH2, and BDNF. . . . The 7 repeat variant of dopamine receptor D4 (DRD4-7R) causes increased inhibitory effects induced by dopamine and is associated with ADHD. . . . (Wikipedia, 20:51, website 3)

Deze informatie is echter verouderd, aangezien in de eerdergenoemde recente GWAS-studies deze genen niet significant werden teruggevonden.

Er werden geen minder wenselijke uitspraken gevonden, geen van de overige websites benoemt specifieke genvarianten.

4.1.6. Maatschappelijke invloeden

In hoofdstuk 5 van de Richtlijn wordt benoemd dat aandacht voor de maatschappij en haar invloeden regelmatig ontbreken, bijvoorbeeld bij geboortemaandstudies. De Gezondheidsraad (2014), die wordt aangehaald in de Richtlijn, stelt daarnaast in haar rapport dat toegenomen prestatiedruk en afgenomen tolerantie mogelijk hebben geleid tot een toename van ADHD-classificaties. De aanbevelingen voor maatschappelijke invloeden zijn overgenomen (p.31) en

toegespitst naar elke benoemde maatschappelijke invloed. Een fragment is wenselijk wanneer de maatschappelijke invloed van geboortemaandstudies, toegenomen prestatiedruk of afgenomen tolerantie wordt benoemd. Het is minder wenselijk wanneer deze maatschappelijke invloeden onvermeld blijven. In totaal zijn er 4 fragmenten gevonden die ingaan op de benoemde maatschappelijke invloeden, verdeeld over 3 van de 40 websites, zoals te zien in Tabel 7.

Tabel 7.

Websites maatschappelijke invloeden deductief

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Vermelden van geboortemaandstudies	1 (3%)	3
Vermelden van de toegenomen prestatiedruk	1 (3%)	3
Vermelden van de afgenomen tolerantie	1 (3%)	32

Er is één fragment gevonden die de resultaten van geboortemaandstudies benoemt.

The youngest children in a class have been found to be more likely to be diagnosed as having ADHD, possibly due to them being developmentally behind their older classmates. (Wikipedia, 20:16, website 3)

Wikipedia is ook de enige website die de toegenomen prestatiedruk benoemt.

In other cases, it [an inappropriate diagnosis of ADHD] may be explained by increasing academic expectations . . . (Wikipedia, 20:18, website 3)

De overige 39 websites benoemen geboortemaandstudies en toegenomen prestatiedruk niet, wat minder wenselijk is.

Op Psychology Today werden twee quotes gevonden die de afgenomen tolerantie van de maatschappij vermelden. De resterende websites hebben afgenomen tolerantie niet benoemd, wat minder wenselijk is. Een voorbeeld van een wenselijk tekstfragment:

Some experts argue that what we call ADHD is actually a “disease of civilization”—that is, a disorder that arises because of a mismatch between humans’ evolutionary

roots and our modern environment. High energy levels, for instance, may have been adaptive for a hunter-gatherer but are problematic in a modern classroom. (Psychology Today, 88:8, website 32)

De afgenomen tolerantie kan een weerspiegeling zijn van een mismatch tussen menselijke evolutionaire wortels en de eisen vanuit de samenleving. Jensen et al. (1997) beschrijven dat bepaalde emotionele en gedragsreacties niet slechts symptomen zijn van een stoornis, maar adaptieve reacties zijn op eisen vanuit de omgeving. Bij ADHD wordt hyperactiviteit bijvoorbeeld gezien als een probleem, terwijl in de samenleving van jagers en verzamelaars hyperactiviteit mogelijk als zeer nuttig werd ervaren. Er is geen objectieve afkapgrens vanaf waar er sprake is van ADHD. Een groep kinderen die een aantal jaren geleden niet in aanmerking kwamen voor een classificatie ADHD, komen dat nu mogelijk wel, door de verschuiving van deze afkapgrenzen als gevolg van onze veranderende samenleving (Gezondheidsraad, 2014)

4.2 Inductieve codes: toevoegingen Richtlijn en nieuwe thema's

Uit de data kwamen relevante tekstfragmenten naar voren die inductief gecodeerd zijn. Hiervoor zijn additionele codes toegevoegd. Binnen de inductieve codes wordt er onderscheid gemaakt tussen inductieve codes die passen binnen een bestaand thema van de Richtlijn en nieuwe codes. De inductieve codes zijn niet onderverdeeld in wenselijk of minder wenselijk, maar zijn kwantitatief gecodeerd om de frequentie van bepaalde uitspraken te kunnen tellen. Op basis van de resultaten van de inductieve codes wordt geprobeerd antwoord te geven op de laatste deelvraag van dit onderzoek: *Hoe kan de Richtlijn verbeterd worden op basis van de gevonden online informatie over ADHD, erfelijkheid en omgeving, met betrekking tot volledigheid en actualiteit van de voorbeelden?*

4.2.1 Additionele codes bij de Richtlijn

4.2.1.1 Verwantschapsonderzoek. Bij het thema tweelingstudies is als inductieve code 'verwantschapsonderzoek' toegevoegd. Verschillende websites noemden resultaten van verwantschapsstudies. Regelmatig werd vermeld dat ADHD 'in de familie zit' en dat kinderen een grotere kans hebben op ADHD als een familielid ook een classificatie ADHD heeft. In totaal werden (resultaten van) verwantschapsonderzoeken 28 keer vermeld op 22 van de 40 websites, dit is terug te zien in Tabel 8.

Tabel 8.*Websites verwantschapsonderzoek*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Verwantschapsonderzoek	22 (55%)	1, 2, 3, 7, 8, 11, 12, 13, 17, 18, 20, 22, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 32, 33, 34 en 38

Een voorbeeld van een tekstfragment over verwantschapsonderzoek:

There's strong evidence that ADHD is mostly inherited. Many kids who have ADHD have a parent or relative with it. (Nemours KidsHealth, 19:1, website 2)

Verwantschapsstudies kijken, net als tweelingstudies, naar overeenkomsten en verschillen in gedragingen, maar dan bij broers en zussen of ouders en kinderen. Wanneer blijkt dat mensen binnen een familie vaker hetzelfde gedrag laten zien, zou dat kunnen betekenen dat erfelijkheid een rol speelt. De omgevingsinvloeden zijn echter nog lastiger te scheiden van erfelijkheidsfactoren dan bij tweelingstudies, omdat personen uit dezelfde familie dezelfde omgeving hebben en slechts maximaal 50% dezelfde genen in tegenstelling tot 100% bij eeneiige tweelingen (Hopper et al., 2005). Tweelingstudies lijken daarom een betere onderzoeksmethode. Toch worden verwantschapsstudies aanzienlijk vaker benoemd.

4.2.1.2 Invloed van genen. Er is een inductieve code toegevoegd bij het thema moleculair genetische studies. Tijdens het coderen viel op dat een relatief klein aantal websites betrokken genvarianten benoemd, maar wat vaker voorkwam was het benoemen dat genen een grote invloed hebben op de uiting en het ontstaan van ADHD. Dit kwam in totaal 45 keer voor op 25 websites, deze verdeling is terug te zien in Tabel 9.

Tabel 9.*Websites invloed van genen*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Invloed van genen	25 (63%)	1, 3, 4, 6, 7, 8, 11, 12, 13, 14, 15, 17, 21, 22, 24, 25, 26, 28, 29, 32, 33, 34, 35, 36 en 38

In deze tekstfragmenten wordt de invloed van genen wel benoemd, maar blijven zowel de genvarianten als de effectgroottes uit.

Genetic factors are implicated in ADHD, but the mechanism of action is not completely clear. (Psychiatric Times, 84:4, website 28)

Onderzoek van Te Meerman et al. (2017) toont in hun model aan dat veel auteurs van tekstboeken de effectgrootte van moleculair genetische studies en familiestudies niet altijd benoemen. Dit model is ook toe te passen op de huidige studie, zoals te zien in Tabel 10. ‘Familieonderzoek’ bestaat uit de codes van tweelingstudies en verwantschapsonderzoek, ‘genen’ omvat de codes van moleculair genetische studies en invloed van genen. Wanneer deze met elkaar vergeleken worden, valt op dat er in het huidige onderzoek aanzienlijk meer websites zijn die zowel familieonderzoek als genen benoemen (45% van de websites tegenover 23% van de tekstboeken bij Te Meerman et al.). In 47% van de geanalyseerde tekstboeken door Te Meerman et al. werden alleen familieonderzoeken genoemd, in dit onderzoek bedraagt dat 18% van alle websites. Het lijkt erop dat websites, anders dan tekstboeken, zich meer uitspreken over de invloed van genen.

Tabel 10.

Specificiteit effectgroottes moleculair genetische studies en familieonderzoek

		Genen	
		Niet benoemd: geen betrokken genvarianten of geen benoemd	Wel benoemd: ES benoemd op verbale (grote/kleine) of numerieke wijze
Familieonderzoek	Niet benoemd: Geen benoemd	A: oppervlakkig n=11 (28%)	B: alleen moleculair genetisch n=4 (10%)
	Wel benoemd: ES als een range (50-80), een exact nummer (.80) of verbaal gekwalificeerd (hoog, laag)	C: alleen verwantschap n=7 (18%)	D: uitgebreid n=18 (45%)

Noot. Aangepast overgenomen uit “Academic textbooks on ADHD genetics: balanced or biased?” door S. te Meerman, R. Hoekstra en H. Grietens, 2017, *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*, 12(1), p.3 (<https://doi.org/10.1080/17482631.2017.1305590>)

4.2.1.3 Maatschappelijke invloeden. Tijdens het coderen zijn twee andere maatschappelijke invloeden gevonden die mogelijk een effect hebben op het aantal classificaties ADHD die aan kinderen en volwassenen wordt gegeven, namelijk het toegenomen bewustzijn en verschillende interpretaties van criteria. Een overzicht van de websites is te zien in Tabel 11.

Tabel 11.*Websites maatschappelijke invloeden inductief*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Toegenomen bewustzijn	7 (18%)	3, 8, 13, 15, 16, 32 en 37
Interpretatie van criteria	3 (8%)	1, 3 en 29

4.2.1.3.1 Toegenomen bewustzijn. Met het toegenomen bewustzijn wordt bedoeld dat een aantal auteurs op websites aangeven dat een van de redenen dat de classificatie ADHD vaker wordt gebruikt, is omdat men er zich meer bewust van is. Op 7 websites, zoals te zien in Tabel 11, werd vermeld dat het toegenomen aantal classificaties mogelijk komt doordat men zich steeds bewuster is van de stoornis ADHD en zijn symptomen. Er zijn in totaal 7 uitspraken gedaan.

ADHD often goes unrecognized throughout childhood. This was especially common in the past, when very few people were aware of it. (Helpguide, 70:3, website 15)

Uit een analyse naar attitudes over psychiatrische aandoeningen bleek dat mensen steeds vaker bekend zijn met het biomedische model (Schomerus et al., 2012), waardoor mensen meer kennis hebben over verschillende stoornissen. De Swaan (2004) noemt deze ontwikkeling ‘proto-professionalisering’. Er zijn indicaties dat bij ADHD met name de biomedische visie dominant is op onder andere websites (Mitchell & Read, 2012) en in studieboeken (Te Meerman et al., 2019). Vanuit deze visie wordt ervan uitgegaan dat ADHD een ziekte is die vroeg of laat in de hersenen is terug te vinden (Buitelaar & Paternotte, 2013). Het is goed voorstelbaar dat indien ervan uitgegaan wordt dat ADHD als ziekte kan worden ‘herkend’ aan de hand van symptomen, men dan kan denken dat door ‘het toegenomen bewustzijn’ er inderdaad steeds beter in slaagt ADHD terug te vinden bij kinderen.

Deze biomedische visie staat echter op gespannen voet met andere invalshoeken op de toename van het aantal classificaties. Er wordt steeds vaker gewaarschuwd voor de biomedische visie. Zo betoogt Dehue (2011) dat de definities van stoornissen steeds verder worden opgerekt. Zo zal ADHD in de nieuwe versie van de DSM worden bijgesteld zodat ADHD ook geclassificeerd kan worden bij volwassenen met een diversiteit aan geringe problemen. Men ‘herkent’ dan niet een bepaalde stoornis, maar gaat steeds meer gedragingen door de bril van de psychiatrie zien. Ook Allen Frances, voormalig voorzitter van de DSM-IV, waarschuwt dat

uitdagingen die onderdeel zijn van het mens-zijn niet moeten worden behandeld als psychiatrische ziekte (Frances, 2014). Als voorbeeld noemt hij dat rouw is opgenomen in de DSM-5 onder de nieuwe stoornis ‘major depressive disorder’. Het oprekken van deze definities en het blijven toevoegen van nieuwe stoornissen zorgt er hoogstwaarschijnlijk voor dat mensen die psychiatrische hulp daadwerkelijk nodig hebben, verwaarloosd worden omdat ‘bezorgde maar gezonde mensen’ het grootste deel van de behandelingen krijgen (Frances, 2014).

Hieraan gerelateerd beschrijft Hacking (2007) beschrijft het looping-effect, waarin een classificatie kan interacteren met de geclassificeerde personen. Hij benoemt het voorbeeld van dissociatieve identiteitsstoornis (DIS), waar bij de eerste diagnose in 1970 vaak twee of drie persoonlijkheden naar voren kwamen, zijn dat er nu gemiddeld zeventien.

4.2.1.3.2. *Verschillende interpretatie van criteria.* Er zijn 5 uitspraken gedaan over het verschillend interpreteren van de criteria van ADHD. Hiermee wordt bedoeld dat ADHD over de jaren verandert, waardoor de criteria mogelijk op verschillende wijze worden geïnterpreteerd en toegepast.

However, many experts think ADHD is overdiagnosed, largely because criteria are applied inaccurately. (Pediatrics, 85:1, website 29)

De auteur van het tekstfragment benoemt dat de criteria verkeerd worden toegepast, en impliceert daarmee dat er een juiste manier is van het diagnosticeren van ADHD. Het is echter twijfelachtig of er wel een ‘juiste’ manier voor het diagnosticeren van ADHD bestaat, er is namelijk geen objectieve test om ADHD vast te stellen of uit te sluiten (BPSW et al., 2016). Daarbij zijn de gedragscriteria voor ADHD ook erg rekbaar, ze bevatten regelmatig het woord ‘vaak’. Batstra (2017) betoogt dat het onder andere sterk van de context afhangt hoe ‘vaak’ dat dan is. In een volle klas zal het een leraar sneller irriteren dan in een kleinschalige schoolse setting.

Daarnaast wordt in het volgende voorbeeld een vergelijking gemaakt tussen de criteria van de DSM en de criteria van het ICD-10 model:

The DSM-IV criteria for diagnosis of ADHD is 3–4 times more likely to diagnose

ADHD than is the ICD-10 criteria. (Wikipedia, 20:45, website 3).

De diagnoses die zijn opgenomen binnen de DSM worden sterk beïnvloedt door de context en tijd waarin wordt geleefd (Batstra, 2017). De criteria van ADHD zijn niet allemaal even duidelijk beschreven, het woord ‘vaak’ of ‘regelmatig’ komen in symptoombeschrijvingen voor. Dit maakt dat de criteria op verschillende wijze geïnterpreteerd kunnen worden.

Daarnaast is de interpretatie van ADHD afhankelijk van het classificatiemodel dat wordt gebruikt. Naast de DSM bestaat het International Classification of Diseases (ICD). ICD omschrijft *hyperkinetic disorder* (HKD), wat overeenkomt met de classificatie ADHD (Giuliano & Geyer, 2017). Het gaat om vrijwel dezelfde set van 18 symptomen, maar het ICD-model hanteert strengere eisen (Jummani et al., 2017). Zo moeten er altijd symptomen zijn in alle drie de hoofddomeinen, en er moet sprake zijn van klinisch significant lijden of een klinisch significante beperking in sociaal academisch of beroepsmatig functioneren. Een prevalentiecijfer op basis van de striktere ICD-10 criteria zou lager uitvallen (Gezondheidsraad, 2000; Gezondheidsraad, 2014).

4.2.2 Nieuwe thema's

Naast de additionele codes die zijn toegevoegd aan thema's vanuit de Richtlijn, zijn er ook twee nieuwe thema's gevonden. Deze codes zullen een voor een behandeld en onderbouwd worden.

4.2.2.1 Prenatale en perinatale factoren. Op verschillende websites werden prenatale (voor de geboorte) en perinatale (rond de geboorte) factoren genoemd en in verband gebracht met ADHD. Onder deze factoren vallen laag geboortegewicht, vroeggeboorte, middelengebruik of roken tijdens de zwangerschap. In totaal zijn deze factoren 44 keer genoemd op 21 websites, zoals te zien in Tabel 12.

Tabel 12.

Websites prenatale en perinatale factoren

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Prenatale en perinatale factoren	21 (53%)	1, 2, 3, 4, 7, 8, 11, 13, 17, 20, 23, 24, 25, 26, 28, 29, 32, 33, 34, 36 en 38

Een voorbeeldquote bij dit thema kan er als volgt uit zien:

Studies show babies born prematurely or weighing too little are about three times more likely to develop ADHD than full-term, healthy-sized infants.

(Psycom, 65:9, website 13)

Verschillende auteurs brengen ADHD in verband met laag geboortegewicht en vroeggeboorte. Een eerste mogelijke verklaring voor dit verband kan een achterliggende lagere sociaal economische status (SES) zijn. Uit onderzoek blijkt dat een laag geboortegewicht sterk geassocieerd is met een SES (Lintao et al., 2022; Blumenshine et al., 2010; Hughes & Simpson, 1995; Stylianou-Riga et al., 2018) Mogelijk komt dit doordat moeders met een lagere SES vaak meer stress ervaren tijdens de zwangerschap (Olhaberry & Farkas, 2012), en stress kan leiden tot vroeggeboorte en laag geboortegewicht (Shapiro et al., 2013). Een tweede verklaring, zoals ook terug te lezen in het theoretisch kader (hoofdstuk 2) zou kunnen zijn dat te vroeg geboren baby's problemen hebben met hun prikkelverwerking en daarom vaker ADHD gedragingen laten zien op latere leeftijd (Scherder et al., 2008).

Regelmatig werd op websites de link gelegd tussen ADHD en middelengebruik of roken.

Prenatal substance exposure (during pregnancy): Smoking and/or drug and alcohol use during pregnancy is associated with ADHD in children. (Cleveland Clinic, 72:6, website 17)

Op de achtergrond kunnen verschillende risicofactoren spelen die ook weer samenhangen met SES. Het percentage rokers is bijvoorbeeld hoger onder personen met een lage SES (Nationaal Expertisecentrum Tabaksonthouding, 2017). Daarnaast komt overmatig alcoholgebruik vaker voor bij mensen met lage SES dan bij mensen met een hoge SES (Schwartz et al., 2020). Het risico op ADHD wordt vergroot wanneer er gerookt (Thapar et al., 2012) of gedronken (Linnet et al., 2003) wordt tijdens de zwangerschap, en tegelijkertijd komt ADHD vaker voor in gezinnen met een lagere SES (Ten Velden et al., 2019). Verschillende risicofactoren lijken hier met elkaar te interacteren.

4.2.2.2. Een oorzaak, of meerdere oorzaken? Er wordt op websites onderscheid gemaakt in woordgebruik ten aanzien van oorzaken van ADHD. Enerzijds wordt 'cause' gebruikt, waarmee geïmpliceerd wordt dat er één exacte oorzaak van ADHD bestaat. Anderzijds wordt het meervoud 'causes' gebruikt, waarbij ruimte is voor het interacteren van verschillende risicofactoren. In Tabel 13 is een verdeling van de websites te zien.

Tabel 13.*Websites oorzaak en oorzaken*

	Aantal websites met percentage	Websitenummer(s)
Causes	22 (65%)	1, 2, 3, 4, 6, 8, 11, 13, 14, 15, 17, 20, 21, 23, 24, 26, 29, 32, 33, 34, 38 en 39
Cause	8 (20%)	7, 12, 13, 22, 25, 28 en 38

In totaal wordt de meervoudsvorm ‘causes’ 29 keer benoemd op 22 websites.

The precise causes of ADHD are unknown in the majority of cases (Wikipedia, 20:30, website 3)

Het woord ‘cause’ wordt in totaal 8 keer gebruikt, zoals in het volgende voorbeeld:

The exact cause of ADHD isn't known. (Verywell Mind, 53:1, website 11)

Er is niet één vaste oorzaak van ADHD bekend: er zijn geen biologische markers of objectieve testen om ADHD vast te stellen of uit te sluiten. Het werkt reïficerend om te impliceren dat er één vaste oorzaak voor ADHD is. Door bijvoorbeeld te suggereren dat ADHD wordt veroorzaakt door een afwijking in het brein, kan ADHD onterecht worden opgevat als ziekte-entiteit. De suggestie dat ADHD een ziekte-entiteit is, maakt een kind ongewenst de eigenaar van een probleem. Zulke reïfictie kan op zijn beurt weer resulteren in cirkelredeneringen, waarin geclaimd wordt dat het gedrag dat wij ADHD noemen, wordt veroorzaakt door ADHD, en dat de criteria voor het diagnosticeren symptomen zijn van het onderliggende probleem (Te Meerman, 2019).

5. Discussie

5.1 Conclusie

In dit onderzoek staat de volgende onderzoeksvraag centraal: *In hoeverre komt de informatie over ADHD ten aanzien van erfelijkheid en omgeving op websites uit de Verenigde Staten overeen met de Richtlijn Voorlichting ADHD?*. Door uitspraken op websites onder te brengen in een codeerschema is in kaart gebracht welke informatie wenselijk en minder wenselijk is. Ten aanzien van de eerste deelvraag, in hoeverre de informatie op websites niet overeenkomt met de aanbevelingen uit de Richtlijn, zijn de resultaten wisselend. Minder wenselijke uitspraken komen het vaakst voor bij de thema's correlatie en causaliteit en aanleg versus omgeving. Dit houdt in dat er vaak wordt gesuggereerd dat correlatie automatisch causaliteit impliceert en dat omgevingsfactoren slechts bijdragen aan een stoornis die er bij de geboorte al was. De aanbeveling om maatschappelijke invloeden te vermelden wordt het minst goed nageleefd. Slechts op 1 van de 40 websites is er aandacht voor de maatschappelijke context.

Ter beantwoording van de tweede deelvraag is onderzocht in hoeverre informatie op websites wel overeenkomt met aanbevelingen uit de Richtlijn. De aanbevelingen voor de thema's correlatie en causaliteit en aanleg versus omgeving worden het best geïmplementeerd. Er wordt relatief vaak duidelijk gemaakt dat correlatie niet automatisch causaliteit impliceert en er wordt relatief vaak uitgelegd dat aanleg en omgeving met elkaar interacteren. Opvallend is dat hoewel beide thema's het vaakst voorkomen, er ongeveer even vaak een wenselijke als een minder wenselijke uitspraak wordt gedaan.

Ten aanzien van de laatste deelvraag is onderzocht of de Richtlijn verbeterd kan worden om beter aan te sluiten bij de informatie over ADHD op websites. Er zijn vier codes toegevoegd aan bestaande aanbevelingen uit de Richtlijn: verwantschapsonderzoek, invloed van genen, toegenomen bewustzijn en interpretatie van criteria. Daarnaast zijn twee nieuwe thema's behandeld: prenatale en perinatale gevolgen en oorzaak of oorzaken van ADHD. De inductieve codes komen in vergelijking tot de deductieve codes vaker voor op de websites. Ter illustratie: de aanbevelingen voor tweelingstudies uit de Richtlijn komen in totaal 6 keer voor en de inductieve code verwantschapsonderzoek komt 28 keer voor. Wanneer deze inductieve thema's worden toegevoegd aan de Richtlijn, sluit deze beter aan bij informatie die gevonden wordt op websites uit de Verenigde Staten.

Concluderend komen bepaalde thema's vaker voor dan andere thema's. Er worden ongeveer evenveel wenselijke als minder wenselijke uitspraken gedaan. Een aantal nieuwe

onderwerpen kan worden toegevoegd aan de Richtlijn, zodat deze nauwkeuriger aansluit bij de beschikbare informatie op websites uit de Verenigde Staten.

5.2 Sterktes en zwaktes van het onderzoek

Het onderzoek kent een aantal mogelijke beperkingen. Allereerst zijn de websites in dit onderzoek specifiek gevonden met de zoekterm 'ADHD'. Om informatie over ADHD op te zoeken zijn echter verschillende zoektermen mogelijk, zoals 'attention deficit hyperactivity disorder' of 'druk gedrag'. Het onderzoek richt zich op websites uit de Verenigde Staten, waardoor de resultaten niet automatisch gegeneraliseerd kunnen worden naar andere landen. Het is bijvoorbeeld onduidelijk of de geselecteerde websites ook naar voren komen wanneer instellingen niet specifiek op Verenigde Staten zijn aangepast. Dit kan mogelijk ten koste gaan van de externe validiteit. Een andere mogelijke beperking is dat er geen harde grenzen zijn voor de codes binnen het codeerframe, hoewel de codes zo duidelijk mogelijk gedefinieerd zijn. Hierdoor passen sommige citaten onder meerdere codes en zijn daarom meerdere keren gecodeerd. Coderen kan voor interpretatie vatbaar zijn, daarom is de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid voor zowel het proefcoderen als voor de hoofdanalyse berekend.

Een sterk punt van het onderzoek is de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid. De hoge interbeoordelaarsbetrouwbaarheid van $\alpha=.880$ suggereert dat de codes duidelijk afgebakend zijn en er eenduidig kon worden gecodeerd. Daarnaast is dit onderzoek deels gebaseerd op de Richtlijn Voorlichting ADHD en de daaruit voortvloeiende aanbevelingen, die zijn opgesteld door een onderzoeksteam bestaande uit verschillende experts. Dit maakt dat de begripsvaliditeit hoog is. Begripsvaliditeit gaat over de mate waarin daadwerkelijk gemeten wordt wat er beoogd wordt te meten (Scheepers & Tobi, 2021). De verwachting is dat de begripsvaliditeit ook voor de inductieve thema's voldoende hoog is, omdat deze zijn onderbouwd vanuit literatuur en de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid hoog is.

Dit onderzoek draagt bij aan het verbreden van kennis over voorlichtingsmateriaal over ADHD, erfelijkheid en omgeving op websites uit de Verenigde Staten. De huidige studie verkent, voor de eerste keer, de aanbevelingen van de Richtlijn over ADHD op websites uit de Verenigde Staten. De resultaten zijn daarmee een toevoeging op Richtlijn Voorlichting ADHD. Aan de hand van dit onderzoek kan de Richtlijn worden aangescherpt en verbeterd.

5.3 Reflectie op bevindingen

Hedges worden regelmatig als iets positiefs opgevat. Te Meerman et al. (2017) stellen bijvoorbeeld dat voorzichtigheid beter is dan generaliseren. Hedges kunnen echter ook suggestief zijn of bepaalde uitspraken vaag maken (Lakoff, 1973). Bij het thema correlatie en causaliteit lijkt dit het geval. In verschillende citaten worden hedges toegepast, zoals ‘it may lead to’, ‘can’ en ‘may’. Hierdoor lijkt het alsof het plaatsen van een hedge soms wordt gebruikt als vrijbrief voor het leggen van bepaalde verbanden zonder kritische noot of wetenschappelijke onderbouwing. Het is daarom relevant om bewust te zijn van zulke geplaatste hedges, deze kunnen namelijk bijdragen aan reïficatie.

Naast hedges kan ook de afwezigheid van bepaalde informatie de reïficatie van ADHD versterken. Dit wordt ook wel *textual silence* genoemd (Huckin, 2002), een passieve vorm van reïficatie waarbij bepaalde onderwerpen vaker onvermeld blijven (Te Meerman et al., ter perse). Dit is bijvoorbeeld terug te zien in de resultaten van tweelingstudies en moleculair genetische studies. Opvallend is dat deze thema’s op websites weinig voorkomen in de vorm van de aanbevelingen uit de Richtlijn. Aan de hand van de inductieve codes kan worden opgemerkt dat het benoemen van verwantschapsonderzoek en de invloed van genen vaker dan de deductieve codes naar voren komen. Het achterhouden van de beperkingen en effectgrootte van deze onderzoeken kan reïficatie echter in stand houden (Te Meerman, 2017). Zoals aangetoond in onderzoek door Te Meerman et al. (2017) wordt familieonderzoek regelmatig in artikelen en tekstboeken genoemd zonder de beperkingen erbij te vermelden. Het feit dat uit moleculair genetisch onderzoek blijkt dat genen minder dan 10% van ADHD kunnen verklaren, heet ook wel *the missing heritability problem* (Maher, 2008). Dit komt zowel in onderzoek door Te Meerman et al. (2017) als in dit huidige onderzoek voor.

Bij het thema maatschappelijke invloeden is een andere vorm van reïficatie terug te zien, bijvoorbeeld bij geboortemaandstudies. Het niet vermelden van het effect van geboortemaandstudies werkt namelijk reïficerend. De maatschappelijke invloeden blijken op de websites relatief onderbelicht. Zo worden geboortemaandstudies slechts 1 keer benoemd. Dit is in overeenstemming met bevindingen van Te Meerman et al. (2020), waar in een analyse naar academische tekstboeken geen enkele keer een vermelding van geboortemaandstudies werd teruggevonden. De overige behandelde maatschappelijke invloeden zijn in totaal 14 keer benoemd. Maatschappelijke context is in het kader van ADHD echter wel relevant. De Gezondheidsraad (2014) noemt als voorbeeld dat de invloed van de maatschappij terug is te zien in diagnose-behandelcombinaties, waarbij er sprake moet zijn van een vastgestelde diagnose voordat de hulpverlening wordt vergoed. In de maatschappelijke context zijn

verschillende visies over ADHD terug te zien, waaronder de onderbelichte orthopedagogische visie waarbij gedrag in relatie tot de omgeving wordt gezien (Batstra et al., 2017).

5.4 Aanbevelingen

5.4.1 Suggesties voor vervolgonderzoek

Voor het vertalen van de Richtlijn naar het Engels kan het interessant zijn om naast internetwebsites uit de Verenigde Staten ook andere bronnen te onderzoeken, zoals in soortgelijk onderzoek naar Nederlandse studieboeken (Te Meerman et al., 2017; Batstra et al., 2017). Daarnaast kan in vervolgonderzoek een grotere steekproef worden genomen, waarbij mogelijk meer omgevingsfactoren en aspecten van erfelijkheid naar boven komen. Toekomstig onderzoek kan de achterliggende factoren, zoals SES, nader onderzoeken voor een completer beeld van maatschappelijke invloeden.

5.4.2 Aanbevelingen voor de praktijk

Allereerst kan het onderwerp reïficatie worden toegevoegd aan de Richtlijn. De resultaten van dit onderzoek suggereren dat er op veel websites sprake is van textual silence. Het kan daarom relevant zijn om in de Richtlijn te benoemen wat reïficatie inhoudt, welke gevolgen dit met zich meebrengt en hoe dit wordt teruggezien in bestaande voorlichting, gevolgd door suggesties van wenselijke voorbeelden.

Ten tweede kunnen de bestaande aanbevelingen van de Richtlijn worden uitgebreid. De additionele codes zijn toegevoegd om te laten zien dat het onderwerp erfelijkheid wel terugkomt op websites, alleen niet zoals in de Richtlijn wordt aanbevolen. Omdat fragmenten over verwantschapsonderzoeken aanzienlijk vaker terugkomen, kan het relevant zijn dit thema uitgebreider mee te nemen in de Richtlijn. Hetzelfde geldt voor moleculair genetische studies, waarvan de additionele code liet zien dat websites wel informatie over genen verschaffen. Dit gebeurde echter niet op de manier waarop de Richtlijn aanbeveelt. Het is relevant om verder uit te diepen wat het betekent wanneer slechts de invloed van genen wordt benoemd en of dit als wenselijk of minder wenselijk kan worden beschouwd.

Ten derde kan de informatie in de Richtlijn over maatschappelijke invloeden verder worden uitgebreid. De onderwerpen uit het rapport van de Gezondheidsraad (2014) kunnen uitgebreider worden toegelicht in het thema maatschappelijke invloeden. Daarnaast kunnen de inductieve thema's zoals toegenomen bewustzijn en verschillend interpreteren van criteria, worden toegevoegd.

Literatuurlijst

- Altman, N., & Krzywinski, M. (2015). Points of Significance: Association, correlation, and causation. *Nature Methods*, 12(10), 899–900. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1229-6>
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington DC: APA. <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Ask, H., Gustavson, K., Ystrom, E., Havdahl, K. A., Tesli, M., Askeland, R. B., & Reichborn-Kjennerud, T. (2018). Association of gestational age at birth with symptoms of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Jama Pediatrics*, 172(8), 749–756. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2018.1315>
- Ballantine, Hammack & Stuber (2017). *The Sociology of Education: A Systematic Analysis* (8th ed.). New York (NY): Routledge.
- Batstra, L. (2017). *ADHD: Macht en Misverstanden*. Lucht.
- Batstra, L. & Frances, A. (2012). Diagnostic Inflation. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 200 (6), 474-479. <https://doi.org/10.1097/NMD.0b013e318257c4a2>
- Batstra, L., Foget, L., van Haeringen, C., te Meerman, S., & Thoutenhoofd, E. D. (2020). What children and young people learn about ADHD from youth information books: A text analysis of nine books on ADHD available in dutch. *Scandinavian Journal of Child and Adolescent Psychiatry and Psychology*, 8, 1-9. <https://doi.org/10.21307%2Fsjcapp-2020-001>
- Batstra, L., Nieweg, E.H., & Hadders-Algra, M. (2014). Exploring five common assumptions on Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *Acta Paediatrica*, 103(7), 696-700. <https://doi-org.proxy-ub.rug.nl/10.1111/apa.12642>
- Beroepsvereniging van Professionals in Sociaal Werk, Nederlands Instituut van Psychologen, Nederlandse vereniging van pedagogen en onderwijskundigen, & Nederlands Jeugdinstituut (2016). *Richtlijnen ADHD voor jeugdhulp en jeugdbescherming*. https://richtlijnenjeugdhulp.nl/wp-content/uploads/2016/04/Richtlijn-ADHD_Richtlijn-V2_DEF.pdf
- Blumenshine, P., Egerter, S., Barclay, C. J., Cubbin, C., & Braveman, P. A. (2010). Socioeconomic disparities in adverse birth outcomes: a systematic review. *American Journal of Preventive Medicine*, 39(3), 263–72. <https://doi.org/10.1016/j.amepre.2010.05.012>
- Bolt, T. (2010). *Van zenuwachtig tot hyperactief* (1ste editie). SWP.

- Bravis ziekenhuis. (2021, februari). *Je baby is te vroeg (prematuur) geboren - Bravis ziekenhuis*. <https://www.bravisziekenhuis.nl/patientenfolders/je-baby-is-te-vroeg-prematuur-geboren>
- Bröring, T. (2018). *A sensory processing perspective on behavioral difficulties in very preterm children*.
- Buitelaar, J., & Paternotte, A. (2013). *Dit is ADHD: Alles over de kenmerken, diagnose, behandeling en aanpak thuis en op school* (1ste editie). Lannoo Campus.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2 ed.). New York: Lawrence Erlbaum Associates.
- Comstock, E. J. (2011). The end of drugging children: Toward the genealogy of the ADHD subject. *Journal of the History of the Behavioral Sciences*, 47, 44-69. <https://doi.org/10.1002/jhbs.20471>
- De Groot, J. (2020). ADHD-voorlichting op websites van jeugd GGZ-instellingen. Masterthese, Rijksuniversiteit Groningen.
- De Swaan, A. (2004). *Zorg en de staat. Welzijn, onderwijs en gezondheidszorg in Europa en de Verenigde Staten in de nieuwe tijd*. (6de editie). Bert Bakker. https://www.dbnl.org/tekst/swaa005zorg01_01/swaa005zorg01_01.pdf
- Dehue, T. (2011, 3 november). De medicalisering van ‘ongewenst’ gedrag. *De Groene Amsterdammer*, 44. <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwi-iLS2qKb4AhXH2KQKHVbvDGYQFnoECAQQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.groene.nl%2Fartikel%2Ffik-maak-drukke-want-ik-ben-een-druktemaker&usg=AOvVaw0p8GThCOGqZ1CHzhRysSI3>
- Dhuey, E., Figlio, D., Karbownik, K., & Roth, J. (2019). School Starting Age and Cognitive Development. *Journal of Policy Analysis and Management*, 38(3), 538–578. <https://doi.org/10.1002/pam.22135>
- Erlandsson, S., Lundin, L., & Punzi, E. (2016). A discursive analysis concerning information on “ADHD” presented to parents by the National Institute of Mental Health (USA). *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*, 11(1), 30-38. <https://doi.org/10.3402/qhw.v11.30938>
- Flick, U. (2009). *An Introduction to Qualitative Research*. SAGE Publications.
- Frances, A. (2014). *Saving Normal*. HarperCollins.

- Franco, A., Malhotra, N., & Simonovits, G. (2014). Publication bias in the social sciences: Unlocking the file drawer. *Science*, *345*(6203), 1502–1505. <https://doi.org/10.1126/science.1255484>
- Franke, B., Neale, B., & Faraone, S. (2009). Genome-wide association studies in ADHD. *Human Genetics*, *126*(1), 13–50. <https://doi.org/10.1007/s00439-009-0663-4>
- Gezondheidsraad. (2000, november). *Diagnostiek en behandeling van ADHD* (Nr. 2000/24). <https://www.gezondheidsraad.nl/binaries/gezondheidsraad/documenten/adviezen/2000/11/13/diagnostiek-en-behandeling-van-adhd/advies-diagnostiek-en-behandeling-van-adhd.pdf>
- Gezondheidsraad. (2014, 3 juli). *ADHD: Medicatie en Maatschappij*. Gezondheidsraad. www.pseudowetenschap.nl/Gezondheidsraad%20-%20adhd_medicatie_en_maatschappij_201419.pdf
- GGZ Standaarden. (2019, februari). *Zorgstandaard ADHD: EBRO Module Dieet*. https://www.ggzstandaarden.nl/uploads/side_products/65b474bb583661dba9d5775367d7a8fb.pdfv
- Giuliano, K., & Geyer, E. (2017). ADHD: Overdiagnosed and overtreated, or misdiagnosed and mistreated. *Cleveland Clinic journal of medicine*, *84*(11), 873. <https://doi.org/10.3949/ccjm.84a.15051>
- Gonon, F., Bezard, E., & Boraud, T. (2011). What should be said to the lay public regarding ADHD etiology. *Am J Med Genet B Neuropsychiatry Genet* *156*, 989-991. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.31236>
- Gunter, C. (2022, 31 mei). *Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs)*. Genome.Gov. <https://www.genome.gov/genetics-glossary/Single-Nucleotide-Polymorphisms>
- Hacking, I. (2007). Kinds of People: Moving Targets. *British Academy*, *151*, 285–318. [https://joelvelasco.net/teaching/5330\(spring2021\)/hacking-kinds_of_people.pdf](https://joelvelasco.net/teaching/5330(spring2021)/hacking-kinds_of_people.pdf)
- Holland, J., & Sayal, K. (2019). Relative age and ADHD symptoms, diagnosis, and medication: a systematic review. *European Child & Adolescent Psychiatry*, *28*(11), 1417-1429. <https://doi.org/10.1007/s00787-018-1229-6>
- Honkasilta, J., Vehmas, S., Vehkakoski, T., 2016. Self-pathologizing, self-condemning, self-liberating: youths' accounts of their ADHD-related behavior. *Soc. Sci. Med.* *150*, 248–255. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2015.12.030>
- Hoogman, M., Bralten, J., Hibar, D. P., Mennes, M., Zwiers, M. P., Schweren, L. S. J., van Hulzen, K. J. E., Medland, S. E., Shumskaya, E., Jahanshad, N., Zeeuw, P. de, Szekely, E., Sudre, G., Wolfers, T., Onnink, A. M. H., Dammers, J. T., Mostert, J. C., Vives-

- Gilbert, Y., Kohls, G., ... Franke, B. (2017). Subcortical brain volume differences in participants with attention deficit hyperactivity disorder in children and adults: a cross-sectional mega-analysis. *The Lancet. Psychiatry*, 4(4), 310–319. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30049-4](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30049-4)
- Hopper, J. L., Bishop, D. T., & Easton, D. F. (2005). Population-based family studies in genetic epidemiology. *The Lancet*, 366(9494), 1397–1406. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(05\)67570-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(05)67570-8)
- Huckin, T. (2002). Textual silence and the discourse of homelessness. *Discourse & Society*, 13(3), 347-372. <https://doi.org/10.1177%2F0957926502013003054>
- Hughes, D., & Simpson, L. (1995). The Role of Social Change in Preventing Low Birth Weight. *The Future of Children*, 5(1), 87. <https://doi.org/10.2307/1602509>
- Jensen, P. S., Mrazek, D., Knapp, P. K., Steinberg, L., Pfeffer, C., Scholwalter, J., & Shapiro, T. (1997). Evolution and Revolution in Child Psychiatry: ADHD as a Disorder of Adaptation. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 36(12), 1672–1681. <https://doi.org/10.1097/00004583-199712000-00015>
- Johnson, W., Penke, L., & Spinath, F. M. (2011). Understanding heritability: what it is and what it is not. *European Journal of Personality*, 25(4), 287–294. <https://doi.org/10.1002/per.835>
- Jongedijk, R. A. (2001). Psychiatrische diagnostiek en het DSM-systeem: Een kritisch overzicht [Psychiatric diagnostics and the DSM-system: A critical review]. *Tijdschrift voor Psychiatrie*, 43(5), 309–319. Geraadpleegd op https://www.researchgate.net/publication/233867255_Psychiatrische_diagnostiek_en_het_dsm-systeem_Een_kritisch_overzicht?enrichId=rgreq-978f102fc7c3821fdd26fceed7fc95eb-XXX&enrichSource=Y292ZXJQYWdlOzIzMzg2NzI1NTtBUzoXMDMzMzE2Nzg2NTQ0NjRAMTQwMTY0NzYwMDE1MA%3D%3D&el=1_x_2&_esc=publicationCoverPdf
- Jummani, R. R., Hirsch, E., & Hirsch, G. S. (2017). Are We Overdiagnosing and Overtreating ADHD? *Psychiatric Times*, 34(5). <https://www.psychiatrictimes.com/view/are-we-overdiagnosing-and-overtreating-adhd>
- Krgović, D. (2020). Role of Copy Number Variations in ADHD. In (Ed.), *ADHD - From Etiology to Comorbidity*. IntechOpen. <https://doi.org/10.5772/intechopen.94383>
- Kupfer, D. F. (2002). *A research agenda for DSM-V*. Washington: Washington DC.

- Lakoff, G. (1973). Hedges: A study in meaning criteria and the logic of fuzzy concepts. *Journal of Philosophical Logic*, 2(4), 458–508. <https://doi.org/10.1007/BF00262952>
- Li, Z., Chang, S. H., Zhang, L. Y., Gao, L., & Wang, J. (2014). Molecular genetic studies of ADHD and its candidate genes: a review. *Psychiatry research*, 219(1), 10-24. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2014.05.005>
- Linnet, K.M., Dalsgaard, S., Obel, C., Wisborg, K., Henriksen, T.B., Rodriguez, A. (2003). Maternal lifestyle factors in pregnancy risk of attention deficit hyperactivity disorder and associated behaviors: review of the current evidence. *Am J Psychiatry* 160(6), 1028–1040, http://www.scielo.org.co/scielo.php?pid=S1657-92672012000400024&script=sci_abstract&tlng=en
- Lintao, R. C. V., Llamas-Clark, E. F., & Tantengco, O. A. G. (2022). Socioeconomic disparities in adverse birth outcomes in the philippines. *The Lancet Regional Health. Western Pacific*, 21, 100453–100453. <https://doi.org/10.1016/j.lanwpc.2022.100453>
- Lloyd, G., Stead, J., & Cohen, D. (2006). *Critical New Perspectives on ADHD*. Routledge.
- Long, R. (2016, oktober). *Summer-born children: starting school* (Nr. 07272). https://dera.ioe.ac.uk/27625/2/CBP-7272_Redacted.pdf
- Luyten, H., Staman, L., & Visscher, A. (2013). Leerachterstanden van vertraagde leerlingen op normaalvorderende leeftijdgenoten. *Pedagogische studiën*, 90(5), 45-57. <http://pedagogischestudien.nl/search?identificer=617322>
- Machin, D., & Mayr, A. (2012). *How to do Critical Discourse Analysis: A multimodal introduction*. SAGE Publications.
- Mad in America. (2022). *Mission Statement*. Geraadpleegd op 3 juni 2022, van <https://www.madinamerica.com/mission-statement/>
- Maher, B. (2008). Personal genomes: The case of the missing heritability. *Nature*, 456(7218), 18–21. <https://doi.org/10.1038/456018a>
- Meyer, G. P., Da Silva, B. S., Bandeira, C. E., Tavares, M. E. A., Cupertino, R. B., Oliveira, E. P., Müller, D., Kappel, D. B., Teche, S. P., Vitola, E. S., Rohde, L. A., Rovaris, D. L., Grevet, E. H., & Bau, C. H. D. (2022). Dissecting the cross-trait effects of the FOXP2 GWAS hit on clinical and brain phenotypes in adults with ADHD. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*. <https://doi.org/10.1007/s00406-022-01388-7>
- Mitchell, J. & Read, J. (2012). Attention-deficit hyperactivity disorder, drugcompanies and the internet. *Clinical Child Psychology and Psychiatry*, 17, 121–39. <https://doi.org/10.1177/1359104510396432>

- Morrow, R. L., Garland, E. J., Wright, J. M., Maclure, M., Taylor, S., & Dormuth, C. R. (2012). Influence of relative age on diagnosis and treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children. *Canadian Medical Association Journal*, *184*(7), 755–762. <https://doi.org/10.1503/cmaj.111619>
- Nationaal Expertisecentrum Tabaksontmoediging. (2017, mei). *Effecten van tabaksontmoedigende beleidsmaatregelen onder rokers met een lage sociaaleconomische status*. https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEWi8mbmy2qD4AhW_hP0HHRF-DLMOQFnoECAQQAaw&url=https%3A%2F%2Fwww.trimbos.nl%2Fdocs%2F1893e316-2c9b-46d1-a2d6-9c54e2fc499d.pdf&usg=AOvVaw2dLKt9IHkQ7hJ_xhRt1NPh
- Nieweg, E. (2011). Een stoornis wordt steeds normaler. *Socialisme en Democratie*, *68*(7-8). <https://fliphtml5.com/eurf/kqww/basic>
- Nieweg, E.H. (2005). Wat wij van Jip en Janneke kunnen leren. Over reïficatie (verdinglijking) in de psychiatrie. *Tijdschrift voor psychiatrie*, *47*(10), 687-696. Geraadpleegd van https://www.tijdschriftvoorpsychiatrie.nl/nl/artikelen/article/50-1415_Wat-wij-van-Jip-en-Janneke-kunnen-leren-Over-reificatie-verdinglijking-in-de-psychiatrie/
- O'Connor, C., Kadianaki, I., Maunder, K., & McNicholas, F. (2018). How does psychiatric diagnosis affect young people's self-concept and social identity? A systematic review and synthesis of the qualitative literature. *Social Science & Medicine*, *212*, 94–119. <https://doi.org/10.1016/j.socscimed.2018.07.011>
- Olhaberry, M., & Farkas, C. (2012). Maternal Stress and Family Constitution: Comparative Study on Chilean, Single-Mother and Nuclear, Low-Income Families. *Universitas Psychologica*, *11*(4), 1317-1326. Geraadpleegd van <https://www.researchgate.net/publication/262503812>
- Owens, J. (2020). Social Class, Diagnoses of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder, and Child Well-Being. *Journal of Health and Social Behavior*, *61*(2), 134–152. <https://doi.org/10.1177/0022146520924810>
- Pedersen, W. (2015). From badness to illness: Medical cannabis and self-diagnosed attention deficit hyperactivity disorder. *Addiction Research and Theory*, *23*, 177-186. <https://doi.org/10.3109/16066359.2014.954556>
- Perkins, A., Ridler, J., Browes, D., Peryer, G., Notley, C., Hackmann, C., 2018. Experiencing mental health diagnosis: a systematic review of service user, clinician, and carer

- perspectives across clinical settings. *Lancet Psychiatry* 30095–30096. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(18\)](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(18))
- Pitt, L., Kilbride, M., Welford, M., Nothard, S., Morrison, A.P., 2009. Impact of a diagnosis of psychosis: user-led qualitative study. *The Psychiatrist* 33, 419–423. <https://doi.org/10.1192/pb.bp.108.022863>
- Prins, M., & Van Dijk, L. (2015). *Kinderen en volwassenen met ADHD binnen de huisartsenpraktijk: trends in jaarprevalenties en verwijzingen*. NIVEL. https://www.nivel.nl/sites/default/files/bestanden/factsheet_ADHD_binnen_huisartse_npraktijk.pdf
- Renkema, B. (2020, 6 maart). *Hoe bepaalt Google jouw website posities?* Buro Renkema. <https://www.burorenkema.nl/hoe-bepaalt-google-posities/>
- RIVM. (2018, augustus). *Volksgezondheid Toekomst Verkenning 2018* (Nr. 1). Rijksinstituut voor Volksgezondheid en Milieu. https://www.vtv2018.nl/sites/default/files/2018-08/112810_010513_VTV_kernboodschappen_TG3_1.pdf
- Rowe, D.C., Stever, C., Chase, D., Sherman, S., Abramowitz, A., & Waldman, I.D. (2001). Two dopamine genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder. *Molecular Psychiatry*, 6, 429–433. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4000874>
- Rutter, M., Bishop, D., Pine, D., Scott, S., Stevenson, J. S., Taylor, E. A., & Thapar, A. (2008). *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*. Wiley. <https://doi.org/10.1002/9781444300895>
- Scheepers, P. L. H., & Tobi, H. (2021). *Onderzoeksmethoden* (10de editie). Boom Lemma.
- Scherder, E. J., Rommelse, N. N., Bröring, T., Faraone, S. V., & Sergeant, J. A. (2008). Somatosensory functioning and experienced pain in ADHD-families: A pilot study. *European Journal of Paediatric Neurology*, 12(6), 461–469. <https://doi.org/10.1016/j.ejpn.2007.11.004>
- Schomerus, G., Schwahn, C., Holzinger, A., Corrigan, P. W., Grabe, H. J., Carta, M. G., & Angermeyer, M. C. (2012). Evolution of public attitudes about mental illness: a systematic review and meta-analysis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 125(6), 440–452. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2012.01826.x>
- Schreier, M. (2012). *Qualitative Content Analysis in Practice* (1ste editie). SAGE Publications.
- Schwartz, T., Luiten, W., Kok, L. M., & SEO Economisch Onderzoek (Amsterdam). (2020). *Gezondheidsproblemen personen met een lage sociaal-economische status*. SEO Economisch Onderzoek. <https://25cjk227xfsu3mkyfg1m9xb7-wpengine.netdna->

[ssl.com/wp-content/uploads/2021/01/2021-07-Gezondheidsproblemen-personen-met-
een-lage-sociaal-economische-status.pdf](https://www.ggz.nl/wp-content/uploads/2021/01/2021-07-Gezondheidsproblemen-personen-met-
een-lage-sociaal-economische-status.pdf)

- Shapiro, G., Fraser, W., Frasch, M. & Séguin, J. (2013). Psychosocial stress in pregnancy and preterm birth: associations and mechanisms. *Journal of Perinatal Medicine*, 41(6), 631-645. <https://doi.org/10.1515/jpm-2012-0295>
- StatCounter. (2022, mei). *Search Engine Host Market Share United States Of America | Statcounter Global Stats*. StatCounter Global Stats. Geraadpleegd van <https://gs.statcounter.com/search-engine-host-market-share/all/united-states-of-america>
- Stylianou-Riga, P., Kouis, P., Kinni, P., Rigas, A., Papadouri, T., Yiallourous, P. K., & Theodorou, M. (2018). Maternal socioeconomic factors and the risk of premature birth and low birth weight in Cyprus: a case–control study. *Reproductive health*, 15(1), 1-8. <https://doi.org/10.1186/s12978-018-0603-7>
- Te Meerman, S. (2017, november). Sanne te Meerman over reïficatie. *GGZ Totaal*. <https://www.ggztotaal.nl/pg-29166-7-116020/pagina/sanne-te-meerman-over-reïficatie-1711.html>
- Te Meerman, S. (2019). ADHD and the power of generalization: exploring the faces of reïfication. Rijksuniversiteit Groningen. <https://doi.org/10.33612/diss.84379221>
- Te Meerman, S., Batstra, L., Dekkers, T., Groenman, A., Hoekstra, P., Hofhuis, M., Jonkers, R., Polderman, T., Rommelse, N., Verburg, M., Veenman, B., & Wienen, B. (2021). *Richtlijn Voorlichting ADHD [Richtlijn]*. De academische werkplaats voor ADHD en druk gedrag/ZonMw. <https://drukendwars.nl/wp-content/uploads/2021/06/Richtlijn-voorlichting-versie-1.11.pdf>
- Te Meerman, S., Batstra, L., Freedman, J., Hoekstra, R., & Grietens, H. (2020). Adhd and brain anatomy: what do academic textbooks, used in the netherlands, tell students? *Children & Society*, 34(2), 136–150. <https://doi.org/10.1111/chso.12362>
- Te Meerman, S., Batstra, L., Hoekstra, R., & Grietens, H. (2017). Academic textbooks on ADHD genetics: balanced or biased? *International Journal of Qualitative Studies on Health and Well-being*, 12(1), 195–204. <https://doi.org/10.1080/17482631.2017.1305590>
- Te Meerman, S., Freedman, J. E., & Batstra, L. (ter perse). Reïfication - the double edged-sword of psychiatrization: the case of ADHD. *Frontiers in Sociology*.
- Ten Velden, C., Kramer, D., & Hoogsteder, M. (2019, oktober). *Sociaaleconomische verschillen in het risico op psychosociale problemen bij kinderen in regio*

Kennemerland. <https://www.vumc.nl/web/file?uuid=cbb2e662-46b1-45ef-82f1-bb3317e8895c&owner=5ec2d559-9d3f-4285-8cbd-140abc921b69&contentid=9990&disposition=inline>

- Thapar, A., Cooper, M., Eyre, O., & Langley, K. (2012). Practitioner Review: What have we learnt about the causes of ADHD? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *54*(1), 3–16. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7610.2012.02611.x>
- Tucker, G.J. (1998). Putting DSM-IV in Perspective. *American Journal of Psychiatry*, *155*, 159–161. <https://doi.org/10.1176/ajp.155.2.159>
- Van Bergen, E. (2016). Familiair en erfelijkheidsonderzoek naar dyslexie. In *Handboek dyslexieonderzoek* (pp. 37–53). Acco.
- Van den Broeck, W. J. M. (2016). *Handboek dyslexieonderzoek*. Acco.
- Van Dijk, W., Daucourt, M. C., & Hart, S. A. (2021). Understanding Heritability in the Context of Reading Ability and Instruction. <https://doi.org/10.35542/osf.io/6tqy9>
- Verhulst, F. C. (2020). *Leerboek kinder- en jeugdpsychiatrie* (5de editie). Koninklijke Van Gorcum.
- Whitely, M., Raven, M., Timimi, S., Jureidini, J., Phillimore, J., Leo, J., Moncrieff, J., & Landman, P. (2018). Annual Research Review: Attention deficit hyperactivity disorder late birthdate effect common in both high and low prescribing international jurisdictions: a systematic review. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *60*(4), 380–391. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12991>

Bijlage A

Gebruikte websites data-analyse

1. <https://www.cdc.gov/ncbddd/adhd/facts.html>
2. <https://kidshealth.org/en/parents/adhd.html>
3. https://en.wikipedia.org/wiki/Attention_deficit_hyperactivity_disorder
4. <https://www.healthline.com/health/adhd>
5. ~~<https://nl.wiktionary.org/wiki/ADHD>~~
6. <https://www.webmd.com/add-adhd/childhood-adhd/add-vs-adhd>
7. <https://www.nimh.nih.gov/health/topics/attention-deficit-hyperactivity-disorder-adhd>
8. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/adult-adhd/symptoms-causes/syc-20350878>
9. <https://chadd.org/about-adhd/overview/>
10. <https://childmind.org/guide/parents-guide-to-adhd/>
11. <https://www.apa.org/topics/adhd>
12. <https://www.verywellmind.com/adhd-overview-4581801>
13. <https://www.hopkinsmedicine.org/health/conditions-and-diseases/adhdadd>
14. <https://www.psycom.net/adhd>
15. ~~<https://www.adhdadulthood.com>~~
16. ~~<https://www.storytel.com/nl/nl/tags/237-ADHD>~~
17. ~~<https://www.healthychildren.org/English/health-issues/conditions/adhd/Pages/default.aspx>~~
18. ~~<https://medlineplus.gov/attentiondeficithyperactivitydisorder.html>~~
19. <https://www.additudemag.com/what-is-adhd-symptoms-causes-treatments/>
20. <https://www.helpguide.org/articles/add-adhd/adhd-attention-deficit-disorder-in-adults.htm>
21. ~~<https://www.nytimes.com/2021/08/06/well/mind/adult-adhd.html>~~
22. <https://theconversation.com/adhd-looks-different-in-adults-here-are-4-signs-to-watch-for-178639>
23. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/4784-attention-deficithyperactivity-disorder-adhd>
24. <https://www.understood.org/en/articles/what-is-adhd>
25. <https://www.qandadhd.com/diagnostic-criteria>
26. ~~<https://www.youtube.com/watch?v=w8JnDhp83gA>~~
27. <https://www.psychiatry.org/patients-families/adhd/what-is-adhd>

28. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S014976342100049X>
29. <https://www.mentalhealth.gov/what-to-look-for/behavioral-disorders/adhd>
30. <https://www.asha.org/public/speech/disorders/adhd/>
31. <https://www.medicalnewstoday.com/articles/323667>
32. <https://www.everydayhealth.com/adhd/guide/>
33. <https://www.cedars-sinai.org/health-library/diseases-and-conditions---pediatrics/a/attention-deficithyperactivity-disorder-adhd-in-children.html>
34. <https://www.sleepfoundation.org/mental-health/adhd-and-sleep>
35. https://www.aacap.org/aacap/Families_and_Youth/Resource_Centers/ADHD_Resource_Center/Home.aspx
36. <https://ldaamerica.org/disabilities/adhd/>
37. <https://emedicine.medscape.com/article/289350-overview>
38. <https://add.org>
39. <https://www.psychiatrictimes.com/view/adhd-or-something-else->
40. https://www.aafp.org/dam/AAFP/documents/patient_care/adhd_toolkit/adhd19-assessment-table1.pdf
41. <https://www.merckmanuals.com/professional/pediatrics/learning-and-developmental-disorders/attention-deficit-hyperactivity-disorder-add,-adhd>
42. <https://childadolescentpsych.cumc.columbia.edu/articles/attention-deficithyperactivity-disorder-adhd>
43. <http://www.adhdvoices.com/adhd/>
44. <https://www.psychologytoday.com/us/basics/adhd>
45. <https://www.drugs.com/condition/attention-deficit-disorder.html>
46. http://feon_1000.projects.nitre.org/indi/adhd200/
47. http://images.pearsonclinical.com/images/assets/base-3/base3resources/DSM5_DiagnosticCriteria_ADHD.pdf
48. <https://mhanational.org/conditions/adhd-and-add>
49. <https://adaa.org/understanding-anxiety/related-illnesses/other-related-conditions/adult-adhd>
50. <https://www.amenclinics.com/conditions/adhd-add/>
51. <https://www.fda.gov/consumers/consumer-updates/dealing-adhd-what-you-need-know>
52. <https://www.team-adhd.com>
53. <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/08856250903223088>
54. <https://www.springer.com/journal/12402>

55. <https://ada.com/conditions/attention-deficit-hyperactivity-disorder/>
56. <https://www.kennedykrieger.org/patient-care/conditions/attention-deficit-hyperactivity-disorder-adhd>
- ~~57. <https://psychcentral.com/quizzes/adhd-quiz>~~
58. <https://www.adhdchildhood.com>

Bijlage B
Codeerschema

Deductieve codes

Onderwerp	Wenselijkheid	Definitie	Voorbeeldquote
Correlatie en causaliteit	+ Wenselijk	Duidelijk maken dat correlatie geen causaliteit hoeft te zijn	<i>Some studies have found an association between increased amounts of screen time early in life and a heightened risk of ADHD later on. But such findings are correlational, and do not show a causal link between screen time and attentional challenges.</i>
	- Minder wenselijk	Suggereren dat een verband met ongunstige omstandigheden automatisch causaliteit impliceert	Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADHD symptoms
Aanleg versus omgeving	+ Wenselijk	Duidelijk de interactie tussen aanleg en omgeving uitleggen	Research has found that there are several genes that play a role and it is the interaction of these genes along with environmental influences that may cause the disorder

	- Minder wenselijk	Suggesteren dat de omgeving slechts bijdraagt aan een organische stoornis die al aanwezig was bij de geboorte	The following factors are NOT known causes, but can make ADHD symptoms worse for some children: watching too much television, eating sugar, family stress (poverty, family conflict) traumatic experiences
Tweelingstudies	+ Wenselijk	Resultaten en beperkingen van tweelingstudies benoemen	Allereerst, tweelingstudies, ondanks dat ze in potentie een krachtig middel zijn om genetische- en omgevingseffecten te scheiden, moeten om verschillende redenen met voorzichtigheid worden geïnterpreteerd omdat ze de hoofdeffecten mogelijk overschatten
	- Minder wenselijk	Alleen de effecten van tweelingstudies noemen zonder de beperkingen of effectgrootte	Twin studies, for instance, have found that identical twins are significantly more likely than fraternal twins to both be diagnosed with ADHD or display ADHD-like behaviors
Erfelijkheidsschatting	+ Wenselijk	Spreken van een erfelijkheidsrange	If a twin has ADHD, the other twin has about a 70%–80% chance of having ADHD
	- Minder wenselijk	Spreken van een precieze waarde	ADHD has a high heritability of 74%, meaning that 74% of the presence of ADHD in the population is due to genetic factors

Moleculair genetische studies	+ Wenselijk	Zowel de gen varianten als de effectgroottes benoemen	It is polygenic and arises through the combination of many gene variants which each have a small effect. . . . Those involved with dopamine include DAT, DRD4, DRD5, TAAR1, MAOA, COMT, and DBH
	- Minder wenselijk	Benoemen van de betrokken gen varianten zonder vermelding van de effectgrootte	The involvement of a number of candidate genes from the dopaminergic neurotransmission (dopamine-D4- and -D5-receptor and dopamine transporter) in ADHD is confirmed in meta-analysis.
Geboortemaand-studies	+ Wenselijk	Vermelden van geboortemaand studies	The youngest children in a class have been found to be more likely to be diagnosed as having ADHD, possibly due to them being developmentally behind their older classmates.
Toegenomen prestatiedruk	+ Wenselijk	Vermelden van de toegenomen prestatiedruk	In other cases, it may be explained by increasing academic expectations
Afgenomen tolerantie	+ Wenselijk	Vermelden van de invloed van afgenomen tolerantie	Many also argue that the ADHD label is often put on “difficult” children in order to help their parents or teachers manage them.

Inductieve codes	Code	Voorbeeldquote
Onderwerp		
Aanvulling tweelingstudies	Verwantschapsonderzoek	There's strong evidence that ADHD is mostly inherited. Many kids who have ADHD have a parent or relative with it
Aanvulling moleculair-genetische studies	Invloed van genen	Genetic factors are implicated in ADHD, but the mechanism of action is not completely clear
Maatschappelijke invloeden	Toegenomen bewustzijn	Among the 8 million adults estimated to have ADHD, the number is rising—in part because of increased awareness of the condition and its symptoms
	Interpretatie criteria	However, many experts think ADHD is overdiagnosed, largely because criteria are applied inaccurately
Prenatale en perinatale factoren	Complicaties tijdens de bevalling	While heredity is often indicated, problems in prenatal development, birth complications, or later neurological damage can contribute to ADD.
	Laag geboortegewicht	Perinatal factors such as very low-birthweight children have a twofold increase in ADHD.

	Vroeggeboorte	Kids also can be more at risk for it if they were born early, are exposed to environmental toxins, or their mothers used drugs during pregnancy.
	Middelengebruik tijdens zwangerschap	Alcohol intake during pregnancy can cause fetal alcohol spectrum disorders which can include ADHD or symptoms like it
	Prenataal ongespecificeerd	A mother's health and habits during pregnancy can also play a role in the development of ADHD. Poor nutrition and infections during pregnancy can increase the risk of ADHD, for example.
Cause of causes	Cause	Although the exact causes of ADHD are not known..
	Causes	The exact cause of ADHD isn't known.

Bijlage C

Overzicht alle citaten per code

Deductieve codes

Correlatie en causaliteit – Wenselijk: Correlatie is geen causaliteit		
Number	Citaat	Website
1:6	Of course, many things, including these, might make symptoms worse, especially in certain people. But the evidence is not strong enough to conclude that they are the main causes of ADHD.	1. CDC
19:3	ADHD is not caused by too much screen time, poor parenting, or eating too much sugar.	2. Nemours KidsHealth
20:2	it does not appear to be related to any particular style of parenting or discipline	3. Wikipedia
20:31	Systematic reviews conducted in 2017 and 2020 found strong evidence that ADHD is associated with increased suicide risk across all age groups, as well as growing evidence that an ADHD diagnosis in childhood or adolescence represents a significant future suicidal risk factor.[77][78] Potential causes include ADHD's association with functional impairment, negative social, educational and occupational outcomes, and financial distress	3. Wikipedia
20:32	There is no clear data on whether there is a direct relationship between ADHD and suicidality, or whether ADHD increases suicide risk through comorbidities.[78]	3. Wikipedia
20:33	Certain studies have found that people with ADHD tend to have lower scores on intelligence quotient (IQ) tests.[81] The significance of this is controversial due to the differences between people with ADHD and the difficulty determining the influence of symptoms, such as distractibility, on lower scores rather than intellectual capacity.[81] In studies of ADHD, higher IQs may be over-represented because many studies exclude individuals who have lower IQs despite those with ADHD scoring on average nine points lower on standardized intelligence measures.[82] In individuals with high intelligence, there is increased risk of a missed ADHD diagnosis, possibly because of compensatory strategies in highly intelligent individuals.[83] Studies of adults suggest that negative differences in intelligence are not meaningful and may be explained by associated health problems.[84]	3. Wikipedia
20:35	Rates of smoking among those with ADHD are higher than in the general population at about 40%.	3. Wikipedia
26:10	Previously, scientists believed that maternal stress and smoking during pregnancy could increase the risk for ADHD, but emerging evidence is starting to question this belief. However, further research is needed to determine if there is a link or not.	8. CHADD
26:11	The following factors are NOT known causes, but can make ADHD symptoms worse for some children: watching too much television eating sugar family stress (poverty, family conflict) traumatic experiences	8. CHADD
26:12	ADHD symptoms, themselves, may contribute to family conflict. Even though family stress does not cause ADHD, it can change the way the ADHD presents itself and result in additional problems such as antisocial behavior.	8. CHADD
26:13	Problems in parenting or parenting styles may make ADHD better or worse, but these do not cause the disorder	8. CHADD
26:14	Children with ADHD often experience delays in independent functioning and may behave younger than their peers. Many children affected by ADHD can also have mild delays in language, motor skills or social development that are not part of ADHD but often co-occur. They tend to have low frustration tolerance, difficulty controlling their emotions and often experience mood swings.	8. CHADD

33:4	Research does not support the popularly held views that ADHD arises from excessive sugar intake, excessive television viewing, poor child management by parents, or social and environmental factors such as poverty or family chaos	8. CHADD
33:5	many things, including these, might aggravate symptoms, especially in certain individuals. But the evidence for such individual aggravating circumstances is not strong enough to conclude that they are primary causes of ADHD.	8. CHADD
33:7	Research does not support the popularly held views that ADHD arises from excessive sugar intake, excessive television viewing, poor child management by parents, or social and environmental factors such as poverty or family chaos. Of course, many things, including these, might aggravate symptoms, especially in certain individuals. But the evidence for such individual aggravating circumstances is not strong enough to conclude that they are primary causes of ADHD	8. CHADD
35:1	a recent study found that the more critical parents are, the more severe their children's ADHD symptoms. However, the researchers could not determine how these factors were related—are the parents more critical because their children's ADHD symptoms are so severe, or are the ADHD symptoms more severe because the parents are more critical?	8. CHADD
35:2	Correlation vs. causation—These two terms can be confusing. Correlation measures whether two items follow the same trend—the more you find of one, the more (or less, the inverse) the other occurs. One website provides humorous examples of what are called spurious correlations—two events or factors that follow the same trends but really aren't related, either because a different factor is involved or because of coincidence. For example, the divorce rate in Maine seems to follow the same trends as the consumption of margarine in the United States. One does not actually cause the other, but they increase and decrease at the same time. Causation, on the other hand, refers to two factors where one makes the other happen. It can be difficult for researchers to determine whether one factor causes another or if there is a third factor influencing the results. It's important to be mindful that some news reports may state a causal relationship when it is just a correlation. For example, a recent study found that the more critical parents are, the more severe their children's ADHD symptoms. However, the researchers could not determine how these factors were related—are the parents more critical because their children's ADHD symptoms are so severe, or are the ADHD symptoms more severe because the parents are more critical? The news headlines, however, included such alarms as “Is Your Child's ADHD Your Fault?” and “Overly Critical Parents Lead to Persistence of ADHD in Kids.”	8. CHADD
47:6	inconsistent parental discipline as well as low paternal involvement have been found to be associated with ADHD symptoms (Ellis et al. 2009).	8. CHADD
53:3	Watching TV, diet (including too much sugar), hormone disorders, poor parenting, and playing video games do not lead to ADHD	11. Verywell Mind
53:13	A 2018 study published in Pediatrics found a significant relationship between smoking during pregnancy and the likelihood of a child having ADHD. [9] The risk of ADHD was greater in children whose mothers smoked heavily. The study couldn't conclude that smoking causes ADHD but it did indicate that a correlation exists.	11. Verywell Mind
65:4	ADHD is not caused by parenting, video games, or too much sugar (those factors sometimes exacerbate the symptoms, though).	13. Psycom
69:4	ADHD is not caused by bad parenting, too much sugar, or too many video games.	14. ADDitude
79:7	Although the connection between lead and ADHD has been consistently demonstrated in research, it's important to note that lead exposure is not the only cause of ADHD, nor does lead exposure guarantee that a child will develop ADHD.	24. Everyday Health
79:8	Use of tobacco during pregnancy has been associated with ADHD symptoms in children in a number of studies. But more recent research has questioned whether the use of these substances directly causes ADHD.	24. Everyday Health

79:13	Too much sugar or food additives in the diet and excessive screen time (television, smartphones, tablets, and computers) have been associated with ADHD. While these factors may affect or exacerbate symptoms, research doesn't support claims that they cause ADHD.	24. Everyday Health
89:4	“Poor parenting” is not to blame for ADHD, but parenting styles and strategies can have an effect on children's self-regulating abilities. Children who are exposed to inconsistent discipline, or who suffer from neglect, may find it more challenging to rein in their impulses or direct their attention later on.	32. Psychology Today
89:5	Some studies have found an association between increased amounts of screen time early in life and a heightened risk of ADHD later on. But such findings are correlational, and do not show a causal link between screen time and attentional challenges.	32. Psychology Today
92:5	Some studies suggest that couples in which one partner has ADHD divorce at higher rates than non- ADHD couples do. But while ADHD symptoms—particularly if the condition is undiagnosed or untreated—can certainly contribute to marital difficulties, to say that ADHD causes divorce may not be entirely accurate, experts warn	32. Psychology Today
97:9	There is no evidence that poor parenting, certain foods, sugar, or vaccinations cause ADHD.	33. Drugs.com
104:6	While learning issues do not cause ADHD, children with conditions such as dyslexia, dyscalculia and dysgraphia are more likely to also experience ADHD.	38. Ada
106:1	It is not caused by bad parents or teachers.	40. ADHD childhood

Correlatie en causaliteit – Minder wenselijk: Onterecht causaliteit impliceren		
Number	Citaat	Website
19:8	It's not clear what causes the brain differences of ADHD.	2. Nemours KidsHealth
20:37	A 2020 review found that creativity may be associated with ADHD symptoms, particularly divergent thinking and quantity of creative achievements, but not with the disorder of ADHD itself – i.e. it has not been found to be increased in patients diagnosed with the disorder, only in patients with subclinical symptoms or those that possess traits associated with the disorder.[238]	3. Wikipedia
22:1	ADHD is a brain-based disorder.	5. WebMD
26:16	ADHD is clearly a brain-based disorder.	8. CHADD
33:8	A 10-year study by National Institute of Mental Health found that brains of children and adolescents with ADHD are 3-4% smaller than those of children who don't have the disorder and that medication treatment is not the cause	8. CHADD
64:5	It is a brain-based biological disorder	12. Johns Hopkins Medicine
69:8	ADHD is a brain-based, biological disorder	14. ADDitude
69:9	ADHD stands for attention deficit hyperactivity disorder, a complex brain disorder	14. ADDitude
77:5	ADHD is a lifelong brain disorder that makes it hard for a person to pay attention	22. American Speech-Language-Hearing Association
80:10	It is a brain-based problem.	25. Cedars Sinai
96:1	ADHD is a brain-based disorder that can't be cured simply by adopting healthy habits	32. Psychology Today

102:4	Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADD symptoms	36. Amen Clinics
-------	---	------------------

Aanleg versus omgeving – Wenselijk: de interactie tussen aanleg en omgeving uitleggen		
Number	Citaat	Website
1:6	Of course, many things, including these, might make symptoms worse, especially in certain people. But the evidence is not strong enough to conclude that they are the main causes of ADHD.	1. CDC
19:7	It's not clear what causes the brain differences of ADHD. There's strong evidence that ADHD is mostly inherited. Many kids who have ADHD have a parent or relative with it. Kids also can be more at risk for it if they were born early, are exposed to environmental toxins, or their mothers used drugs during pregnancy.	2. Nemours KidsHealth
20:17	In some cases, an inappropriate diagnosis of ADHD may reflect a dysfunctional family or a poor educational system, rather than any true presence of ADHD in the individual.	3. Wikipedia
20:44	It may involve interactions between genetics and the environment.	3. Wikipedia
23:3	Like many disorders, ADHD probably results from a combination of factors. In addition to genetics, researchers are looking at possible environmental factors that might raise the risk of developing ADHD and are studying how brain injuries, nutrition, and social environment might play a role in ADHD.	6. National Institute of Mental Health (NIMH)
24:11	Factors that may be involved in the development of ADHD include: Genetics. ADHD can run in families, and studies indicate that genes may play a role. Environment. Certain environmental factors also may increase risk, such as lead exposure as a child. Problems during development. Problems with the central nervous system at key moments in development may play a role.	7. Mayo Clinic
26:9	Scientists continue to study the exact relationship of ADHD to environmental factors but point out that there is no single cause that explains all cases of ADHD and that many factors may play a part.	8. CHADD
53:4	Researchers believe that there are many different causes of ADHD. Some of the factors that can contribute or increase the risk of developing ADHD include: Genetics Exposure to environmental toxins Exposure to substances in utero Illness and injury Premature birth	11. Verywell Mind
53:7	This is because it is a combination of genes and environmental factors that determine whether a child develops ADHD.	11. Verywell Mind
53:15	It's likely that ADHD stems from a variety of causes. Someone who has a genetic predisposition, for example, may encounter environmental factors that also contribute to the development of ADHD.	11. Verywell Mind
53:21	researchers suspect there may be several factors that determine whether someone might develop ADHD. Genetics, toxins, exposure to substances during prenatal development, and certain medical conditions can all play a role.	11. Verywell Mind

58:2	Genetics are thought to play a significant role in causing ADHD, but environmental factors also contribute and often interact with genetic predispositions.	11. Verywell Mind
61:2	Research have found that there are several genes that play a role and it is the interaction of these genes along with environmental influences that may cause the disorder.	11. Verywell Mind
65:3	While the exact cause of ADHD remains a mystery, most researchers blame it on a combination of biology, genetics, and environment	13. Psycom
66:4	It's not exactly clear what causes ADHD, though most researchers blame it on a combination of biology, genetics, and the environment.	13. Psycom
70:2	they think it's likely caused by a combination of genes, environment, and slight differences in how the brain is hardwired	15. HelpGuide
72:9	There are certain risk factor categories for the development of ADHD, some of which can be changed, some that can't. They are: Heredity. Biology. Environment. Prenatal exposure to toxic substances.	17. Cleveland Clinics
75:6	There is evidence that genetics contribute to ADHD. For example, three out of four children with ADHD have a relative with the disorder. Other factors that may contribute to the development of ADHD include being born prematurely, brain injury and the mother smoking, using alcohol or having extreme stress during pregnancy.	20. APA
76:2	A combination of genes and environmental factors likely plays a role in the development of the condition	21. Mental Health
78:11	Doctors do not know what causes ADHD, but they have identified some risk factors, including: a family history of ADHD brain injury exposure to stress, alcohol, or tobacco ! during pregnancy exposure to environmental toxins during pregnancy or from a young age a low birth weight, according to a 2018 meta-analysis ! possibly preterm birth, according to a 2018 study !	23. Medical News Today
82:3	There appears to be a combination of causes, including genetics and environmental influences	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
84:3	The etiology of ADHD is still not clearly understood; however, combinations of genetic, neurological, and environmental factors contribute to the pathogenesis and symptom expression	28. Psychiatric Times
88:4	Genes are theorized to play a key role, as are environmental influences such as exposure to toxins in the womb and early traumatic experiences.	32. Psychology Today
88:6	Significant evidence suggests that ADHD has both genetic and environmental underpinnings	32. Psychology Today

89:2	As with other mental health and behavioral disorders, genes likely play a role, but recent research also implicates exposure to environmental toxins such as pesticides or lead, as well as prenatal cigarette smoking or alcohol intake	32. Psychology Today
98:7	While heredity is often indicated, problems in prenatal development, birth complications, or later neurological damage can contribute to ADD.	34. Mental Health America
102:3	<p>Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADD symptoms, the increase in people being diagnosed with it is likely related to influences in our world today that negatively affect brain function, including:</p> <ul style="list-style-type: none"> ! Limited physical education in school ! Excessive use of video games ! Diets filled with processed foods ! Exposure to environmental toxins (i.e. pesticides in food) 	36. Amen Clinics
104:4	The exact cause of ADHD is not fully understood by medical professionals, though a number of factors are believed to play a role.	38. Ada

Aanleg versus omgeving – Minder wenselijk: omgeving levert slechts een bijdrage		
Number	Citaat	Website
17:9	research shows that genes play a role, but other factors may contribute or make symptoms worse	1. CDC
17:10	ADHD is often seen in families, and genes appear to play a role, but other factors may contribute or make symptoms worse	1. CDC
20:15	watching too much television, parenting, poverty or family chaos; however, they might worsen ADHD symptoms in certain people	3. Wikipedia
21:14	Despite how common ADHD is, doctors and researchers still aren't sure what causes the condition. It's believed to have neurological origins. Genetics may also play a role.	4. Healthline
26:11	The following factors are NOT known causes, but can make ADHD symptoms worse for some children: watching too much television eating sugar family stress (poverty, family conflict) traumatic experiences	8. CHADD
33:1	Although precise causes have not yet been identified, there is little question that heredity makes the largest contribution to the expression of the disorder in the population.	8. CHADD
47:4	Research studies point to genetic (hereditary) and neurological factors (such as pregnancy and birth complications, brain damage, toxins and infections) as the main causes of ADHD rather than social factors including poor parenting.	8. CHADD
47:12	Twin studies of children with ADHD show that the family environments of the children contribute very little to their individual differences in ADHD symptoms (Barkley, 2015)	8. CHADD
64:4	Available evidence suggests that ADHD is genetic	12. Johns Hopkins Medicine
69:7	Research suggests that genetics and heredity play a large part in determining who gets ADHD	14. ADDitude
72:19	ADHD is largely a hereditary condition.	17. Cleveland Clinics
73:2	ADHD is a common condition that's caused by differences in the brain	18. Understood
77:4	The exact cause of ADHD is unknown. The most likely cause is genetics.	22. American Speech-Language-Hearing Association

79:30	Research suggests that the disorder has a neurobiological basis and a genetic component	24. Everyday Health
80:9	The exact cause of ADHD is unknown. But research suggests that it is genetic.	25. Cedars Sinai
81:2	No single biological cause for ADHD has been found. But most research points to genes inherited from parents as the leading contributor to ADHD. ADHD often runs in families.	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
85:9	ADHD has no known single, specific cause. Potential causes of ADHD include genetic, biochemical, sensorimotor, physiologic, and behavioral factors	29. Merck Manuals
97:10	The causes of ADHD are not fully known, but research is actively ongoing. There does appear to be a link between a family history of ADHD (genetics) with over 25% of relatives of families with a child with ADHD who also had the condition.	33. Drugs.com
101:1	Thought to be biological and most often genetic, ADHD takes place very early in brain development.	35. ADAA
105:2	Doctors do not know what causes ADHD. However, researchers who study the brain are coming closer to understanding what may cause ADHD. They believe that some people with ADHD do not have enough of certain chemicals (called neurotransmitters) in their brain	39. Kennedy Krieger Institute

Tweelingstudies – Wenselijk: Resultaten en beperkingen noemen		
Number	Citaat	Website
32:6	If a twin has ADHD, the other twin has about a 70%–80% chance of having ADHD.	8. CHADD
47:5	Twin studies of children with ADHD show that the family environments of the children contribute very little to their individual differences in ADHD symptoms (Barkley, 2015).	8. CHADD
47:10	and a 70%–80% chance for a twin if the other twin has ADHD (Barkley 2015)	8. CHADD
84:5	Family, twin, and adoption studies have strongly suggested that ADHD is highly inheritable.	28. Psychiatric Times
88:5	Twin studies, for instance, have found that identical twins are significantly more likely than fraternal twins to both be diagnosed with ADHD or display ADHD-like behaviors.	32. Psychology Today
97:3	There is also an 82% chance that identical twins will both have ADHD if at least one of them has the condition compared to a 38% chance among fraternal twins.	33. Drugs.com

Erfelijkheidsschattingen – Wenselijk: erfelijkheidsrange		
Number	Citaat	Website
32:6	If a twin has ADHD, the other twin has about a 70%–80% chance of having ADHD.	8. CHADD
47:10	and a 70%–80% chance for a twin if the other twin has ADHD (Barkley 2015)	8. CHADD
65:5	While scientists haven't identified a specific ADHD gene, lots of studies show a genetic link. For instance, it's super common for a person diagnosed with ADHD to have at least one close relative with the condition. In fact, 30-to-35% of first-degree relatives (mom, dad, sister, or brother) of children with ADHD also have the disorder. 3	13. Psycrom
98:2	In fact, 30 to 40 percent of children diagnosed with ADHD have relatives with the same disorder.	34. Mental Health America

Erfelijkheidsrange – Minder wenselijk: precieze waarde		
Number	Citaat	Website
20:4	ADHD has a high heritability of 74%, meaning that 74% of the presence of ADHD in the population is due to genetic factors.[88]	3. Wikipedia
32:5	If a parent has ADHD, the child has up to a 57% chance of also having ADHD. If a sibling has ADHD, the child has about a 32% chance of having ADHD.	8. CHADD
47:9	ADHD also runs in families with a heritability chance of 57% for a child if a parent has ADHD	8. CHADD
53:5	ADHD is primarily a hereditary disorder. It is estimated that the percentage of genetic contribution to ADHD is over 70%	11. Verywell Mind
61:1	There is a strong genetic component to ADHD. Estimates suggest that the genetic heritability of the condition is over 70%.	11. Verywell Mind
97:2	There does appear to be a link between a family history of ADHD (genetics) with over 25% of relatives of families with a child with ADHD who also had the condition.	33. Drugs.com
97:3	There is also an 82% chance that identical twins will both have ADHD if at least one of them has the condition compared to a 38% chance among fraternal twins.	33. Drugs.com

Moleculair genetische studies – Wenselijk: effect-groottes noemen		
Number	Citaat	Website
20:51	<p>There are multiple gene variants which each slightly increase the likelihood of a person having ADHD; it is polygenic and arises through the combination of many gene variants which each have a small effect.[88][89] The siblings of children with ADHD are three to four times more likely to develop the disorder than siblings of children without the disorder.[90]</p> <p>Arousal is related to dopaminergic functioning, and ADHD presents with low dopaminergic functioning.[91] Typically, a number of genes are involved, many of which directly affect dopamine neurotransmission.[92][93] Those involved with dopamine include DAT, DRD4, DRD5, TAAR1, MAOA, COMT, and DBH.[93][94][95] Other genes associated with ADHD include SERT, HTR1B, SNAP25, GRIN2A, ADRA2A, TPH2, and BDNF.[92][93] A common variant of a gene called latrophilin 3 is estimated to be responsible for about 9% of cases and when this variant is present, people are particularly responsive to stimulant medication.[96] The 7 repeat variant of dopamine receptor D4 (DRD4–7R) causes increased inhibitory effects induced by dopamine and is associated with ADHD. The DRD4 receptor is a G protein-coupled receptor that inhibits adenylyl cyclase. The DRD4–7R mutation results in a wide range of behavioral phenotypes, including ADHD symptoms reflecting split attention.[97] The DRD4 gene is both linked to novelty seeking and ADHD. The genes GFOD1 and CDH13 show strong genetic associations with ADHD. CHD13's association with ASD, schizophrenia, bipolar disorder, and depression make it an interesting candidate causative gene.[98] Another candidate causative gene that has been identified is ADGRL3. In zebrafish, knockout of this gene causes a loss of dopaminergic function in the ventral diencephalon and the fish display a hyperactive/impulsive phenotype.[98]</p>	3. Wikipedia

Maatschappelijke invloeden: geboortemaandstudies		
Number	Citaat	Website
20:16	The youngest children in a class have been found to be more likely to be diagnosed as having ADHD, possibly due to them being developmentally behind their older classmates.[116][117] They also appear to use ADHD medications at nearly twice the rate of their peers.[118]	3. Wikipedia

Maatschappelijke invloeden: toegenomen prestatiedruk		
Number	Citaat	Website
20:18	In other cases, it may be explained by increasing academic expectations,	3. Wikipedia

Maatschappelijke invloeden: afgenomen tolerantie		
Number	Citaat	Website
88:8	Some experts argue that what we call ADHD is actually a “disease of civilization”—that is, a disorder that arises because of a mismatch between humans’ evolutionary roots and our modern environment. High energy levels, for instance, may have been adaptive for a hunter-gatherer but are problematic in a modern classroom	32. Psychology Today
90:3	Many also argue that the ADHD label is often put on “difficult” children in order to help their parents or teachers manage them	32. Psychology Today

Inductieve codes

Verwantschapsonderzoek		
Number	Citaat	Website
17:7	ADHD is often seen in families, and genes appear to play a role, but other factors may contribute or make symptoms worse.	1. CDC
19:1	There's strong evidence that ADHD is mostly inherited. Many kids who have ADHD have a parent or relative with it.	2. Nemours KidsHealth
20:6	The siblings of children with ADHD are three to four times more likely to develop the disorder than siblings of children without the disorder.[90]	3. Wikipedia
24:2	Genetics. ADHD can run in families, and studies indicate that genes may play a role.	7. Mayo Clinic
24:7	You have blood relatives, such as a parent or sibling, with ADHD or another mental health disorder	7. Mayo Clinic
26:4	scientists have discovered a strong genetic link since ADHD can run in families. More than 20 genetic studies have shown evidence that ADHD is strongly inherited.	8. CHADD
32:5	If a parent has ADHD, the child has up to a 57% chance of also having ADHD. If a sibling has ADHD, the child has about a 32% chance of having ADHD.	8. CHADD
47:9	ADHD also runs in families with a heritability chance of 57% for a child if a parent has ADHD	8. CHADD
53:8	Children can inherit ADHD genes without them being activated. For example, one research study found that one-third of fathers with ADHD had children that also developed ADHD.[2]	11. Verywell Mind
64:3	Many parents of children with ADHD experienced symptoms of ADHD when they were younger. ADHD is commonly found in brothers and sisters within the same family.	12. Johns Hopkins Medicine
65:5	While scientists haven't identified a specific ADHD gene, lots of studies show a genetic link. For instance, it's super common for a person diagnosed with ADHD to have at least one close relative with the condition. In fact, 30-to-35% of first-degree relatives (mom, dad, sister, or brother) of children with ADHD also have the disorder. 3	13. Psycom

66:2	There is no specific ADHD gene, but a lot of studies show a genetic link, meaning it's common for a person diagnosed with ADHD to have at least one close relative with the condition.	13. Psycom
72:3	ADHD is largely a hereditary condition. If one or both parents have been diagnosed with ADHD, their children are more likely to have it as well.	17. Cleveland Clinics
72:10	If you or your parents have ADHD, there is a higher probability that your children will, too. Unfortunately, there's nothing that can be done to prevent the genetics from ADHD expression	17. Cleveland Clinics
73:1	Researchers are also looking at the role of genetics. ADHD tends to run in families. A child with ADHD has a one in four chance of having at least one parent who has it. And there's a strong likelihood that another close family member also has ADHD.	18. Understood
75:2	For example, three out of four children with ADHD have a relative with the disorder.	20. APA
77:3	Many children with ADHD have a family history of the disorder.	22. American Speech-Language-Hearing Association
78:5	a family history of ADHD	23. Medical News Today
79:3	Current evidence suggests ADHD is genetic — meaning it seems to run in some families. (6)	24. Everyday Health
80:3	ADHD tends to run in families. Many parents of children with ADHD had symptoms of ADHD when they were younger. The condition is often found in brothers and sisters within the same family	25. Cedars Sinai
80:8	The cause of ADHD may be genetic. It tends to run in families.	25. Cedars Sinai
81:1	But most research points to genes inherited from parents as the leading contributor to ADHD. ADHD often runs in families.	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
84:5	Family, twin, and adoption studies have strongly suggested that ADHD is highly inheritable.	28. Psychiatric Times
85:2	ADHD tends to run in families	29. Merck Manuals

88:3	It runs in families (suggesting genetic roots)	32. Psychology Today
97:2	There does appear to be a link between a family history of ADHD (genetics) with over 25% of relatives of families with a child with ADHD who also had the condition.	33. Drugs.com
98:2	n fact, 30 to 40 percent of children diagnosed with ADHD have relatives with the same disorder.	34. Mental Health America
104:5	Genetics: Research suggests that a child is more likely to develop ADHD if a close family member, such as a parent or sibling, also has the condition.	38. Ada

Invloed van genen		
Number	Citaat	Website
1:11	but current research shows that genetics plays an important role. Recent studies link genetic factors with ADHD.1	1. CDC
17:3	Although the exact causes of ADHD are not known, research shows that genes play a role, but other factors may contribute or make symptoms worse.	1. CDC
17:7	ADHD is often seen in families, and genes appear to play a role, but other factors may contribute or make symptoms worse.	1. CDC
20:7	Rare genetic variants show more relevant clinical significance as their penetrance (the chance of developing the disorder) tends to be much higher.[99] However their usefulness as tools for diagnosis is limited as no single gene predicts ADHD. ASD shows genetic overlap with ADHD at both common and rare levels of genetic variation.[99]	3. Wikipedia
20:44	It may involve interactions between genetics and the environment.	3. Wikipedia
21:1	Genetics may also play a role.	4. Healthline
23:2	Although many studies suggest that genes play a large role	6. National Institute of Mental Health (NIMH)
24:2	Genetics. ADHD can run in families, and studies indicate that genes may play a role.	7. Mayo Clinic
26:5	More than 20 genetic studies have shown evidence that ADHD is strongly inherited. Yet ADHD is a complex disorder, which is the result of multiple interacting genes.	8. CHADD
47:4	Research studies point to genetic (hereditary) and neurological factors (such as pregnancy and birth complications, brain damage, toxins and infections) as the main causes of ADHD rather than social factors including poor parenting.	8. CHADD
53:2	Genetics, toxins, exposure to substances during prenatal development, and certain medical conditions can all play a role.	11. Verywell Mind

53:4	<p>Researchers believe that there are many different causes of ADHD. Some of the factors that can contribute or increase the risk of developing ADHD include:</p> <ul style="list-style-type: none"> Genetics Exposure to environmental toxins Exposure to substances in utero Illness and injury Premature birth 	11. Verywell Mind
53:6	Despite this strong genetic link, having ADHD doesn't automatically mean you'll pass it on to your child.	11. Verywell Mind
53:9	To date, several gene candidates have been found in families who demonstrate ADHD. However, scientists feel that it is not one particular gene but the interaction of several of these genes and the environment that cause ADHD symptoms to manifest.	11. Verywell Mind
58:2	Genetics are thought to play a significant role in causing ADHD, but environmental factors also contribute and often interact with genetic predispositions.	11. Verywell Mind
61:1	There is a strong genetic component to ADHD.	11. Verywell Mind
64:2	Available evidence suggests that ADHD is genetic.	12. Johns Hopkins Medicine
65:5	While scientists haven't identified a specific ADHD gene, lots of studies show a genetic link. For instance, it's super common for a person diagnosed with ADHD to have at least one close relative with the condition. In fact, 30-to-35% of first-degree relatives (mom, dad, sister, or brother) of children with ADHD also have the disorder. 3	13. Psycom
66:2	There's no specific ADHD gene, but lots of studies show a genetic link, meaning it's common for a person diagnosed with ADHD to have at least one close relative with the condition	13. Psycom
69:2	Research suggests that genetics and heredity play a large part in determining who gets ADHD.	14. ADDitude
70:2	they think it's likely caused by a combination of genes, environment, and slight differences in how the brain is hardwired	15. HelpGuide
72:9	<p>There are certain risk factor categories for the development of ADHD, some of which can be changed, some that can't. They are:</p> <ul style="list-style-type: none"> Heredity. Biology. Environment. Prenatal exposure to toxic substances. 	17. Cleveland Clinics
76:2	A combination of genes and environmental factors likely plays a role in the development of the condition	21. MentalHealth

77:2	The most likely cause is genetics	22. American Speech-Language-Hearing Association
79:2	Research suggests that the disorder has a neurobiological basis and a genetic component.	24. Everyday Health
79:3	Current evidence suggests ADHD is genetic — meaning it seems to run in some families. (6)	24. Everyday Health
79:4	The specific genes have not yet been identified, and scientists believe multiple genes may be involved because it's such a complex condition. (7) These genes may have to do with the processes of certain neurotransmitters, such as dopamine, which plays a role in the brain's reward systems and in regulating impulsivity and movement.	24. Everyday Health
80:2	But research suggests that it is genetic.	25. Cedars Sinai
80:8	The cause of ADHD may be genetic. It tends to run in families.	25. Cedars Sinai
81:1	But most research points to genes inherited from parents as the leading contributor to ADHD. ADHD often runs in families.	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
82:3	There appears to be a combination of causes, including genetics and environmental influences	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
84:3	The etiology of ADHD is still not clearly understood; however, combinations of genetic, neurological, and environmental factors contribute to the pathogenesis and symptom expression	28. Psychiatric Times
84:4	Genetic factors are implicated in ADHD, but the mechanism of action is not completely clear.	28. Psychiatric Times
84:6	Moreover, genetic studies have documented the gene sets interfering with neurotransmitter pathways in the brain that implicate rare copy number variants or the collection of higher deletions, as well as the duplications impacting gene transcriptions that are more likely to be found in individuals with ADHD	28. Psychiatric Times
85:4	Potential causes of ADHD include genetic, biochemical, sensorimotor, physiologic, and behavioral factors	29. Merck Manuals
88:3	It runs in families (suggesting genetic roots)	32. Psychology Today

88:4	Genes are theorized to play a key role, as are environmental influences such as exposure to toxins in the womb and early traumatic experiences.	32. Psychology Today
88:7	There is no single gene that is considered “responsible” for ADHD; rather, like many psychiatric conditions, it is thought to be linked to many genetic variants, only some of which have been uncovered.	32. Psychology Today
89:2	As with other mental health and behavioral disorders, genes likely play a role, but recent research also implicates exposure to environmental toxins such as pesticides or lead, as well as prenatal cigarette smoking or alcohol intake	32. Psychology Today
97:2	There does appear to be a link between a family history of ADHD (genetics) with over 25% of relatives of families with a child with ADHD who also had the condition.	33. Drugs.com
98:1	Researchers believe that biology and genes play a large role in the development of ADHD	34. Mental Health America
98:4	Scientific evidence suggests that in many cases the disorder is genetically transmitted	34. Mental Health America
101:1	Thought to be biological and most often genetic, ADHD takes place very early in brain development.	35. ADAA
102:3	Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADD symptoms, the increase in people being diagnosed with it is likely related to influences in our world today that negatively affect brain function, including: ! Limited physical education in school ! Excessive use of video games ! Diets filled with processed foods ! Exposure to environmental toxins (i.e. pesticides in food)	36. Amen Clinics
104:2	factors including genetics and antenatal problems are thought to play a role. 1	38. Ada

Maatschappelijke invloeden: Toegenomen bewustzijn		
Number	Citaat	Website
20:50	This is believed to be primarily due to changes in how the condition is diagnosed[211] and how readily people are willing to treat it with medications rather than a true change in how common the condition is.[208] It is believed that changes to the diagnostic criteria in 2013 with the release of the DSM-5 will increase the percentage of people diagnosed with ADHD, especially among adults.	3. Wikipedia
47:3	Possible explanations for increased diagnostic rates include improved awareness about ADHD among healthcare practitioners and parents, more screenings by pediatricians and other primary care givers, decreased stigma about ADHD, availability of better treatment options,	8. CHADD
65:10	Among the 8 million adults estimated to have ADHD, the number is rising—in part because of increased awareness of the condition and its symptoms	13. Psycom
70:3	ADHD often goes unrecognized throughout childhood. This was especially common in the past, when very few people were aware of it	15. HelpGuide
71:2	Recently, there has been greater public awareness of adult ADHD, including on social media and websites with people describing their lived experience.	16. The Conversation
88:9	Some prominent child development experts have noted that the recent rise in ADHD diagnoses has coincided with an increased focus (particularly in American schools) on rigorous standardized testing and reduced playtime	32. Psychology Today
103:1	Child psychiatrist Tiffany R. Farchione, M.D., who reviews drugs at the U.S. Food and Drug Administration (FDA) to treat ADHD, says that increase might be because of greater public awareness of the disorder and psychiatric illnesses in general.	37. FDA

Maatschappelijke invloeden: Verschillende interpretatie criteria		
Number	Citaat	Citaat
13:1	The way that ADHD is diagnosed has changed over time, so the difference in these numbers is likely to be influenced by variations in how the diagnostic criteria were applied.	1. CDC
17:1	The criteria used to diagnose ADHD have changed over time. Researchers who study ADHD have used different definitions to diagnose ADHD.	1. CDC
20:45	In North America and Australia, DSM-5 criteria are used for diagnosis, while European countries usually use the ICD-10. The DSM-IV criteria for diagnosis of ADHD is 3–4 times more likely to diagnose ADHD than is the ICD-10 criteria.	3. Wikipedia

20:49	Children in North America appear to have a higher rate of ADHD than children in Africa and the Middle East; this is believed to be due to differing methods of diagnosis rather than a difference in underlying frequency.[209][verification needed] If the same diagnostic methods are used, the rates are similar between countries.	3. Wikipedia
85:1	However, many experts think ADHD is overdiagnosed, largely because criteria are applied inaccurately	29. Merck Manuals

Prenatale en perinatale factoren		
Number	Text Content	Website
1:1	In addition to genetics, scientists are studying other possible causes and risk factors including: Brain injury Exposure to environmental risks (e.g., lead) during pregnancy or at a young age Alcohol and tobacco use during pregnancy Premature delivery Low birth weight	1. CDC
19:2	Kids also can be more at risk for it if they were born early, are exposed to environmental toxins, or their mothers used drugs during pregnancy.	2. Nemours KidsHealth
20:8	Alcohol intake during pregnancy can cause fetal alcohol spectrum disorders which can include ADHD or symptoms like it	3. Wikipedia
20:10	Exposure to tobacco smoke during pregnancy can cause problems with central nervous system development and can increase the risk of ADHD.[7][105] Nicotine exposure during pregnancy may be an environmental risk.	3. Wikipedia
20:11	Extreme premature birth, very low birth weight, and extreme neglect, abuse, or social deprivation also increase the risk[107][7][108] as do certain infections during pregnancy, at birth, and in early childhood. These infections include, among others, various viruses (measles, varicella zoster encephalitis, rubella, enterovirus 71)	3. Wikipedia
21:3	Researchers are still studying potential causes of ADHD, such as smoking during pregnancy.	4. Healthline
24:4	Your mother smoked, drank alcohol or used drugs during pregnancy	7. Mayo Clinic
24:6	You were born prematurely	7. Mayo Clinic

26:7	premature birth or low birth weight	8. CHADD
33:2	In instances where heredity does not seem to be a factor, difficulties during pregnancy, prenatal exposure to alcohol and tobacco, premature delivery, significantly low birth weight, excessively high body lead levels, and postnatal injury to the prefrontal regions of the brain have all been found to contribute to the risk for ADHD to varying degrees.	8. CHADD
47:4	Research studies point to genetic (hereditary) and neurological factors (such as pregnancy and birth complications, brain damage, toxins and infections) as the main causes of ADHD rather than social factors including poor parenting.	8. CHADD
53:2	Genetics, toxins, exposure to substances during prenatal development, and certain medical conditions can all play a role.	11. Verywell Mind
53:4	Researchers believe that there are many different causes of ADHD. Some of the factors that can contribute or increase the risk of developing ADHD include: Genetics Exposure to environmental toxins Exposure to substances in utero Illness and injury Premature birth	11. Verywell Mind
53:12	A mother's health and habits during pregnancy can also play a role in the development of ADHD. Poor nutrition and infections during pregnancy can increase the risk of ADHD, for example.	11. Verywell Mind
53:14	Some studies have found that mothers who drink during pregnancy are more likely to have children with ADHD. A 2018 study found that consuming four or more drinks or regular low to moderate alcohol use was associated with a significant increase in the chances that a child would later have ADHD.[10]	11. Verywell Mind
53:17	There's also evidence that says using substances during pregnancy increases the risk that the child will develop ADHD.	11. Verywell Mind
53:18	A 2017 study, however, found that there was no link between maternal alcohol use and a clinical ADHD diagnosis in children. This study suggested that children may develop some symptoms of ADHD if their mother used alcohol, but they didn't necessarily qualify for an ADHD diagnosis. [11. Verywell Mind
58:3	Factors that can increase the risk of ADHD include certain illnesses such as meningitis, exposure to toxins such as lead, and poor nutrition or substance use during pregnancy.	11. Verywell Mind

65:9	Studies show babies born prematurely or weighing too little are about three times more likely to develop ADHD than full-term, healthy-sized infants. While researchers don't know exactly why this is, they speculate it has something to do with the stress of premature development in the body, which can lead to inflammation. 4	13. Psycom
66:3	Toxins and chemicals in foods, cleaning products, and personal hygiene products, as well as lead exposure in the environment, can all increase the risk for ADHD because they can disrupt normal brain development.	13. Psycom
72:6	Prenatal substance exposure (during pregnancy): Smoking and/or drug and alcohol use during pregnancy is associated with ADHD in children.	17. Cleveland Clinics
72:13	Another way to help reduce the risk of ADHD is to avoid smoking, alcohol and drugs while pregnant with your child.	17. Cleveland Clinics
75:3	Other factors that may contribute to the development of ADHD include being born prematurely, brain injury and the mother smoking, using alcohol or having extreme stress during pregnancy.	20. APA
78:7	exposure to stress, alcohol, or tobacco ! during pregnancy	23. Medical News Today
78:9	exposure to environmental toxins during pregnancy or from a young age a low birth weight, according to a 2018 meta-analysis ! possibly preterm birth, according to a 2018 study	23. Medical News Today
79:8	Use of tobacco during pregnancy has been associated with ADHD symptoms in children in a number of studies. But more recent research has questioned whether the use of these substances directly causes ADHD.	24. Everyday Health
79:9	A study published in April 2016 in the Journal of Child Psychology and Psychiatry found no support for a causal association between smoking during pregnancy and ADHD.	24. Everyday Health
79:10	Similarly, a study published in October 2017 in the International Journal of Epidemiology found that maternal alcohol use during pregnancy was weakly, though perhaps causally, associated with reported ADHD symptoms but not with clinical diagnoses of ADHD. (10)	24. Everyday Health

79:12	<p>Premature Birth or Low Birth Weight Some research has suggested a correlation along a gradient — that the lower the birth weight or the earlier the birth is, the greater the risk of ADHD. A meta-analysis and review of 34 studies, published in January 2018 in <i>Pediatrics</i>, confirmed this, showing an even stronger association with the development of ADHD when birth weight was extremely low or the birth was extremely preterm (defined as before 28 weeks). (12)</p>	24. Everyday Health
79:23	<p>During pregnancy, the mother should avoid any activities or substances that could harm the development of the fetus. Examples include alcohol, smoking, and recreational drugs.</p>	24. Everyday Health
80:4	Cigarette smoking and alcohol use during pregnancy	25. Cedars Sinai
80:7	Low birth weight	25. Cedars Sinai
82:4	<p>Several different factors could increase a child's likelihood of having the disorder, such as gender, family history, prenatal risks, environmental toxins and physical differences in the brain seem to be involved.</p>	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
84:7	<p>Prenatal factors include the mother's lifestyle during pregnancy.¹⁰ For example, prenatal alcohol exposure can lead to hyperactive, disruptive, and impulsive behaviors and increase the risk of psychiatric disorders</p>	28. Psychiatric Times
84:8	<p>Maternal smoking during the prenatal developmental period has been linked to increased risk of ADHD¹³ and hyperactivity.¹⁴ Perinatal factors such as very low-birthweight children have a twofold increase in ADHD</p>	28. Psychiatric Times
84:9	<p>Perinatal factors such as very low-birthweight children have a twofold increase in ADHD.</p>	28. Psychiatric Times
85:5	<p>Some risk factors include birth weight < 1500 g, head trauma, iron deficiency, obstructive sleep apnea, and lead exposure, as well as prenatal exposure to alcohol, tobacco, and cocaine.</p>	29. Merck Manuals
89:2	<p>As with other mental health and behavioral disorders, genes likely play a role, but recent research also implicates exposure to environmental toxins such as pesticides or lead, as well as prenatal cigarette smoking or alcohol intake</p>	32. Psychology Today
97:6	<p>Low birth weight Fetal exposure to alcohol or cigarette smoke</p>	33. Drugs.com

98:5	While heredity is often indicated, problems in prenatal development, birth complications, or later neurological damage can contribute to ADD.	34. Mental Health America
102:3	Although genetics, maternal alcohol or drug use, birth trauma, jaundice, brain infections and head trauma can play a causative role in ADD symptoms, the increase in people being diagnosed with it is likely related to influences in our world today that negatively affect brain function, including: ! Limited physical education in school ! Excessive use of video games ! Diets filled with processed foods ! Exposure to environmental toxins (i.e. pesticides in food)	36. Amen Clinics
104:2	factors including genetics and antenatal problems are thought to play a role. 1	38. Ada
104:7	Antenatal problems: If a mother smokes, drinks alcohol or takes drugs during pregnancy, this may increase the likelihood of the child having ADHD.	38. Ada
104:8	Birth problems: If a child is born with a low birth weight, is deprived of oxygen during birth or experiences any other kind of issue during birth, this may increase their chance of developing ADHD.	38. Ada

Een oorzaak of meerdere oorzaken? Causes		
Number	Text Content	Website
1:6	Of course, many things, including these, might make symptoms worse, especially in certain people. But the evidence is not strong enough to conclude that they are the main causes of ADHD.	1. CDC
1:10	The cause(s) and risk factors for ADHD are unknown	1. CDC
17:2	Although the exact causes of ADHD are not known	1. CDC
17:6	It is not known what causes ADHD	1. CDC
19:7	It's not clear what causes the brain differences of ADHD. There's strong evidence that ADHD is mostly inherited. Many kids who have ADHD have a parent or relative with it. Kids also can be more at risk for it if they were born early, are exposed to environmental toxins, or their mothers used drugs during pregnancy.	2. Nemours KidsHealth
20:30	The precise causes of ADHD are unknown in the majority of cases	3. Wikipedia
20:43	ADHD is generally claimed to be the result of neurological dysfunction in processes associated with the production or use of dopamine and norepinephrine in various brain structures, but there are no confirmed causes.	3. Wikipedia
21:2	Despite how common ADHD is, doctors and researchers still aren't sure what causes the condition	4. Healthline
23:1	W,-(&)3,&-!(&,!#%2!-7&!I3(2!)(7,-!-D1DO	6. National Institute of Mental Health (NIMH)
26:3	Despite multiple studies, researchers have yet to determine the exact causes of ADHD.	8. CHADD
33:1	Although precise causes have not yet been identified, there is little question that heredity makes the largest contribution to the expression of the disorder in the population.	8. CHADD
53:15	It's likely that ADHD stems from a variety of causes. Someone who has a genetic predisposition, for example, may encounter environmental factors that also contribute to the development of ADHD.	11. Verywell Mind
58:1	The exact causes of ADHD are not known	11. Verywell Mind
66:1	It's not clear exactly what causes ADHD	13. Psycom
69:1	The causes of ADHD remain somewhat unclear	14. ADDitude

70:1	While scientists aren't sure exactly what causes ADHD	15. HelpGuide
72:18	Although the exact etiology (i.e., origins) of ADHD are ill-defined	17. Cleveland Clinics
75:5	Scientists have not yet identified the specific causes of ADHD	20. APA
76:1	It is not clear what causes ADHD	21. MentalHealth
78:11	Doctors do not know what causes ADHD, but they have identified some risk factors, including: a family history of ADHD brain injury exposure to stress, alcohol, or tobacco ! during pregnancy exposure to environmental toxins during pregnancy or from a young age a low birth weight, according to a 2018 meta-analysis ! possibly preterm birth, according to a 2018 study !	23. Medical News Today
79:1	Experts aren't sure what causes ADHD	24. Everyday Health
82:2	No one knows exactly what causes ADHD.	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
82:3	There appears to be a combination of causes, including genetics and environmental influences	26. American Academy of Child & Adolescent Psychiatry
85:3	ADHD has no known single, specific cause.	29. Merck Manuals
85:4	Potential causes of ADHD include genetic, biochemical, sensorimotor, physiologic, and behavioral factors	29. Merck Manuals
89:1	The causes of ADHD are not fully understood.	32. Psychology Today
97:1	The causes of ADHD are not fully known, but research is actively ongoing.	33. Drugs.com
98:3	The exact cause or causes of ADD are not conclusively known	34. Mental Health America

104:1	Although its causes are not fully understood	38. Ada
105:1	Doctors do not know what causes ADHD	39. Kennedy Krieger Institute

Een oorzaak of meerdere oorzaken? Cause		
Number	Text Content	Website
24:1	While the exact cause of ADHD is not clear, research efforts continue.	7. Mayo Clinic
53:1	The exact cause of ADHD isn't known.	11. Verywell Mind
64:1	ADHD is one of the most researched areas in child and adolescent mental health. However, the precise cause of the disorder is still unknown	12. Johns Hopkins Medicine
65:3	While the exact cause of ADHD remains a mystery, most researchers blame it on a combination of biology, genetics, and environment	13. Psycom
77:1	The exact cause of ADHD is unknown	22. American Speech-Language-Hearing Association
80:1	The exact cause of ADHD is unknown	25. Cedars Sinai
84:2	The etiology of ADHD is still not clearly understood	28. Psychiatric Times
104:3	The exact cause of ADHD is not fully understood by medical professionals	38. Ada