

Een kwestie van tijd: De ontwikkeling van voorlichting over Medicatie voor ADHD en de Dopaminehypothese in veelgebruikte Psychiatrische Studieboeken

Student: R.A. Welhuis (s5399742)

Begeleider en eerste beoordelaar: prof. dr. L. Batstra

Tweede Beoordelaar: dr. R. Hoekstra

Rijksuniversiteit Groningen

Faculteit der Gedrags- en Maatschappijwetenschappen

Bachelorwerkstuk Pedagogische Wetenschappen

Aantal woorden: 6028

Abstract

Psychiatric textbooks used in education sometimes still contain outdated information about the dopamine hypothesis and often pay limited attention to the negative effects of ADHD medication. It is important that young professionals are provided with accurate information on which to base well-informed decisions in clinical practice. This study aims to examine the extent to which a recent psychiatric textbook (2022) has been revised compared to an older edition (2007), specifically regarding the interpretation of the dopamine hypothesis and the discussion of the short- and long-term effects of ADHD medication. The research question is: “How do the recognition of the short- and long-term effects of ADHD medication and the interpretation of the dopamine hypothesis differ between an older (2007) and a more recent (2022) psychiatric textbook?” The two textbooks were analysed using qualitative content analysis based on predefined main codes, which were further refined through an inductive approach. This analysis was conducted by two reviewers using the [Atlas.ti](#) software program. The results show a noticeable shift. In the more recent textbook, the dopamine hypothesis is discussed less prominently, while paying more attention to both the short- and long-term effects of medication. Based on these findings, it can be concluded that there has been a shift in psychiatric literature towards a broader understanding of ADHD, with more critical examination of the dopamine hypothesis, along with increased attention to side effects of ADHD medication. However, educational resources have not yet reached the required level of critical reflection and completeness.

Inleiding

Aandachtstekortstoornis met hyperactiviteit (ADHD) wordt volgens de vijfde editie van de *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-5) gedefinieerd als een patroon van onoplettendheid, impulsiviteit en hyperactiviteit dat niet passend is voor de ontwikkelingsfase van het kind (American Psychiatric Association, 2013). Wereldwijd komt ADHD naar schatting bij 7,2% van de kinderen en adolescenten voor (Thomas et al., 2015). Bij volwassenen is de schatting dat 2,6% persistente ADHD heeft (vanaf de kindertijd) en 6,8% symptomatische ADHD (ongeacht of er in de kindertijd al sprake was van ADHD) (Song et al., 2021). Onderzoekers hebben het exacte aantal jongeren met ADHD nog niet vastgesteld, maar het Nederlands Jeugdinstituut (2024) meldt dat ADHD vaker voorkomt bij jongens dan bij meisjes.

Methylfenidaat is een van de meest voorgeschreven psychofarmaca voor kinderen en jongeren van 4 tot 18 jaar. In 2013 zijn meer dan 700.000 recepten voor zowel lang- als kortwerkend methylfenidaat uitgeschreven voor kinderen en jongeren. Tussen 2003 en 2013 is het gebruik van methylfenidaat door kinderen meer dan verviervoudigd (Gezondheidsraad, 2014). In de jaren daarna bleef het aantal verstrekkingen relatief stabiel, met in 2017 zelfs een daling van 5% ten opzichte van 2015 (Stichting Farmaceutische Kerngetallen, 2017). Recentelijk is een ander psychofarmacon in opkomst onder jongeren, namelijk lisdexamfetamine. Dit middel is extra langwerkend en het gebruik ervan nam tussen 2021 en 2022 toe met 23% bij kinderen (Stichting Farmaceutische Kerngetallen, 2023).

De meeste medicatie voor ADHD heeft een stimulerende werking. Het verbetert aandacht en concentratie door de neurotransmitters dopamine en noradrenaline in de hersenen te verhogen (ADHD Wegwijzer, 2024). Verschillende informatiebronnen over ADHD bevestigen deze werking van stimulantia (Gast, 2021; Stimulantia, n.d.). Volkow en collega's (2009) stellen dat mensen met ADHD een verminderde dopamine-activiteit hebben in de hersenen die betrokken zijn bij beloning, ook wel de dopaminehypothese genoemd. Hierdoor zouden ze volgens hen meer moeite hebben met het uitstellen van grote beloningen en een voorkeur tonen voor kleine, directe beloningen.

Bovendien wordt in veel informatiemateriaal nog steeds de dopaminehypothese aangehaald. Zo stelt het Nederlands Jeugdinstituut (n.d.), een veelgebruikte informatiebron onder gedragswetenschappers: "In de hersenen van kinderen en jongeren met ADHD is een scheve verhouding tussen de neurotransmitters dopamine en noradrenaline." Dergelijke uitspraken dragen bij aan een achterhaald beeld van ADHD. Niet alleen wetenschappelijke publicaties, maar ook populaire boeken, influencers en media verspreiden deze beeldvorming

(MacDonald et al., 2024). Vooral op Social Media verspreidt men veel populaire informatie over geestelijke gezondheid. Dat kan enerzijds bijdragen aan bewustwording van psychische problemen en bestaande hulp onder de aandacht brengen, maar anderzijds ook problematisch zijn vanwege het gebrek aan controle op de juistheid van die informatie (Karasavva et al., 2025). TikTok, met meer dan 4,3 miljoen Nederlandse gebruikers, is het vierde meest gebruikte sociale netwerk. De grootste gebruikersgroep bestaat uit jongeren tussen de 12 en 27 jaar, met maar liefst 44% (Fingerspitz, 2025). Op TikTok worden verschillende beweringen gedaan over ADHD-symptomen, waarvan slechts 50% overeenkomt met de DSM-5. Hierdoor ontstaat een misleidend beeld. Mensen schrijven gedragingen die normaal zijn of beter passen bij andere stoornissen ten onrechte toe aan ADHD (Karasavva et al., 2025; Yeung et al., 2022). Hoewel TikTok veel gebruikt wordt, hebben onderzoekers de verspreiding van gezondheidsinformatie op dit platform nog weinig bestudeerd (Yeung et al., 2022). De brede verspreiding van de dopaminehypothese via uiteenlopende informatiebronnen onderstreept hoe belangrijk het is dat professionals alert blijven op misinformatie.

Tegelijkertijd is het cruciaal om te benadrukken dat er onvoldoende bewijs is dat verlaagde dopamineniveaus op zichzelf een bepalend kenmerk zijn van ADHD en dit kan zeker niet gegeneraliseerd worden naar iedereen die voldoet aan de criteria voor ADHD (Gonon, 2009; MacDonald et al., 2024). Toch blijft de dopaminehypothese hardnekkig voortbestaan. Een belangrijke reden hiervoor is de invloed van de farmaceutische industrie. Deze sector presenteert ADHD-medicatie vaak als een correctie op een zogenaamd dopaminetekort, terwijl dit tekort wetenschappelijk onvoldoende is beschouwd (Batstra, 2017). Hierdoor lijkt het alsof medicatie de meest effectieve behandeling is. Farmaceutische bedrijven investeren bovendien in onderzoeken die deze visie ondersteunen, wat bijdraagt aan het in stand houden van deze misvatting. Deze bedrijven behalen veel winsten uit de verkoop van medicatie en hebben er belang bij dat deze behandelmethode centraal blijft staan (Batstra, 2017). Hierdoor ontstaat een eenzijdig beeld waarin medicatie als eerste en beste keuze wordt gepresenteerd. Dit maakt het voor zowel ouders als artsen aantrekkelijker om hiervoor te kiezen. Alternatieve behandelingen, zoals gedragstherapie, die meer tijd en inzet vragen en minder snel resultaat bieden, raken hierdoor sneller op de achtergrond. De verleidelijke gedachte dat een pil spanning en problemen snel kan oplossen, speelt hierbij een grote rol (Schwarz, 2013).

De invloed van farmaceutische bedrijven op het beeld van ADHD en de behandeling ervan roept vragen op over de daadwerkelijke effecten van medicatie: wat weten we eigenlijk

over de nadelen van ADHD-medicatie? Hoewel ADHD-medicatie zorgt voor (tijdelijk) meer aandacht en concentratie (ADHD Wegwijzer, 2024), heeft het gebruik ook negatieve bijwerkingen. Op korte termijn veroorzaken ADHD-medicijnen onder andere gewichtsverlies, verminderde eetlust en buikpijn (Reiner, 2011). Daarnaast veroorzaken ADHD-medicijnen soms rebound-effecten. Rebound betekent een verslechtering van gedrag die ernstiger is dan tijdens de beginsituatie en vaak optreedt in de late namiddag of bij het stoppen van medicatie (Mahajnah et al., 2017; Van De Loo-Neus et al., 2011). Uit het onderzoek van Mahajnah en collega's (2017) blijkt dat dit voorkomt bij 5,4% van de kinderen (7-12 jaar) en bij 0,4% van de adolescenten (13-17 jaar). Bij adolescenten treedt dit minder vaak op, mogelijk doordat zij vaker gebruikmaken van langwerkende medicatie. Op lange termijn (na ongeveer 2 jaar) brengt deze medicatie risico's met zich mee en biedt het geen aantoonbare voordelen meer (Riddle et al., 2013; Swanson et al., 2017). Zo kunnen medicatiegebruikers groeiachterstanden en cardiovasculaire problemen ontwikkelen (Hennissen et al., 2017 & Swanson et al., 2017). Solleveld en collega's (2017) onderzochten de invloed van de leeftijd waarop iemand begint met het gebruik van methylfenidaat. Zij vonden dat vroege blootstelling gemiddeld een afname van gamma-aminoboterzuur (GABA)-niveaus in de hersenen veroorzaakt. GABA speelt een belangrijke functie bij zelfcontrole, impulsbeheersing en plannen. Opvallend is dat medicatie die deze klachten zou moeten verminderen, mogelijk juist bijdraagt aan het verergeren van ADHD-symptomen op latere leeftijd. Verschillende medicijnen brengen ook verschillende risico's met zich mee. Zo associeert men methylfenidaat met vroegtijdige puberteit, amfetamine met kransslagaderdissectie en atomoxetine met testikel- en penislaesies, evenals leverschade (Wu et al., 2025). Hoewel veel kinderen met de classificatie ADHD medicatie gebruiken, blijven veel kinderen ook op de lange termijn voldoen aan de criteria voor ADHD, ondanks medicatiegebruik. Volgens ouders en leerkrachten verschillen de ADHD-symptomen niet significant tussen kinderen die medicatie blijven gebruiken en kinderen die ermee zijn gestopt (Riddle et al., 2013).

In voorlichtingsmateriaal over ADHD blijven de nadelige effecten van medicatie vaak onbenoemd. Zo bleek uit onderzoek dat Nederlandse educatieve kinderboeken nauwelijks ingaan op de negatieve lange en korte termijneffecten van ADHD-medicatie (Batstra et al., 2020). Ook in studieboeken, die juist bedoeld zijn om toekomstige professionals goed voor te bereiden op het werkveld, ontbreekt het soms aan volledige en actuele informatie (Meerman, 2019). Omdat deze boeken toekomstige professionals aanspreken, is het essentieel dat zij een genuanceerd en feitelijk correct beeld schetsen. Dit onderzoek richt zich daarom op de manier

waarop twee psychiatrische studieboeken, een uit 2007 (Verhulst et al.) en een uit 2022 (Lindauer & Staal), de dopaminehypothese en de nadelige effecten van medicatie bespreken. De vergelijking maakt zichtbaar in hoeverre de auteurs in een nieuw, veelgebruikt psychiatrisch handboek achterhaalde informatie na meer dan twintig jaar hebben bijgesteld

Daarom luidt binnen dit onderzoek de vraag: *“Hoe verschillen de erkenning van negatieve lange- en korte termijneffecten van medicatie voor ADHD en de interpretatie van de dopaminehypothese tussen een ouder (2007) en een recenter (2022) psychiatrisch studieboek?”* De volgende deelvragen brengen een antwoord op deze hoofdvraag:

- Hoe worden de negatieve lange- en korte termijneffecten van ADHD-medicatie beschreven in de psychiatrische boeken uit 2007 en 2022?
- In hoeverre verschillen de aannames over negatieve lange- en korte termijneffecten van ADHD-medicatie in psychiatrische boeken tussen 2007 en 2022?
- Hoe wordt de dopaminehypothese besproken in psychiatrische boeken uit 2007 en 2022?
- In hoeverre verschilt de wijze waarop de dopaminehypothese wordt besproken in psychiatrische boeken tussen 2007 en 2022?

Methode

Onderzoeksdesign

Dit onderzoek betreft een vergelijkende studie (comparative study), waarbij een analyse is uitgevoerd op twee wetenschappelijke boeken over kinder- en jeugdpsychiatrie op hun beschrijving van ADHD. Daarbij richt het onderzoek zich op de wijze waarop beide boeken de negatieve effecten van medicatiegebruik en de dopaminehypothese beschrijven en in hoeverre hierin onderlinge verschillen bestaan (Flick, 2018).

Selectie materiaal

Het onderzoek maakt gebruik van bestaande data, namelijk de boeken “Handboek kinder- en jeugdpsychiatrie” (Lindauer & Staal, 2022) en “Kinder- en jeugdpsychiatrie” (Verhulst et al., 2007). Beide boeken worden/werden gebruikt binnen het wetenschappelijk onderwijs en behandelen meerdere psychiatrische stoornissen, waaronder ADHD. De selectie vond plaats via doelgerichte (purposive) sampling. De boeken zijn geselecteerd vanwege het feit dat ze veel gebruikt worden bij het opleiden van toekomstige zorgprofessionals (Flick, 2018).

Data-analyse

De analyse van de hoofdstukken vond plaats aan de hand van kwalitatieve inhoudsanalyse met vooraf opgestelde hoofdcodes (Hsieh & Shannon, 2005). De verdere invulling van deze codes gebeurt op inductieve wijze. De eerste stap is het volledig doornemen van de hoofdstukken over ADHD, om vertrouwd te raken met de inhoud. De hoofdcodes binnen dit onderzoek zijn: “Negatieve korte termijneffecten ADHD-medicatie”, “Negatieve lange termijneffecten ADHD-medicatie” en “Dopaminehypothese”. Deze codes zijn weergegeven in Tabel 1. Voor elke code wordt de betekenis ervan toegelicht, worden verschillende voorbeelden gegeven en wordt aangegeven wat het niet is (Flick, 2018). De derde stap is het delen van het codeboek met een medestudent. Een medestudent oefent afzonderlijk met het coderen van een aanvullend hoofdstuk over ADHD uit het boek van Verhulst (2020), dat verder geen deel uitmaakt van het huidige onderzoek. Tijdens een gezamenlijke bijeenkomst zijn de verschillen besproken, waarna consensus wordt bereikt over het gebruik van het codeboek. Uit de oefenanalyse bleek dat in de tekst van Verhulst (2020) niet expliciet wordt vermeld welke effecten op de korte en lange termijn worden beschreven. Om deze reden is het belangrijk om duidelijke definities op te nemen voor het onderscheiden van korte- en langetermijneffecten. Op basis daarvan is het definitieve codeboek vastgesteld, zodat een consistente en betrouwbare analyse van de studiematerialen mogelijk wordt gemaakt (zie Tabel 1 of Bijlage 1). De vierde stap is het coderen van beide ADHD-hoofdstukken in Atlas.ti met behulp van het definitieve codeboek. Zowel de onderzoeker als de medestudent selecteren onafhankelijk relevante fragmenten uit dezelfde hoofdstukken. De codering vindt voornamelijk inductief plaats, omdat open wordt gekeken naar wat en hoe de boeken schrijven over negatieve effecten van medicatie en de dopaminehypothese. Tijdens het analyseren kunnen aanvullende codes worden toegevoegd volgens de principes van inductieve codering (Flick, 2018). De overeenstemming tussen de fragmenten wordt berekend met behulp van Cohen’s Kappa, waarmee de interbeoordelaarsbetrouwbaarheid (IBB) wordt berekend (Flick, 2018). Na deze stap vindt de inhoudelijke analyse van de geselecteerde fragmenten plaats. Als laatste stap worden op basis van deze vergelijking de deelvragen beantwoord, wat uiteindelijk leidt tot een antwoord op de hoofdvraag van het onderzoek.

Tabel 1

Codeboek Onderzoek naar Wetenschappelijke Psychiatrische Studieboeken

	Definitie	Voorbeelden	Wat valt er niet onder
Negatieve korte termijn-effecten ADHD-medicatie	Directe bijwerkingen van ADHD-medicatie die als negatief worden benoemd.	“Na de eerste week van ADHD-medicatie klaagden mensen over hoofdpijn en verminderde eetlust.” “Korte termijn-effecten van Methylfenidaat zijn ...”	Positieve effecten van ADHD-medicatie op korte termijn. Nadelen die vallen onder het krijgen van een diagnose, denk aan een laag zelfbeeld.
Negatieve lange termijn-effecten ADHD-medicatie	Effecten die optreden na langdurig gebruik van ADHD-medicatie die als negatief worden benoemd.	“Langdurig gebruik van ADHD-medicatie kan leiden tot een groeiachterstand.” “Lange termijn-effecten van Lisdexamfetamine zijn ...” “Medicatie werkt op lange termijn niet meer.”	Positieve effecten van ADHD-medicatie op lange termijn Nadelen die vallen onder het krijgen van een diagnose, denk aan een laag zelfbeeld.
Dopaminehypothese	Stelt dat ADHD veroorzaakt wordt door een tekort aan dopamine in de hersenen	“Onderzoekers tonen aan dat mensen met ADHD lagere niveaus van dopamine in bepaalde hersengebieden hebben.” “Stimulantia verhoogt dopamine in de hersenen, dit geeft aan dat er een verminderde dopamine-activiteit in de hersenen is.”	Andere verklaringen voor ADHD die niets met dopamine te maken hebben (bijv. opvoeding, omgeving).

Resultaten

Voor dit onderzoek hebben twee onderzoekers de relevante passages over negatieve lange en korte termijn gevolgen en over de dopaminehypothese geselecteerd uit de twee hoofdstukken. De interbeoordelaarsbetrouwbaarheid tussen de twee onderzoekers werd vastgesteld met Cohen's Kappa. De onderzoekers kwamen overeen in 15 van de 16 geselecteerde fragmenten, wat resulteerde in een Cohen's Kappa van 0,91 (zie bijlage 2). Volgens de schaal van Landis & Koch (1977) wijst dit op een bijna perfecte overeenstemming.

Tabel 2

De verdeling van geselecteerde passages per boek

	Verhulst et al. (2007)	Lindauer & Staal (2022)	Totaal
Negatieve korte termijn effecten ADHD-medicatie	0	5	5
Negatieve lange termijn effecten ADHD-medicatie	0	5	5
Dopaminehypothese	3	3	6
Aantal pagina's hoofdstuk	10	12	22

Beschrijving van negatieve korte- en lange termijn effecten van medicatie in psychiatrische boeken uit 2007 en 2022

Verhulst et al. (2007) noemen geen expliciete, negatieve korte termijn effecten van ADHD-medicatie. Ze benadrukken wel dat een zorgvuldige instelling van medicatie belangrijk is, maar specificeren daarbij geen eventuele bijwerkingen.

Ook over de negatieve lange termijn effecten spreken Verhulst et al. (2007) zich niet uit. De nadruk ligt voornamelijk op de effectiviteit van de medicatie, waarbij zij stellen dat deze succesvol kan zijn als de medicatie zorgvuldig wordt toegepast.

Lindauer & Staal benoemen daarentegen in 2022 wel expliciet vijf negatieve korte termijneffecten, die overeenkomen met de voorbeelden uit Tabel 1. Zo schrijven zij: "Wanneer de medicatie uitgewerkt raakt, treden soms reboundverschijnselen op" (p. 267). Verder noemen ze: "De frequentst gerapporteerde bijwerkingen zijn een verminderde eetlust, gewichtsverlies, inslaapproblemen en hoofdpijn" (p. 268). Hoewel zij deze effecten als "niet ernstig en reversibel" kwalificeerden, benoemen zij ze wel.

Over de negatieve lange termijneffecten van ADHD-medicatie stellen Lindauer & Staal in 2022 het volgende: "De werkzaamheid is alleen voor een behandelperiode tot twee jaar empirisch onderbouwd (...)" (p. 267). Daarmee erkennen zij het gebrek aan wetenschappelijke onderbouwing voor langdurig gebruik. Opvallend is echter dat zij deze kritische noot direct relativeren door te stellen dat veel kinderen de medicatie langer gebruiken en dat dit in veel gevallen effectief blijkt. Zo schrijven zij dat "bij kinderen die twee jaar met methylfenidaat zijn behandeld, [blijkt] dat voor de meeste kinderen methylfenidaat nog steeds meer effect heeft dan een placebo" (p. 267). Lindauer & Staal (2022) noemen ook tweemaal het risico op misbruik. Ze schrijven: "Misbruik van stimulantia is beschreven, maar vooralsnog lijkt misbruik niet wijdverbreid" (p. 268). Daarnaast stellen zij dat langwerkende preparaten een lager risico op misbruik vormen. Hiermee suggereren zij indirect dat kortwerkende middelen juist gevoeliger zijn voor misbruik en dat er überhaupt sprake is van een risico. Ook hier valt op dat het probleem wel benoemd wordt, maar vrijwel direct wordt afgezwakt. Tot slot bespreken Lindauer & Staal (2022) dat "stimulantia en atomoxetine in verband zijn gebracht met ernstige cardiovasculaire complicaties (...)" (p. 268). Zij stellen echter dat deze zorgen inmiddels zijn "ontzenuwd", wat aangeeft dat deze eerder wel serieus werden genomen, maar nu als minder aannemelijk worden beschouwd. In totaal bespreken Lindauer & Staal (2022) vijf lange termijneffecten, die zij stuk voor stuk nuanceren of afzwakken.

Vergelijking van aannames over negatieve korte- en lange termijneffecten van medicatie tussen 2007 en 2022

Tussen 2007 en 2022 verschuift de manier waarop onderzoekers de effecten van ADHD-medicatie beschrijven. Verhulst et al. (2007) besteden geen aandacht aan mogelijke negatieve effecten en benadrukken vooral de effectiviteit van medicatie bij zorgvuldig gebruik. Lindauer & Staal (2022) daarentegen benoemen meerdere negatieve korte termijneffecten, in totaal vijf. Daarnaast erkennen Lindauer & Staal (2022) ook vijf negatieve lange termijneffecten van ADHD-medicatie. Hoewel zij deze negatieve effecten direct weer

relativeren. Dit laat een wetenschappelijke ontwikkeling zien waarin men steeds meer aandacht besteedt aan de mogelijke nadelen en onzekerheden van medicatiegebruik. Daarmee verschuift de focus van een voornamelijk positieve blik in 2007 naar een meer genuanceerde en risicobewuste benadering in 2022.

Beschrijving van de dopaminehypothese in psychiatrische boeken uit 2007 en 2022

De dopaminehypothese wordt zeer uitgebreid besproken en vormt een kernpunt in de etiologie binnen het hoofdstuk van Verhulst et al. (2007). De hypothese wordt maar liefst drie keer benoemd. Verhulst et al. stellen allereerst in 2007: “Indachtig de dopaminerge werking van psychostimulantia hangt dit waarschijnlijk samen met het feit dat het striatum veel dopaminerge neuronen bevat” (p. 144). Opnieuw wordt er uitgebreid gesproken over de werking van psychostimulantia: “Methylfenidaat remt de heropname van dopamine en noradrenaline in het presynaptisch neuron, terwijl dexamfetamine tevens de dopamine en noradrenaline vrijmaakt uit het presynaptisch neuron. Op basis van het werkingsmechanisme en de bevindingen van neuropsychologisch en neuroimaging onderzoek wordt verondersteld dat psychostimulantia hyperactiviteit en responsinhibitie verbeteren door een effect op het striatum” (p. 145). Ten slotte betrekken zij genetische factoren, waaronder het “dopamine D4 receptor-gen, het dopamine transporter-gen (DAT), het dopamine D2 receptor-gen en het dopamine beta-hydroxylase-gen” (p. 146). Zij onderbouwen dit met onderzoek bij muizen, waaruit blijkt dat het ontbreken van het DAT-gen leidt tot hyperactiviteit.

Ook Lindauer & Staal (2022) bespreken de dopaminehypothese drie keer, maar in een andere context. Zij benadrukken de genetische kant van ADHD en stellen: “Er zijn inmiddels honderden moleculair-genetische onderzoeken uitgevoerd naar kandidaat-genen bij ADHD. Slechts enkele genen (betrokken bij dopaminerge en serotonerge neurotransmissie) zijn bevestigd in rigoureuzere meta-analyses” (p. 264). Verder verwijzen zij: “Biochemisch lijkt vooral de neurotransmissie door dopamine en noradrenaline verschillend te zijn bij ADHD. Het verschil wordt vooral afgeleid uit het feit dat effectieve medicatie bij ADHD, vooral methylfenidaat en andere psychostimulantia, de heropname van dopamine en noradrenaline blokkeert en daarmee de beschikbaarheid van dopamine en noradrenaline in de synapsspleet verhoogt. Dit lijkt een belangrijke rol te spelen bij het therapeutisch effect” (p. 165). Tot slot noemen zij methylfenidaat nogmaals als voorbeeld van een middel dat de dopamineafgifte stimuleert en de heropname vermindert.

Vergelijking van de bespreking van de dopaminehypothese tussen 2007 en 2022

Zowel Verhulst et al. (2007) als Lindauer & Staal (2022) bespreken de dopaminehypothese drie keer, maar ze leggen verschillende accenten. Verhulst et al. (2007) presenteren de dopaminehypothese als een centrale verklaring voor ADHD. Zij koppelen de werking van ADHD-medicatie direct aan dopamineactiviteit in het striatum en besteden aandacht aan genetische factoren die deze hypothese ondersteunen. Lindauer & Staal (2022) behandelen de dopaminehypothese voorzichtiger. Zij erkennen slechts een beperkt aantal dopaminerge genen en benadrukken vooral de farmacologische effecten van medicatie. Deze verschillen wijzen op een verschuiving in de wetenschappelijke literatuur. Waar Verhulst et al. in 2007 de dopaminehypothese als verklaring gebruiken, tonen Lindauer & Staal in 2022 een meer terughoudende visie.

Overige bevindingen

Het is opvallend dat in beide boeken medicatie wordt gepresenteerd als de primaire behandelingsoptie voor ADHD. Lindauer & Staal (2022) vermelden hierbij nog wel andere aanpakken naast medicatie, waaronder psycho-educatie, gedragstherapie en ouderbegeleiding, afhankelijk van de ernst en comorbiditeit. Verhulst et al. (2007) behandelen maar twee behandelingen, namelijk medicatie en gedragstherapie in de vorm van mediatietherapie. Zij stellen: “Kinderen zonder comorbide psychiatrische stoornissen kunnen toe met een behandeling die alleen bestaat uit medicatie” (p. 148) Alleen kinderen met een comorbide gedragsstoornis zouden volgens hen baat hebben bij gedragstherapie.

Wat wel een waardevolle toevoeging is bij Lindauer & Staal (2022), is dat aan het einde van de kop “Biologische factoren” een voorbehoud wordt gemaakt bij de informatie over genetische factoren en hersendefecten. Zo benadrukken zij dat de resultaten van zowel structureel als functioneel beeldvormend onderzoek, evenals cognitief onderzoek bij ADHD, sterk kunnen variëren tussen studies. Daarnaast wordt terecht opgemerkt dat de gevonden groepsverschillen tussen kinderen met ADHD en controlepersonen slechts iets zeggen over het “gemiddelde” kind met ADHD. Op individueel niveau bevinden maten van hersenstructuur, -functie en cognitie zich bij de meeste kinderen met ADHD binnen de normale range. Door deze nuancerende kanttekeningen te plaatsen, voorkomen Lindauer & Staal een te generaliserend beeld van biologische onderbouwing van ADHD. In het hoofdstuk van Verhulst et al. (2007) worden wel generalisaties gemaakt. Hierbij stellen zij vaak aan het begin van de alinea dat bepaalde onderzoeken “aangetoond” hebben dat kinderen met ADHD allerlei hersendefecten hebben. Hierbij krijg je als lezer een vertekend beeld dat biologische factoren universeel van toepassing zouden zijn op alle kinderen met ADHD. De kritische

houding van Lindauer & Staal voorkomt een generaliserend beeld en onderstreept het belang van aandacht voor individuele verschillen tussen kinderen met de classificatie ADHD.

Lindauer & Staal (2022) stellen: “ADHD gaat vaak samen met of verhoogt het risico van lichamelijke aandoeningen, zoals eczeem, allergie, astma, hart- en vaatziekten, hypertensie, overgewicht, type-2-diabetes, migraine en epilepsie (Faraone e.a., 2021)” (p. 261). Deze formulering valt op, omdat Lindauer & Staal een breed scala aan lichamelijke aandoeningen benoemen. De bewering dat ADHD met deze aandoeningen “vaak samen gaat” of het risico erop “verhoogt” suggereert een causaal of sterk associatief verband, zonder dat dit verder onderbouwd of nuanceren aanbrenge. Dit roept vragen op over de wetenschappelijke basis van zo’n brede claim en kan de lezer het idee wekken dat ADHD een fysiek gezondheidsprobleem is. Daarmee draagt deze uitspraak mogelijk bij aan een beeldvorming waarin Lindauer & Staal ADHD als risicofactor presenteren.

Als laatste is er een opmerking over het hoofdstuk van Verhulst et al. (2007): “Slechts een kwart van de kinderen die de diagnose ADHD krijgen (1% van de kinderen in de algemene bevolking) disfunctioneert zowel op school als thuis op het moment van het stellen van de diagnose” (p. 140). Voor Verhulst et al. gold destijds de DSM-IV uit 1994, waarin ook werd gesteld dat het disfunctioneren op minimaal twee terreinen aanwezig moet zijn (American Psychiatric Association, 1994). Het is dus opvallend dat slechts 25% van de kinderen met ADHD-diagnose voldoet aan het DSM-criterium van disfunctioneren op meerdere terreinen (thuis en op school). Disfunctioneren de overige 75% van de kinderen maar op één terrein? Dan zouden deze kinderen onterecht de diagnose van ADHD hebben gekregen.

Conclusie en discussie

Conclusie

In vergelijking met het psychiatrisch studieboek uit 2007, erkent het boek uit 2022 zowel meer concrete negatieve korte- als lange termijneffecten van ADHD-medicatie. Waar Verhulst et al. (2007) deze effecten niet benoemen, laten Lindauer & Staal (2022) een meer risicobewuste benadering zien. Ook de interpretatie van de dopaminehypothese is veranderd, in 2007 wordt deze als centrale biologische verklaring gepresenteerd, terwijl in 2022 sprake is van een bredere, voorzichtiger positionering. De verschuiving weerspiegelt een ontwikkeling in de psychiatrische literatuur naar meer aandacht voor onzekerheid, bijwerkingen en multidimensionaliteit.

Discussie

Vergeleken met Verhulst et al. (2007) bieden Lindauer & Staal (2022) meer informatie over negatieve korte termijneffecten, zoals verminderde eetlust, gewichtsverlies en het rebound-effect. Deze klachten komen overeen met eerdere bevindingen, zoals die van Reiner (2011), die eveneens verminderde eetlust en gewichtsverlies rapporteerde. Opvallend is echter dat Reiner (2011) ook buikpijn noemt als veelvoorkomende bijwerking, terwijl deze in het hoofdstuk van Lindauer & Staal ontbreekt. Het rebound-effect wordt ook in meerdere onderzoeken (Mahajnah et al., 2017; Van De Loo-Neus et al., 2011) besproken en treedt vaak op in de late namiddag of na stoppen met medicatie.

Bij de bespreking van negatieve lange termijneffecten gaan Verhulst et al. (2007) niet in op deze aspecten, terwijl Lindauer & Staal (2022) hier wel aandacht aan besteden. Toch blijven er bij Lindauer & Staal (2022) belangrijke negatieve lange termijneffecten onderbelicht. Hoewel misbruik, afnemende werkzaamheid en cardiovasculaire risico's worden benoemd, blijft een cruciale onbenoemde bijwerking achterwege: groeiachterstand. Onderzoeken van Hennissen en collega's (2017) en Swanson en collega's (2017) tonen aan dat langdurig gebruik van medicatie gepaard kan gaan met de afname van groei. Zeker in een psychiatrisch studieboek zou deze mogelijke bijwerking expliciet benoemd moeten worden, om toekomstige professionals te wijzen op de afwegingen bij langdurig medicatiegebruik. Een ander onderbelicht aspect in Lindauer & Staal (2022) is het effect van vroege blootstelling aan methylfenidaat. Sonneveld en collega's (2017) stellen dat vroeg starten met medicatie in sommige gevallen kan leiden tot een verergering van ADHD-symptomen op latere leeftijd. Ook de verschillen tussen type ADHD-medicatie krijgen weinig aandacht. Lindauer & Staal (2022) noemen wel dat "bij onvoldoende effectiviteit of ernstige bijwerkingen kan worden uitgeweken naar dexamfetaminepreparaten (...)" (p. 268). Toch ontbreekt een diepgaande toelichting op middel-specifieke bijwerkingen. In wetenschappelijke literatuur wordt daarentegen wel onderscheid gemaakt tussen verschillende soorten stimulantia (Wu et al., 2025). Hoewel Lindauer & Staal (2022) kort ingaan op medicatiealternatieven, blijft het belangrijk om ADHD-medicatie niet over één kam te scheren. Zoals men bij antibiotica niet stelt dat alle middelen dezelfde werking en bijwerking hebben, dient ook bij ADHD-stimulantia rekening gehouden te worden met individuele verschillen. De keuze voor een bepaald middel moet zorgvuldig worden afgestemd op de individuele situatie van het kind. Daarbij is transparante communicatie over zowel de verwachte baten als de mogelijke risico's van groot belang.

Opmerkelijk is dat de dopaminehypothese in beide boeken nog steeds aanwezig is, hoewel literatuur deze hypothese al geruime tijd als onvoldoende verklarend beschouwt (Gonon, 2009; MacDonald et al., 2024). De blijvende aanwezigheid van deze hypothese, ook nog in het boek uit 2022, illustreert hoe hardnekkig neurobiologische aannames zich handhaven binnen de diagnostiek van ADHD. Hoewel Lindauer & Staal (2022) een meer genuanceerde positionering dan Verhulst et al. (2007) innemen, blijft ook hier sprake van een bevestiging van de dopaminehypothese, met name in relatie tot ADHD-medicatie. Hierdoor ontstaat er een vicieuze cirkel: omdat medicatie effect heeft op dopamine, wordt hierdoor geconcludeerd dat dopamine een grote rol speelt bij het ontstaan van ADHD. Deze redenering miskent de mogelijkheid dat werking van medicatie geen diagnostisch bewijs vormt. Zo stelt Batstra (2017): “Als iemand die van nature zwijgzaam is na een aantal biertjes verandert in een spraakwaterval, betekent dat dan dat een alcoholtekort zijn zwijgzaamheid veroorzaakte?” Het antwoord hierop is natuurlijk nee, dus wanneer methylfenidaat werkt, betekent dat niet dat ze een dopaminetekort wegens ADHD aanvullen. Ook mensen zonder ADHD-classificatie, en dus zonder verondersteld dopaminetekort, vertonen meer geconcentreerd gedrag na het nemen van methylfenidaat (Roberts et al., 2020). Door de dopaminehypothese aan te houden, blijft ADHD vooral als hersenziekte gepresenteerd worden, waarbij medicatie als vanzelfsprekende oplossing naar voren komt. Andere factoren, zoals omgevingsinvloeden, blijven daardoor onderbelicht. Hoewel Lindauer & Staal (2022) een genuanceerdere kijk op de dopaminehypothese hebben dan het boek uit 2007, is de opvatting over de rol van medicatie tussen 2007 en 2022 nauwelijks veranderd.

Beide boeken presenteren medicatie als primaire behandelvorm, wat kan bijdragen aan de normalisering van medicamenteuze interventies bij kinderen met ADHD (Batstra, 2017). Dit draagt bij aan het normaliseren van medicamenteuze interventies bij kinderen. Deze visie op medicatiegebruik wijkt af van inzichten in de wetenschappelijke literatuur en in verschillende richtlijnen zoals Nederlands Huisartsen Genootschap (Stijntjes et al., 2014) en National Institute for Health and Care Excellence (NICE, 2018), waarin medicatie niet als eerste behandelkeuze wordt aanbevolen. Zo stelt de Gezondheidsraad (2014) dat ADHD-medicatie met name effectief is op de korte termijn, en dat er geen overtuigend bewijs is op de lange termijn. Zo stelt Laura Batstra ook in een interview (Stark & Batstra, 2018) dat medicatie niet de eerste behandeloptie zou moeten zijn, maar uitsluitend overwogen moet worden wanneer ouders langdurig opvoedstress ervaren die niet op andere manieren verlicht kan worden. Het verschil tussen de kritische geluiden en de vanzelfsprekendheid van medicatie in de bestudeerde studieboeken is opvallend. Het gevolg

hiervan kan zijn dat jonge professionals ervan uitgaan dat medicatie de beste behandelingsoptie is, terwijl dit onderzoek laat zien dat er verschillende negatieve kanten zitten aan medicatie.

Een opvallende positieve bijdrage van Lindauer & Staal (2022) is de nuancering aan het eind van de alinea over biologische factoren bij ADHD. Er wordt terecht vermeld dat de maten van hersenen bij veel kinderen met ADHD binnen de ‘normale’ range vallen (Frisch, 2016; Schleim, 2022; Scull, 2021). Deze kanttekeningen zijn van groot belang om te voorkomen dat ADHD wordt gepresenteerd als een neurologisch defect. Informatie over ADHD wordt niet alleen verspreid via psychiatrische boeken, maar ook via populaire bronnen. Hierbij is die nuance vaak afwezig. Een voorbeeld hiervan is te vinden in een blogpost van Olde Bijvank (2024), gepubliceerd op ADHD Blog, waarbij de hersenen worden gezien als de “grootste boosdoeners” van ADHD. Dit soort generaliserende bewoordingen draagt bij aan een hardnekkig neurologisch beeld van ADHD. De nuancering die Lindauer & Staal wel bieden, zou als voorbeeld kunnen dienen voor andere publicaties, zowel wetenschappelijk als populair, waarin het belang van individuele variatie wordt erkend.

In het hoofdstuk van Lindauer & Staal (2022) wordt gesteld dat ADHD vaak samen voorkomt met een breed scala aan lichamelijke aandoeningen. Deze formulering suggereert een sterk verband, zonder dat duidelijk wordt gemaakt hoe deze relaties precies tot stand komen. Dit roept vragen op over de klinische relevantie van deze samenhang en over de mogelijkheid dat andere verklarende factoren een rol spelen. Lindauer & Staal baseren deze stelling op Faraone en collega's (2021). Uit de disclosure-sectie van dat artikel blijkt echter dat meerdere auteurs financiële banden hebben (gehad) met farmaceutische bedrijven. Zo ontving Dr. Faraone onderzoekssubsidies en vergoedingen van onder andere Shire/Takeda, Pfizer en Novartis. Hoewel dit niet automatisch betekent dat het onderzoek onbetrouwbaar is, is het belangrijk om te erkennen dat zulke belangen invloed kunnen hebben op hoe resultaten geïnterpreteerd en gepresenteerd worden. Er kan bijvoorbeeld een neiging ontstaan om risico's van onbehandelde ADHD te benadrukken, die vervolgens met medicatie 'opgelost' kunnen worden. De voorkeur voor medicamenteuze behandeling blijkt ook uit de discussie van het artikel, waarin de auteurs stellen: “Several medications are safe and effective for treating ADHD and for preventing many adverse outcomes. Non-medication treatments are available but, compared with medications, are less effective for reducing inattention, hyperactivity, and impulsivity” (Faraone et al., 2021). Hierin wordt medicatie gepositioneerd als superieur, terwijl niet-medicamenteuze alternatieven worden gemarginaliseerd. Belangrijk is dat Faraone in het hoofdstuk van Lindauer & Staal (2022) maar liefst veertien keer wordt

aangehaald als hoofdredacteur, verspreid over drie verschillende publicaties (Faraone et al., 2015; 2019; 2021). Gezien zijn nauwe banden met de farmaceutische industrie is het belangrijk om zijn invloed binnen dit hoofdstuk kritisch te beschouwen. Daarnaast is het wetenschappelijk gezien dubieus om te stellen dat ADHD leidt tot lichamelijke aandoeningen. ADHD is slechts een classificatie van een bepaald gedrag, hyperactiviteit en aandachtsproblemen, en geen op zichzelf staande oorzaak (Batstra, 2017).

Een opvallende bevinding uit het hoofdstuk van Verhulst et al. (2007) is dat het meldt dat slechts 25% van de ADHD-gediagnosticeerde kinderen op twee domeinen disfunctioneert, terwijl DSM IV dit als voorwaarde stelt (American Psychiatric Association, 1994). In dezelfde periode werd in de Verenigde Staten een sterke toename in ADHD-diagnoses gerapporteerd: het aandeel 4- tot 17-jarigen met een door ouders gemelde diagnose steeg van 7,8% in 2003 naar 9,5% in 2007, een toename van 21,8% in vier jaar tijd (Visser et al., 2010). Deze discrepantie roept vragen op over de zorgvuldigheid van de diagnostiek in die jaren. Wanneer kinderen die slechts op één terrein disfunctioneren toch een ADHD-classificatie krijgen, is er sprake van overdiagnostiek. Dit wordt ook door Kazda en collega's (2021) geconstateerd. Naast het onzorgvuldig toepassen van diagnostische criteria zijn er ook andere factoren die de uitbreiding van ADHD-diagnoses versterken, zoals de invloed van farmaceutische bedrijven in de praktijk (Batstra, 2017; Gagnon & Lexchin, 2008). Het ontbreken van een kritische kanttekening bij deze ontwikkeling in het hoofdstuk van Verhulst et al. is dan ook zorgelijk. Het is essentieel dat aankomende professionals zich bewust zijn van deze discrepanties en zich inspannen voor een zorgvuldige, criteriagebaseerde diagnostiek. De huidige formulering kan ten onrechte de indruk wekken dat disfunctioneren op één terrein al voldoende is voor een ADHD-diagnose.

Sterktes, beperkingen en aanbevelingen voor vervolgonderzoek

Een belangrijke kracht van dit onderzoek is de zorgvuldige methodologische aanpak. Er is gebruikgemaakt van kwalitatieve inhoudsanalyse met vooraf opgestelde hoofdcodes (Hsieh & Shannon, 2005). De invulling van deze codes vond inductief plaats, op basis van de inhoud van de tekst. Het gebruik van een helder codeboek vergroot de transparantie en reproduceerbaarheid van het onderzoek, aangezien duidelijk is op welke gronden de fragmenten zijn gecodeerd.

Daarnaast is de analyse uitgevoerd door twee studenten van Pedagogische Wetenschappen. De berekende interbeoordelaarsbetrouwbaarheid (Cohen's Kappa = 0,91) wijst op een uitstekende mate van overeenstemming en versterkt daarmee de

betrouwbaarheid van de kwalitatieve analyse (Landis & Koch, 1977). Bovendien heeft de samenwerking tussen de twee beoordelaars geleid tot een kritische reflectie en bijstelling van codes waar nodig was.

Tegelijkertijd kent het onderzoek enkele methodologische beperkingen. Zo is de externe validiteit beperkt, doordat slechts twee psychiatrische studieboeken zijn geanalyseerd. De beperkte selectie is niet representatief voor het volledige aanbod aan psychiatrische studieboeken. Toch zijn de gekozen boeken veelgebruikt binnen het Nederlandse wetenschappelijk onderwijs. De boeken van Verhulst et al. (2007) en Lindauer & Staal (2022) bereiken honderden en misschien wel duizenden toekomstige professionals.

Ook is de analyse uitsluitend gericht op Nederlandse literatuur, waardoor eventuele cultuurgebonden visies op ADHD de uitkomsten kunnen beïnvloeden. In Nederland ligt de nadruk in het wetenschappelijk onderwijs mogelijk anders dan in andere landen, bijvoorbeeld in termen van verklaringsmodellen of voorkeur voor behandelingen. Hierdoor kunnen de bevindingen beperkt generaliseerbaar zijn naar andere landen.

Tot slot blijft de interpretatie van tekstfragmenten, ondanks de hoge interbeoordelaarsbetrouwbaarheid, tot op zekere hoogte subjectief. Taalgebruik kan aannames bevatten die niet altijd eenduidig te duiden zijn. Daarmee blijft de vraag in hoeverre de interpretatie van taal door de onderzoekers representatief is voor de bedoelingen van de oorspronkelijke auteurs.

De bevindingen van dit onderzoek leiden tot enkele aanbevelingen voor vervolgonderzoek. Zo zou nader onderzoek zich kunnen richten op hoe lezers, zoals studenten, docenten of beginnende professionals, de betreffende hoofdstukken interpreteren. Er kan worden onderzocht of zij de verschuiving ook opmerken en hoe deze informatie op hen overkomt. Vinden zij dat negatieve effecten van medicatie worden afgezwakt? Merken zij op dat de dopaminehypothese regelmatig wordt aangehaald en ervaren zij dit als overtuigend of juist problematisch? Het maakt zichtbaar in hoeverre teksten niet alleen informatie overdragen, maar ook bepaalde aannames en perspectieven impliciet doorgeven.

Gezien de toename van ADHD-content op platforms zoals TikTok, is het relevant om te onderzoeken welke informatie jongeren daar vinden en in hoeverre dit overeenkomt met wetenschappelijke literatuur. Uit eerder onderzoek (Karasavva et al., 2025; Yeung et al., 2022) blijkt dat slechts ongeveer de helft van de ADHD-gerelateerde claims op TikTok overeenkomt met diagnostische criteria uit de DSM-5. Er kan gekeken worden naar de rol van influencers binnen het verspreiden van misinformatie en of farmaceutische marketing hierin een rol speelt. Dit type onderzoek is waardevol, omdat social media op dit moment een

belangrijk informatiekanaal is voor jongeren. Misleidende informatie over ADHD kan leiden tot overidentificatie van symptomen of zelfdiagnostiek zonder professionele diagnose. Tegelijkertijd kan het ook zorgen voor meer openheid en bespreekbaarheid van psychische klachten. Vervolgonderzoek kan helpen om onderbouwde strategieën te ontwikkelen voor betere digitale voorlichting.

Implicaties voor praktijk en wetenschap

De bevindingen van dit onderzoek hebben belangrijke implicaties voor zowel het onderwijs als de praktijk in de orthopedagogiek en leveren waardevolle inzichten voor de wetenschappelijke discussie rondom de dopaminehypothese en medicatiegebruik.

Psychiatrische studieboeken vormen voor studenten en professionals een primaire bron van kennis. Wanneer deze boeken onvoldoende actuele en genuanceerde informatie bevatten, bestaat het risico dat toekomstige orthopedagogen en psychiaters een eenzijdig en voornamelijk biologisch geïnterpreteerd beeld ontwikkelen van ADHD. Dit kan negatieve gevolgen hebben voor diagnostiek, behandeling en communicatie met ouders en kinderen. Het is daarom van belang dat opleidingen studenten trainen in kritisch lezen, met aandacht voor alternatieve verklaringsmodellen zoals omgevingsfactoren en maatschappelijke invloeden (Meerman et al., 2021).

Daarnaast dienen docenten in het hoger onderwijs zich bewust te zijn van hun rol als schakel tussen wetenschap en praktijk. Ze moeten gestimuleerd worden om goede voorlichting te bieden. Ze zouden bijvoorbeeld “richtlijnen voorlichting ADHD” kunnen gebruiken, wat ondersteuning kan bieden bij het goed bespreken van onderzoeksuitkomsten. Zo stellen ze dat er gesproken moet worden “van verschillen in plaats van ‘disfunctie’ of ‘tekort’ of duidelijk maken dat er geen duidelijke wenselijke waarden bekend zijn” (Meerman et al., 2021).

De bevindingen van dit onderzoek laten zien dat er een vertraging optreedt in educatief materiaal in vergelijking met andere onderzoeken. Hoewel de mate van consensus rondom de dopaminehypothese verschuift, blijft de hypothese voortleven in recente psychiatrische studieboeken. Onderzoekers hebben een grote verantwoordelijkheid om relevante wetenschappelijke bevindingen toegankelijk te maken voor het brede publiek. Kritische onderzoeksresultaten moeten meer aandacht krijgen om zo bij te dragen aan behandelingsrichtlijnen (Sluiter et al., 2019). Wetenschappers kunnen hieraan bijdragen door studieboeken te herzien of samen te werken met uitgevers om zo de inhoud up-to-date te houden. Daarnaast moet er goed gekeken worden naar wetenschappelijke onderzoeken die

worden vermeld in psychiatrische studieboeken. Zeker wanneer deze worden gefinancierd door farmaceutische bedrijven. Zoals eerder beschreven, benoemen Lindauer & Staal (2022) een onderzoek van Faraone en collega's (2021) die lichamelijke aandoeningen verwijten aan ADHD. Vaak wordt hier nog achterhaalde informatie vermeld, mogelijk omdat hier financiële belangen een rol spelen (Batstra, 2017).

Referentielijst

- ADHD Wegwijzer. (2024, August 6). *ADHD en Medicatie: Hoe Werken Stimulerende Middelen?* Retrieved February 17, 2025, from <https://www.adhdwegwijzer.nl/adhd-en-medicatie-hoe-werken-stimulerende-middelen/>
- American Psychiatric Association. (1994). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4th ed.).
- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.).
- Batstra, L. (2017). *ADHD: Macht en Misverstanden*. Lucht.
- Batstra, L., Foget, L., Van Haeringen, C., Meerman, S. T., & 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), 1–9. <https://doi.org/10.21307/sjcapp-2020-001>
- Batstra, L., Hadders-Algra, M., Nieweg, E., Van Tol, D., Pijl, S. J., & Frances, A. (2012). Childhood emotional and behavioral problems: reducing overdiagnosis without risking undertreatment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54(6), 492–494. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8749.2011.04176.x>
- Batstra, L., Nieweg, E. H., Pijl, S., Van Tol, D. G., & Hadders-Algra, M. (2014). Childhood ADHD. *Journal of Psychiatric Practice*, 20(3), 169–177. <https://doi.org/10.1097/01.pra.0000450316.68494.20>
- Faraone, S. V., Asherson, P., Banaschewski, T., Biederman, J., Buitelaar, J. K., Ramos-Quiroga, J. A., Rohde, L. A., Sonuga-Barke, E. J. S., Tannock, R., & Franke, B. (2015). Attention-deficit/hyperactivity disorder. *Nature Reviews Disease Primers*, 1(1). <https://doi.org/10.1038/nrdp.2015.20>
- Faraone, S. V., Banaschewski, T., Coghill, D., Zheng, Y., Biederman, J., Bellgrove, M. A., Newcorn, J. H., Gignac, M., Saud, N. M. A., Manor, I., Rohde, L. A., Yang, L., Cortese, S., Almagor, D., Stein, M. A., Albatti, T. H., Aljoudi, H. F., Alqahtani, M. M., Asherson, P., . . . Wang, Y. (2021). The World Federation of ADHD International Consensus Statement: 208 Evidence-based conclusions about the disorder. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 128, 789–818. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2021.01.022>

- Faraone, S. V., & Larsson, H. (2018). Genetics of attention deficit hyperactivity disorder. *Molecular Psychiatry*, 24(4), 562–575. <https://doi.org/10.1038/s41380-018-0070-0>
- Fingerspitz. (2025, 7 maart). *TikTok Statistieken in Nederland (2024)*. Retrieved April 1, 2025, from <https://fingerspitz.nl/blog/tiktok-gebruikersstatistieken-nederland-2024/>
- Flick, U. (2018). *An Introduction to Qualitative Research*. SAGE Publications Limited.
- Frisch, S. (2016). Are mental disorders brain diseases, and what does this mean? a Clinical-Neuropsychological perspective. *Psychopathology*, 49(3), 135–142. <https://doi.org/10.1159/000447359>
- Gagnon, M., & Lexchin, J. (2008). The cost of pushing pills: A new estimate of pharmaceutical promotion expenditures in the United States. *PLoS Medicine*, 5(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0050001>
- Gast. (2021, June 9). Informatiefolder AD(H)D bij kinderen! *Stichting ADHD Netwerk*. Retrieved April 3, 2025, from <https://adhdnetwerk.nl/nieuwsbericht/informatiefolder-adhd-bij-kinderen/>
- Gezondheidsraad. (2014). ADHD: medicatie en maatschappij. In *Gezondheidsraad*. Advies aan de ministeries van Volksgezondheid, Welzijn en Sport en Sociale zaken en Werkgelegenheid.
- Gonon, F. (2009). The dopaminergic hypothesis of attention-deficit/hyperactivity disorder needs re-examining. *Trends in Neurosciences*, 32(1), 2–8. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2008.09.010>
- Hennissen, L., Bakker, M. J., Banaschewski, T., Carucci, S., Coghill, D., Danckaerts, M., Dittmann, R. W., Hollis, C., Kovshoff, H., McCarthy, S., Nagy, P., Sonuga-Barke, E., Wong, I. C. K., Zuddas, A., Rosenthal, E., & Buitelaar, J. K. (2017). Cardiovascular Effects of Stimulant and Non-Stimulant Medication for Children and Adolescents with ADHD: A Systematic Review and Meta-Analysis of Trials of Methylphenidate, Amphetamines and Atomoxetine. *CNS Drugs*, 31(3), 199–215. <https://doi.org/10.1007/s40263-017-0410-7>
- Hsieh, H., & Shannon, S. E. (2005). Three Approaches to Qualitative Content Analysis. *Qualitative Health Research*, 15(9), 1277–1288. <https://doi.org/10.1177/1049732305276687>
- Karasavva, V., Miller, C., Groves, N., Montiel, A., Canu, W., & Mikami, A. (2025). A double-edged hashtag: Evaluation of #ADHD-related TikTok content and its

- associations with perceptions of ADHD. *PLoS ONE*, 20(3), e0319335.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0319335>
- Kazda, L., Bell, K., Thomas, R., McGeechan, K., Sims, R., & Barratt, A. (2021). Overdiagnosis of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents. *JAMA Network Open*, 4(4), e215335.
<https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2021.5335>
- Kidwell, K. M., Van Dyk, T. R., Lundahl, A., & Nelson, T. D. (2015). Stimulant Medications and Sleep for Youth with ADHD: A Meta-analysis. *PEDIATRICS*, 136(6), 1144–1153. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-1708>
- Landis, J. R., & Koch, G. G. (1977). The measurement of observer agreement for categorical data. *Biometrics*, 33(1), 159. <https://doi.org/10.2307/2529310>
- Lindauer, R., & Staal, W. (2022). *Handboek kinder- en jeugdpsychiatrie* (1st ed.). Boom.
- MacDonald, H. J., Kleppe, R., Szigetvari, P. D., & Haavik, J. (2024). The dopamine hypothesis for ADHD: An evaluation of evidence accumulated from human studies and animal models. *Frontiers in Psychiatry*, 15.
<https://doi.org/10.3389/fpsy.2024.1492126>
- Mahajnah, M., Sharkia, R., Shorbaji, N., & Zelnik, N. (2017). The clinical characteristics of ADHD diagnosed in adolescents in comparison with younger children. *Journal of Attention Disorders*, 24(8), 1125–1131. <https://doi.org/10.1177/1087054717696768>
- Meerman, S. T. (2019). *ADHD and the power of generalization: exploring the faces of reification*. <https://doi.org/10.33612/diss.84379221>
- Meerman, S. T., 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*.
<https://drukendwars.nl/wp-content/uploads/2021/06/Richtlijn-voorlichting-versie-1.11.pdf>
- Nederlands Jeugdinstituut. (n.d.). *Oorzaken van ADHD*. NJI. Retrieved April 9, 2025, from <https://www.nji.nl/adhd/oorzaken>
- Nederlands Jeugdinstituut. (2024, August 30). *Cijfers over ADHD*. Retrieved February 20, 2025, from <https://www.nji.nl/cijfers/adhd>
- NICE. (2018, 14 maart). *Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management*. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87>

- Olde Bijvank, C. (2024, August 2). *Wat gaat er mis in de Hersenen bij ADHD?* ADHDblog.nl. Retrieved March 14, 2025, from <https://www.adhdblog.nl/wat-gaat-er-mis-in-de-hersenen-bij-adhd/>
- Pan, P., Jonsson, U., Çakmak, S. S. Ş., Häge, A., Hohmann, S., Norrman, H. N., Buitelaar, J. K., Banaschewski, T., Cortese, S., Coghill, D., & Bölte, S. (2021). Headache in ADHD as comorbidity and a side effect of medications: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 52(1), 14–25. <https://doi.org/10.1017/s0033291721004141>
- Reiner, P. B. (2011). The Rise of Neuroessentialism. *Oxford Handbook Of Neuroethics*, 161–176. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199570706.013.0049>
- Riddle, M. A., Yershova, K., Lazzaretto, D., Paykina, N., Yenokyan, G., Greenhill, L., Abikoff, H., Vitiello, B., Wigal, T., McCracken, J. T., Kollins, S. H., Murray, D. W., Wigal, S., Kastelic, E., McGough, J. J., dosReis, S., Bauz -Rosario, A., Stehli, A., & Posner, K. (2013). The Preschool Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Treatment Study (PATs) 6-Year Follow-Up. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 52(3), 264-278.e2. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2012.12.007>
- Roberts, C. A., Jones, A., Sumnall, H., Gage, S. H., & Montgomery, C. (2020). How effective are pharmaceuticals for cognitive enhancement in healthy adults? A series of meta-analyses of cognitive performance during acute administration of modafinil, methylphenidate and D-amphetamine. *European Neuropsychopharmacology*, 38, 40–62. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2020.07.002>
- Schleim, S. (2022). Why mental disorders are brain disorders. And why they are not: ADHD and the challenges of heterogeneity and reification. *Frontiers in Psychiatry*, 13. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2022.943049>
- Schwarz, A. (2013). The Selling of Attention Deficit Disorder. *The New York Times*, 1–15. <https://www.davidrasnick.com/ewExternalFiles/Schwarz%202013%20selling%20ADHD.pdf>
- Scull, A. (2021). American psychiatry in the new millennium: a critical appraisal. *Psychological Medicine*, 51(16), 2762–2770. <https://doi.org/10.1017/s0033291721001975>
- Sluiter, M. N., De Vries, Y. A., Koning, L. G., Hak, E., Bos, J. H. J., Schuiling-Veninga, C. C. M., Batstra, L., Doornenbal, J. M., & De Jonge, P. (2019). A Prescription Trend Analysis of Methylphenidate: Relation to study reports on efficacy. *Administration*

- and Policy in Mental Health and Mental Health Services Research, 47(2), 291–299.
<https://doi.org/10.1007/s10488-019-00983-6>
- Solleveld, M. M., Schranter, A., Puts, N. A., Reneman, L., & Lucassen, P. J. (2017). Age-dependent, lasting effects of methylphenidate on the GABAergic system of ADHD patients. *NeuroImage Clinical*, 15, 812–818.
<https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.06.003>
- Song, P., Zha, M., Yang, Q., Zhang, Y., Li, X., & Rudan, I. (2021). The prevalence of adult attention-deficit hyperactivity disorder: A global systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health*, 11. <https://doi.org/10.7189/jogh.11.04009>
- Stark, B. & Laura Batstra. (2018). Psycholoog Laura Batstra over de misverstanden van ADHD: ‘ADHD is geen hersenziekte maar een gedragsprobleem.’ In *Tijdschrift voor remedial teaching* (pp. 26–28).
<http://www.drukendwars.nl/wp-content/uploads/2018/05/Interview-Laura-Batstra.pdf>
- Stichting Farmaceutische Kengetallen. (2023, October 26). *Toename volwassen gebruikers ADHD-medicatie*. Retrieved February 20, 2025, from
<https://www.sfk.nl/publicatie/2023/pw-artikel/toename-volwassen-gebruikers-adhd-medicatie>
- Stichting Farmaceutische Kerngetallen. (2017, September 21). *Toename in gebruik van methylfenidaat lijkt voorbij*. Stichting Farmaceutische Kengetallen. Retrieved February 22, 2025, from
<https://www.sfk.nl/publicatie/2017/pw-artikel/toename-gebruik-van-methylfenidaat-lijkt-voorbij>
- Stijntjes, F., Hassink-Franke, L., Kruishoop, A., Beeres, M. P. J., Eekhof, H., Van Manen, S., Stoffelsen, R., Wensing, C. L., Fliers, E. A., Van Der Zalm, M., Wiersma, T. J., Verduijn, M. M., Burgers, J. S., De Vries, L., & Van Avendonk, M. J. P. (2014, november). *ADHD bij kinderen*. NHG-Richtlijnen. Geraadpleegd op 1 juni 2025, van
<https://richtlijnen.nhg.org/standaarden/adhd-bij-kinderen>
- Stimulantia. (n.d.). *Wat doen stimulantia in de hersenen*. Retrieved March 11, 2025, from
<https://stimulantia.nl/stimulantia/wat-doen-antidepressiva-in-de-hersenen/>
- Swanson, J. M., Arnold, L. E., Molina, B. S., Sibley, M. H., Hechtman, L. T., Hinshaw, S. P., Abikoff, H. B., Stehli, A., Owens, E. B., Mitchell, J. T., Nichols, Q., Howard, A., Greenhill, L. L., Hoza, B., Newcorn, J. H., Jensen, P. S., Vitiello, B., Wigal, T., Epstein, J. N., . . . Kraemer, H. C. (2017). Young adult outcomes in the follow-up of the multimodal treatment study of attention-deficit/hyperactivity disorder: symptom

- persistence, source discrepancy, and height suppression. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 58(6), 663–678. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12684>
- Tagaya, H. (2010). Methylphenidate: pharmacology, indication and potential of abuse. *PubMed*, 68(8), 1550-1555. PMID: 20715493
- Thomas, R., Sanders, S., Doust, J., Beller, E., & Glasziou, P. (2015). Prevalence of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*, 135(4), e994–e1001. <https://doi.org/10.1542/peds.2014-3482>
- Van De Loo-Neus, G. H., Rommelse, N., & Buitelaar, J. K. (2011). To stop or not to stop? How long should medication treatment of attention-deficit hyperactivity disorder be extended? *European Neuropsychopharmacology*, 21(8), 584–599. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2011.03.008>
- Verhulst, F. C. (2020). *Leerboek Kinder- en Jeugdpsychiatrie* (5th ed.). Gorcum B.V., Koninklijke van.
- Verhulst, F. C., Verheij, & Ferdinand. (2007). *Kinder- en jeugdpsychiatrie* (2nd ed.). Gorcum B.V., Koninklijke van.
- Visser, S. N., Bitsko, R. H., Danielson, M. L., Perou, R., & Blumberg, S. J. (2010). Increasing prevalence of parent-reported attention-deficit/hyperactivity disorder among children --- United States, 2003 and 2007. *Centers for Disease Control and Prevention*, 1439-1443. PMID: 21063274.
- Volkow, N. D., Wang, G., Kollins, S. H., Wigal, T. L., Newcorn, J. H., Telang, F., Fowler, J. S., Zhu, W., Logan, J., Ma, Y., Pradhan, K., Wong, C., & Swanson, J. M. (2009). Evaluating dopamine reward pathway in ADHD. *JAMA*, 302(10), 1084. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1308>
- Wu, L., Zhao, D., Lan, Y., Jin, L., & Yang, L. (2025). Comparison of serious adverse effects of methylphenidate, atomoxetine and amphetamine in the treatment of ADHD: an adverse event analysis based on the FAERS database. *BMC Pharmacology and Toxicology*, 26(1). <https://doi.org/10.1186/s40360-025-00868-5>
- Yeung, A., Ng, E., & Abi-Jaoude, E. (2022). TikTok and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Cross-Sectional Study of Social Media Content Quality. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 67(12), 899–906. <https://doi.org/10.1177/07067437221082854>

Bijlage I

Codeboek Onderzoek naar Wetenschappelijke Psychiatrische Studieboeken

	Definitie	Voorbeelden	Wat valt er niet onder
Negatieve korte termijn-effecten ADHD-medicatie	Directe bijwerkingen van ADHD-medicatie die als negatief worden benoemd.	“Na de eerste week van ADHD-medicatie klaagden mensen over hoofdpijn en verminderde eetlust.” “Korte termijn-effecten van methylfenidaat zijn ...” • Gewichtsverlies, verminderde eetlust en buikpijn (Reiner, 2011). • Rebound-effect (Mahajnah et al., 2017; Van De Loo-Neus et al., 2011). • Hoofdpijn (Pan et al., 2021). • Inslaapklachten, slechtere slaapefficiëntie en kortere slaapduur (Kidwell et al., 2015).	Positieve effecten van ADHD-medicatie op korte termijn. Nadelen die vallen onder het krijgen van een diagnose, denk aan een laag zelfbeeld.
Negatieve lange termijn-effecten ADHD-medicatie	Effecten die optreden na langdurig gebruik van ADHD-medicatie die als negatief worden benoemd.	“Langdurig gebruik van ADHD-medicatie kan leiden tot een groeiachterstand.” “Lange termijn-effecten van Lisdexamfetamine zijn ...” “Medicatie werkt op lange termijn niet meer.” • Medicatie werkt na ongeveer 2 jaar niet meer (Riddle et al., 2013; Swanson et al., 2017).	Positieve effecten van ADHD-medicatie op lange termijn Nadelen die vallen onder het krijgen van een diagnose, denk aan een laag zelfbeeld.

- Groeiachterstanden en cardiovasculaire problemen (Hennissen et al., 2017 & Swanson et al., 2017).
- Verergeren van ADHD-symptomen op latere leeftijd (Solleveld et al., 2017)
- Potentieel misbruik van ADHD-medicatie (Tagaya, 2010).

Dopaminehypothese	Stelt dat ADHD veroorzaakt wordt door een tekort aan dopamine in de hersenen	“Onderzoekers tonen aan dat mensen met ADHD lagere niveaus van dopamine in bepaalde hersengebieden hebben.” “Stimulantia verhoogt dopamine in de hersenen, dit geeft aan dat er een verminderde dopamine-activiteit in de hersenen is.”	Andere verklaringen voor ADHD die niets met dopamine te maken hebben (bijv. opvoeding, omgeving).
-------------------	--	---	---

*Nadelen van diagnose vallen er niet onder, omdat het niet gaat over de medicatie.

Bijlage II

Overzicht codering en berekening interbeoordelaarsbetrouwbaarheid

Fragment	Boek	Code onderzoeker A	Code onderzoeker B	Overeens temmen (ja/nee)
Fragment 1	Lindauer & Staal (2022)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja
Fragment 2	Lindauer & Staal (2022)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja
Fragment 3	Lindauer & Staal (2022)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja
Fragment 4	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve korte termijneffecten	Negatieve korte termijneffecten	Ja
Fragment 5	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve langetermijneffecten	Negatieve lange termijneffecten	Ja
Fragment 6	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve lange termijneffecten	Negatieve lange termijneffecten	Ja
Fragment 7	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve langetermijneffecten	<i>Geen code</i>	Nee
Fragment 8	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve korte termijneffecten	Negatieve korte termijneffecten	Ja
Fragment 9	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve korte termijneffecten	Negatieve korte termijneffecten	Ja
Fragment 10	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve korte termijneffecten	Negatieve korte termijneffecten	Ja
Fragment 11	Lindauer & Staal	Negatieve korte	Negatieve korte	Ja

	(2022)	termijneffecten	termijneffecten	
Fragment 12	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve lange termijneffecten	Negatieve lange termijneffecten	Ja
Fragment 13	Lindauer & Staal (2022)	Negatieve lange termijneffecten	Negatieve lange termijneffecten	Ja
Fragment 14	Verhulst et al. (2007)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja
Fragment 15	Verhulst et al. (2007)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja
Fragment 16	Verhulst et al. (2007)	Dopaminehypothese	Dopaminehypothese	Ja

Frequentietabel

	B: Dopamine	B: Kort	B: Lange	B: Geen code	Rijtotaal
A: Dopamine	6	0	0	0	6
A: Kort	0	5	0	0	5
A: Lang	0	0	4	1	5
A: Geen code	0	0	0	0	0
Kolomtotaal	6	6	4	1	16

Som

De geobserveerde overeenkomst = 0,9375

De verwachte overeenkomst =

Dopamine: $(6 \times 6) / 16 = 2,25$

Negatieve korte termijn: $(5 \times 5) / 16 = 1,5625$

Negatieve lange termijn: $(5 \times 4) / 16 = 1,25$

Geen code: $(0 \times 1) / 16 = 0$

$(2,25 + 1,5625 + 1,25 + 0) / 16 = 0,3164$

Cohen's Kappa: $(0,9575 - 0,3164) / (1 - 0,3164) \approx 0,91$