

Nevropsykologi

Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Forening

Juni 2007 • Årgang 10 • NR. 1

Leder

INS kongress i Oslo – 2012

Det siste året har vi drøftet med INS muligheten av å arrangere en INS kongress i Oslo. Det er mange land som ønsker å arrangere disse kongressene og det er mange hensyn å ta når hele verden skal tilgodesees. Vi fikk tilbud om 2012 og aksepterte dette. Beslutningen ble offentliggjort på INS kongressen i Portland i februar i år.

Det er 5 år til og tilsynelatende veldig langt frem. Er det noen som husker at vi arrangerte Nordisk nevropsykologikongress for 6 år siden i 2001. Ikke så lenge siden synes jeg og altså kortere frem til en enda større kongress i 2012.

Min vurdering er at det er ganske mye utvikling både i klinisk og akademisk nevropsykologi i Norge. Vårt eget miljø vil ha stor påvirkningsmulighet på det faglige innholdet på INS-kongressen i Oslo. Når vi inviterer kolleger fra hele verden til stort fagmøte i sommer-Oslo får vi og våre nordiske kolleger den beste mulighet for å presentere oss og vårt arbeid.

Styret i NNF har tatt initiativet til dette, men kan ikke klare å gjennomføre arrangementet faglig, organisatorisk og praktisk uten deltagelse fra mange i vårt miljø. Vi håper at flere er like begeistret som oss og blir med på den dugnaden et slikt arrangement er, når tiden kommer.

ERIK HESSEN



REDAKTØRENS SPALTE

Vi kan nå se frem til neste årsmøte som arrangeres på hotell Opera I Oslo i november. Dette årsmøtet fokuserer på epilepsi og nevropsykologi. Igjen har vi fått internasjonalt kjente foredragsholdere samt nasjonale eksperter som vil oppdatere oss på forskning og klinikk innen feltet. Vell møtt og god sommer!

I dette nummeret har vi fått mange faglige bidrag som viser noe av bredden av arbeidet medlemmene utøver.

Vi ønsker a promotere bredden av norsk nevropsykologi så vi ønsker derfor at flere av medlemmene kommer med innspill og artikler til tidsskriftet. Slike innspill fra praktiserende nevropsykologer vil kunne føre med seg utveksling av ideer og diskusjon mellom kolleger. Se også vår nye web-side der det et muligheter for å komme med innspill. Dette er jo også en mulighet til å fremheve det spesielle de forskjellige miljøene og praktiserende nevropsykologer holder på med. Så send inn bidrag!

MARIA STYLIANOU KORSNES

Redaktør

B R A I N C O R A L



Takk til ReefNews, Inc. ved L. Jonathan Dowell, Ph.D for tillatelse til å publisere dette bildet.

Årsmøtet 2007

Epilepsi og Nevropsykologi

v/ ARNE GRAMSTAD

Hovudtema for årsmøtet 2007 er epilepsi. Dette temaet er valt av fleire grunnar. For det første er epilepsi ein vanlig klinisk problemstilling innan nevropsykologien, og dei fleste av våre medlemmer arbeider med denne problemstillinga som ein del av sitt daglege virke. Både barn og unge så vel som vaksne og eldre har epilepsi, og både barne- og vaksennevrologien er altså opptatt av problematikken. Nevropsykologisk undersøking ved epilepsi kan også vera høgt spesialisert, og metodar og problemstillingar innan dette feltet er ikkje nødvendigvis "allmannseige" for nevropsykologar flest. Det er likevel viktig at alle nevropsykologar har kjennskap til kva som er innan rekkevidde på dette feltet når det gjeld utgreiing og oppfølging av pasientar. Forsking innan epilepsi har også ført til viktige nye innsikter i vår forståing av hjernens funksjon meir generelt, ikkje minst når det gjeld nevropsykologiske problemstillingar.

I år har vi i tillegg den situasjonen at heile fire doktorgrader i løpet av ein snau toårsperiode omhandlar aspekt ved klinisk nevropsykologi og epilepsi. Vi nyttar altså høvet til å presentera aktuelle norske forskingsdata på dette feltet.

I tråd med tradisjonen på desse årsmøta, har vi også i år engasjert framstående internasjonale fagpersonar som skal gi oss ei innføring i fagfeltet. Det har tidlegare vore mange foredragshaldarar frå det amerikanske kontinent, men innan dette feltet er det fullt likeverdig kompetanse i Europa, og vi har vore så heldige å få to av dei aller fremste på feltet til å halda innlegg på møtet:

ALBERT P. ALDENKAMP er leiar for psykologtenesta ved epilepsisenteret i Kempenhaeghe og professor i epileptologi ved Maastricht Universitet i Nederland. Han har i mange år vore leiande internasjonalt innan klinisk

epileptologi, særleg når det gjeld nevropsykologiske problemstillingar. Han har ca. 250 publikasjonar innan dette feltet, i tillegg til eit høgt tal på andre typer presentasjonar. Han er kanskje best kjent for sitt arbeid med lærevanskar ved barneepilepsier og sitt arbeid med kognitive effektar av antiepileptika, men han har og publisert om mange andre emne relatert til epilepsi. Han har også hatt høge tillitsverv organisatorisk, han har vore med i dei vitskapelege komiteane for fleire internasjonale og europeiske møte om epileptologi, og han er sjefsredaktør for det europeiske epilepsitidsskriftet *Seizure*.

CHRISTOPH HELMSTAEDTER er professor i klinisk nevropsykologi og har sidan 1990 vore leiar for seksjonen for klinisk nevropsykologi ved Klinik for epileptologi ved universitetet i Bonn i Tyskland. Dette er eit av dei leiande sentra for kirurgisk behandling av epilepsi i verda, og eit av dei viktigaste sentra for forskning innan lokalisasjonsrelatert epilepsi. Professor Helmstaedter står bak meir enn 120 publikasjonar, og er mellom anna kjent for sitt arbeid med hukommelsesfunksjonar ved temporallappsepilepsi, utvikling av kognisjon ved kronisk epilepsi i vaksen alder, og språklokalisering og plastisitet ved fokale epilepsier. Han er ein av dei mest etterspurte foredragshaldarane innan sitt felt internasjonalt i dag, og har eit høgt tal på presentasjonar på internasjonale møte.

Begge foredragshaldarane har vore fleire gonger i Norge tidlegare, og det er ei stor glede for det norske fagmiljøet å ha kontakt med slike kapasiteter innan epileptologien.

Vi ser fram til eit lærerikt og engasjerande årsmøte!

E-post: arne.gramstad@helse-bergen.no

Årsmøte

vil bli avholdt på Hotel Opera, Oslo

15-17 november 2007

Tentativ plan for årsmøtet 2007:

se våre websider <http://www.nevropsyk.org/> for oppdatering.

THURSDAY, NOVEMBER 15TH

- 10.00-12.55** **Registration**
- 12.55-13.00 Opening of the meeting w/Erik Hessen:
President of the Norwegian Neuropsychological Society.
- 13.00-17.00 Albert Aldenkamp: The effect of epilepsy on cognitive function in childhood epilepsy

FRIDAY, NOVEMBER 16TH

- 09.00-13.00 Christoph Helmsteadter: Neuropsychology of focal symptomatic epilepsy
- 13.00-14.00** **Lunch**
- 14.00-14.45 Erik Hessen: Cognitive and behavioral effects of major anti-epileptic drugs
- 15.00-15.45 Bjørg Høie: The combined burden of cognitive and emotional problems in children with epilepsy
- 16.30-17.30** **Business meeting**
- 19.00** **Dinner**

SATURDAY, NOVEMBER 17TH (some of the talks will be in Norwegian)

- 09.30-10.15 Helge Bjørnæs: Nevropsykologiske aspekter ved epilepsi i et utviklingsperspektiv.
(Neuropsychological aspects of epilepsy in a developmental perspektiv)
- 10.15-11.00 Arne Gramstad: "Dichotic listening in temporal lobe epilepsy"
- 11.00-11.30** **Pause**
- 11.30-12.15 Jens Egeland Status m.h.t. de norske WISC-III og WAIS-III testene.
Forslag til retningslinjer for klinisk bruk.
(Status of the Norwegian WISC-III and WAIS-III. Suggested guidelines for clinical use.)

Deltageravgifter (Registration fee):

3.500 Kr. Medlemmer (members).

4.000 Kr. ikke-medlemmer (non-members)

Kan man måle hukommelse med spørreskjema?

- Spørreskjemaer gir ikke et riktig bilde av problemer med hukommelse og konsentrasjon, det er knapt noen sammenheng mellom hvordan man vurderer egen hukommelse og hvor godt man faktisk husker.

Av **RITA BAST-PETTERSEN**, dr, psychol, spesialist i klinisk nevropsykologi
Statens arbeidsmiljøinstitutt, postboks 8149 Dep. 0033 Oslo.
e-post: Rita.Bast@stami.no

I en studie av menn i manuelle yrker utført ved Statens arbeidsmiljøinstitutt, ønsket man å undersøke sammenheng mellom kognitive symptomer og reelle prestasjoner på tester for hukommelse og konsentrasjon. Resultatet var noe uventet. Det fantes knapt noen sammenheng mellom hvordan mennene vurderte sin egen hukommelse og hvordan de presterte når hukommelsen ble målt!



Denne artikkelen er basert på en artikkel publisert i *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health Supplements*: (Bast-Pettersen, R. (2006). Self-reported conceptions of memory and concentration in comparison with the neuropsychological test performance of manual workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health Supplements*, 2, 41-46).

Innledning

Spørreskjemaer brukes mer og mer for å kartlegge folks oppfatninger, men også deres helse og velvære. Slike skjemaer brukes også i stor grad til å kartlegge personers / pasienters kognitive symptomer. Ofte tolkes resultatene fra slike undersøkelser som reelle funn, det vil si at forhold i arbeidsliv eller privatliv kan føre til for eksempel nedsatt hukommelse eller til konsentrasjonsvansker.

Subjektive symptomer kan være en tidlig indikasjon på at det foreligger en encefalopati. I arbeidslivet brukes spørreskjema ofte for å kartlegge større grupper av arbeidsta-

kere. Studier av arbeidstakere som har vært eksponert for organiske løsemidler (Lundberg, Högberg, Michélsen, Nise & Hogstedt, 1997), eller som har fått diagnosen løsemiddelskade (Ihrig, Triebig & Dietz, 2001) har vist en klar sammenheng mellom eksponering og symptomer. Studier som bruker spørreskjema for å kartlegge om personene har fått problemer med hukommelse eller konsentrasjon, vil ofte presentere svarene på spørreskjema som om personene har slike problemer, uten nærmere undersøkelse eller testing av personene det gjelder. Men det at man opplever symptomer på endring i kognitive funksjoner, er ikke ensbetydende med at det foreligger reelle endringer.

Formålet med denne studien av friske arbeidstakere, var å studere i hvilken grad svar på et spørreskjema kunne forutsi hvordan de samme personene kom til å prestere på tester for hukommelse og konsentrasjon (Bast-Pettersen, 2006). Med andre ord: Kan man stole på selvrapporterte kognitive symptomer?

Tabell 2. Resultater på nevropsykologiske tester ut fra besvarelsen av spørsmålet "Er du glemsk?". Gjengitt med tillatelse fra SJWEH ©

Table 2. Results for question 7 "Do you have a short memory?" (95% CI = 95% confidence interval, WAIS = Wechsler Adult Intelligence Scale, VRT = Visual Retention Test, NES2 = Neurobehavioral Evaluation System)

Test	Responses ^a						Effect size (raw score)	Difference ^b	95% CI
	Yes			No					
	N	Mean	SD	N	Mean	SD			
General intellectual ability									
WAIS Information test (number)	158	19.1	4.1	265	18.9	3.8	0.05	0.2 ^c	-0.6-0.9
Tests for attention and memory									
Benton VRT correct (number)	158	7.0	1.7	270	7.2	1.5	0.13	-0.1	-0.4-0.2
Benton VRT error (number)	158	4.4	2.9	270	4.0	2.5	0.15	0.3	-0.1-0.8
Auditory Verbal Learning Test									
12 words, fifth trial (number)	54	10.7	1.8	82	10.9	1.4	0.13	0.0	-0.3-0.4
12 words, retention after 1 hour (number)	53	8.8	2.9	78	8.9	2.9	0.01	0.1	-0.6-0.8
WAIS Digit Span forwards (number)	122	6.0	1.1	194	6.2	1.1	0.09	-0.1	-0.3-0.1
WAIS Digit Span backwards (number)	122	4.9	1.5	194	5.1	1.4	0.14	-0.2	-0.5-0.2
Cognitive speed, visual scanning									
WAIS Digit Symbol (number)	160	44.9	11.8	271	48.6	11.6	0.32 ^d	-2.8 ^e	-4.6- -1.0
Trail Making Test A (s)	161	34.3	13.9	271	30.3	11.8	0.32 ^d	3.1 ^e	1.0-5.2
Trail Making Test B (s)	158	98.2	47.0	269	85.0	44.9	0.29 ^e	9.8 ^f	2.1-17.5
Stroop, naming color prints of color words (s)	74	60.1	19.3	117	55.0	14.1	0.30 ^f	3.9	-0.3-8.1
NES2 reaction times									
Simple reaction time (ms)	129	239 ^{g,h}	..	202	230 ^{f,g,i}	1.03 ^{f,i}	1.00-1.06 ^j
Continuous performance task (ms)	67	386	44	118	382	34	0.11	1	-11-12

^a Number of respondents that answered positively: 161, mean age 43.7 (SD 12.8) years; number of respondents that answered negatively: 271, mean age 41.2 (SD 12.3) years. ^b Adjusted for age and the WAIS Information test. ^c Adjusted for age only. ^d P<0.001. ^e P<0.01. ^f P<0.05. ^g Geometric mean. ^h Median 237 (range 181-435). ⁱ Median 226 (range 179-489). ^j Difference expressed as rate, due to log-transformation of the variable.

Materiale og Metoder

I alt inngikk 432 mannlige arbeidstakere i studien. Arbeidstakerne var blitt testet i tverrsnittstudier av menn i manuelle yrker (Bast-Pettersen, Drabløs, Goffeng, Thomassen & Torres, 1994; Bast-Pettersen, 1999; Ellingsen, Bast-Pettersen, Efskind & Thomassen, 2001; Bast-Pettersen, Ellingsen, Hetland & Thomassen, 2004).

Pasientene ble først bedt om å fylle ut et selvadministrert spørreskjema, Q 16, eller Örebro-skjemaet. Skjemaet består av 16 enkle spørsmål som personene skal besvare med "ja" eller "nei". Det har vært mye i bruk i studier av arbeidstakere eksponert for nevrotoksiske stoffer (Lundberg et al., 1997; Ihrig et al., 2001; Bast-Pettersen, 2006).

Etter at de hadde fylt ut skjemaet, ble de testet med et testbatteri som omfattet tester for hukommelse og konsentrasjon. Følgende tester ble anvendt: WAIS

Information, Benton Visual Retention Test, form C, Auditory Verbal Learning Test, versjon 12 ord, WAIS Digit Span, WAIS Digit Symbol, Trailmaking Test, Hugdahls Stroop Test, Enkel Reaksjonstid (SRT) (NES2), og Continuous Performance Task (CPT) (NES2). For beskrivelse av testmetodene vises til de respektive studier, eller til Lezak (1995).

Resultater

Gruppen som helhet hadde få symptomer, i gjennomsnitt 2.3 av 16 mulige. I den publiserte studien analyserte man spørsmål for hukommelse og konsentrasjon. I denne artikkelen gjengis, med tillatelse fra Scandinavian Journal of Work, Environment & Health, to tabeller fra den originale artikkelen.

På spørsmålet "Er du glemsk?" svarte 37 % av mennene "ja". Tabell 1 viser nevropsykologiske testresultater for

Tabell 3. Resultater på nevropsykologiske tester ut fra besvarelsen av spørsmålet: "Sier familien at du er glemsk?". Gjengitt med tillatelse fra SJWEH ©

Table 3. Results for question 11 "Have your relatives told you that you have a short memory?". (95% CI = 95% confidence interval, WAIS = Wechsler Adult Intelligence Scale, VRT = Visual Retention Test, NES2 = Neurobehavioral Evaluation System)

Test	Responses ^a						Effect size (raw score)	Difference ^b	95% CI
	Yes			No					
	N	Mean	SD	N	Mean	SD			
General intellectual ability									
WAIS Information test (number)	127	19.1	3.8	297	18.9	4.0	0.05	0.3 ^c	-0.5-1.1
Tests for attention and memory									
Benton VRT correct (number)	128	7.0	1.6	301	7.1	1.6	0.009	-0.2	-0.5-0.1
Benton VRT error (number)	128	4.3	2.8	301	4.0	2.6	0.11	0.3	-0.2-0.8
Auditory Verbal Learning Test									
12 words, fifth trial (number)	34	11.1	1.5	102	10.8	1.6	0.23	0.2	-0.2-0.6
12 words, retention after 1 hour (number)	33	9.5	2.5	98	8.7	3.0	0.28	0.4	-0.4-1.2
WAIS Digit Span forwards (number)	95	6.1	1.1	222	6.1	1.1	0.02	0	-0.3-0.3
WAIS Digit Span backwards (number)	95	4.9	1.4	222	5.1	1.4	0.17	-0.3	-0.6-0.04
Cognitive speed, visual scanning									
WAIS Digit Symbol (number)	129	46.1	11.3	303	47.8	11.9	0.1	-1.3	-3.2-0.6
Trail Making Test A (s)	129	33.0	12.4	303	31.1	12.7	0.15	1.5	-0.7-3.7
Trail Making Test B (s)	127	93.8	44.0	301	87.9	46.8	0.13	5.3	-2.8-3.5
Stroop, naming color prints of color words (s)	67	58.7	15.1	125	56.0	17.0	0.16	2.3	-2.0-6.6
NES2 reaction times									
Simple reaction time (ms)	102	238 ^{d,e}	..	230	231 ^{d,f}	..	0.27	1.03 ^g	-1.0-1.06 ^g
Continuous performance task (ms)	54	387	49	131	381	32	0.16	4	-8-16

^a Number of respondents that answered positively: 129, mean age 42.8 (SD 11.9) years; number of respondents that answered negatively: 303, mean age 41.9 (SD 12.8) years.

^b Adjusted for age and the WAIS Information test.

^d Geometric mean.

^e Median 235 (range 181-435).

^g Difference expressed as rate, due to log-transformation of the variable.

^c Adjusted for age only.

^f Median 227 (range 179-489).

deltakerne i forhold til hvordan de besvarte dette spørsmålet. På spørsmålet "Sier familien at du er glemsk?" svarte 29.6 % av mennene "ja". Tabell 2 viser nevropsykologiske testresultater for deltakerne i forhold til hvordan de besvarte dette spørsmålet. I tabellene vises testresultater i form av råskårer og effektstørrelse (Cohen, 1988) basert på forskjeller i de ukorrigerte råskårene. Videre vises forskjeller, justert for alder og intellektuell funksjon.

Det ble ikke funnet noen statistisk signifikante forskjeller på noen av hukommelsestestene mellom de som svarte "ja" og de som svarte "nei" på spørsmålet "Er du glemsk?". De som svarte at de var glemske, presterte imidlertid litt svakere på tester for "cognitive speed" og "visual scanning", og de var noe langsommere på en test for reaksjonstid. Det ble ikke funnet noen statistisk signifikante forskjeller på noen av testene, mellom de som

svarte "ja" og de som svarte "nei" på spørsmålet "Sier familien at du er glemsk?".

Diskusjon

Denne studien baserer seg på testresultater fra mer enn 400 personer. Den statistiske styrken i en studie er basert på antall deltakere og på effektstørrelse. På spørsmålene presentert i tabellene, var den statistiske styrken til å påvise en effekt med en effektstørrelse $d=0.4$ på over 0.80, ved signifikansnivå på 0.05 (Cohen, 1988). Det er derfor påfallende at ingen av hukommelsestestene ga svakere resultater for personer som svarte "ja" på det enkle spørsmålet "Er du glemsk?", eller på spørsmålet: "Sier familien at du er glemsk?".

Det er verdt å merke seg at personene som svarte ja på

spørsmålet "Er du glemsk", presterte noe svakere på tester for "cognitive speed" og "visual scanning", og på en test for enkel reaksjonstid. Dette er tester som er ansett for å måle oppmerksomhetsfunksjoner snarere enn hukommelse.

Lezak (1995) viser til at pasienter med "mentale effektivitetsproblemer assosiert med diffus hjerneskade, ofte tolker sine opplevelser av langsom prosessuering og oppmerksomhetssvikt som hukommelsesproblemer. Dette gjør de selv når evnen til å lære bare er lett affisert, hvis den i det hele tatt er påvirket" (s. 181). Denne studien indikerer at dette også kan gjelde for normale, friske personer uten noen kjent hjerneskade. Med andre ord; Hvis en person føler at hans eller hennes kognitive funksjoner er svekket, så vil personen ha en tendens til å tenke at det er hukommelsen som er svekket. Det er mulig at personer som har problemer med å konsentrere seg, i stedet tolker dette som hukommelsesproblem.

I følge Dodrill (1997), er en av mytene i klinisk nevropsykologi at pasientens egenrapportering om sin kognitive tilstand og endringer i kognitiv funksjon er til å stole på når man kan se bort fra "malingering". Denne studien indikerer at også friske individer har problemer med å vurdere sin egen kognitive funksjon. Deltakerne i denne studien skulle ha liten interesse i å overdrive sine symptomer i håp om å oppnå personlige fordeler, siden resultatene ikke var knyttet opp mot egen personlig vinning.

Konklusjon

Resultatene indikerer at man ikke uten videre kan stole på selvrapporterte kognitive symptomer. Spørreskjemaer med spørsmål om hukommelse, ser ut til å ha en dårlig evne til å forutsi resultater på hukommelsestester; det er knapt noen sammenheng mellom hvordan man vurderer egen hukommelse og hvor godt man faktisk husker. Dersom man ønsker å kartlegge hukommelse, må man undersøke personene med tester som er utviklet for å måle hukommelse.

Referanser

- Bast-Pettersen, R. (2006). Self-reported conceptions of memory and concentration in comparison with the neuropsychological test performance of manual workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment & Health Supplements*, 2, 41-46.
- Bast-Pettersen, R. (1999). Long-Term Neuropsychological Effects in Non-Saturation Construction Divers. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 70, 51-57.
- Bast-Pettersen, R., Drabløs, P.A., Goffeng, L.O., Thomassen, Y., Torres, C.G. (1994). Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production. *American Journal of Industrial Medicine*, 25, 649-662.
- Bast-Pettersen, R., Ellingsen, D.G., Hetland, S.M., Thomassen, Y. (2004). Neuropsychological function in manganese alloy plant workers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 77, 277-287.
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*. (2nd ed.). New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc., Publishers.
- Dodrill, C.B. Myths of neuropsychology. (1977). *The Clinical Neuropsychologist*, 11, 1-17.
- Ellingsen, D.G., Bast-Pettersen, R., Efskind, J., Thomassen, Y. (2001). Neuropsychological effects of low mercury vapour exposure in chloralkali workers. *Neurotoxicology*, 22, 249-258.
- Ihrig, A., Triebig, G., Dietz, M.C. (2001). Evaluation of a modified German version of the Q 16 questionnaire for neurotoxic symptoms in workers exposed to solvents. *Occupational and Environmental Medicine*, 58, 19-23.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. (3rd ed.). New York: Oxford University Press, Inc.
- Lundberg, I., Högberg, M., Michélsen, H., Nise, G., Hogstedt, C. (1997). Evaluation of the Q16 questionnaire on neurotoxic symptoms and a review of its use. *Occupational and Environmental Medicine*, 54, 343-350.
- Sjögren, B., Iregren, A., Frech, W., Hagman, M., Johansson, L., Tesarz, M., Wennberg, A. (1996). Effects on the nervous system among welders exposed to aluminium and manganese. *Occupational and Environmental Medicine*, 53, 32-40.

PLACEBO-EFFEKTEN: Finnes den? og har den eventuelt nokon betydning for helse?

MAGNE ARVE FLATEN, *Institutt for Psykologi, Universitetet i Tromsø*



Placebo-effekten har med forventningar til behandling å gjere. Eit individ som mottar behandling vil i dei aller fleste tilfelle ha ei forventning om at behandlinga er verkksam mot den lidning eller plage ein søker behandling for. I dei siste 10 år har ei rekke studie forsøkt å belyse placebo-effekten eller "forventingseffekten". Legemiddelindustrien har i ca 50 år nytta double-blind metoden, der både den som gir og den som mottar behandling ikkje veit om det er aktivt preparat eller placebo som blir gitt, for å kontrollere for effekten av forventningar. Dette fordi ein i mange tilfelle ser betring hos personar som trur dei får behandling, men får placebo. Sjølv om ein ser betring hos mange personar som får placebo, kan ein ikkje derav slutte at dette er pga ein "placebo-effekt", dvs. på grunn av forventingane personen har til behandlinga. Andre forklaringar er mulige, spesielt det faktum at dei fleste lidningar viser variasjon over tid og ei forbetring kan vere eit resultat av dette.

Finnes placebo-effekten?

Enkelte har hevda at betring i personar som får placebo skuldast "response bias", tendensen til å rapportere reduksjon i eit symptom fordi den som blir behandla trur at psykologen eller legen ønskjer dette. Dersom pasienten sine forventningar resulterte i ein tendens til å rapportere

positive effektar av behandling, så ville placebo-effekten ha liten helsemessig betydning. Ei rekke studie har vist neurobiologiske endringar etter administrasjon av placebo, som viser at "response bias" ikkje er heile forklaringa på placebo-effekten. Det best studerte symptom i denne type forskning er smerte. Personar som trur dei får smertedempande middel, men får placebo, rapporterer ofte lågare smerte enn personar som ikkje har slike forventningar. Eit påliteleg funn ifbm. smerte er at smertestimuli aktiverer deler av somatosensoriske korteks. Dette er den tidligaste kortikale aktivering etter presentasjon av smertestimulus, og reflekterer smerteoppleving. Måling av kortikal aktivering har vist mindre aktivering i somatosensoriske korteks når personen trur han/ho får eit smertedempande middel. Dette viser at smertesignalet blir dempa før det når korteks og før bevisst oppleving av smerte oppstår. Placebo-effekten, her definert som redusert smerteoppleving når personen trur han/ho har motatt eit smertedempande medikament, har dermed ein neurobiologisk basis.

Neste spørsmål er kva for mekanismar som kan forklare redusert smertesignal til somatosensoriske korteks. Hjernen har fleire mekanismar for å dempe smertesignal, og blant dei som er viktige for placebo smertelindring er nedgåande baner frå subkortikale område i midthjernen og den forlengta marg, som reduserer aktivitet i nervebaner som fører smertestimulus. Dette systemet er komplisert mot. kva for neurotransmittorar som er involverte, men endorfiner, opiate nevromodulatorar, er sentrale i hemminga av aktivitet i oppgåande, smerteførande baner. Ei rekke studie har vist at placebo smertelindring, dvs. redusert smerteoppleving når personen trur han/ho får smertedempande middel, blokkerast heilt eller delvis dersom personen blir administrert ein opiat antagonist. Ein opiat antagonist reduserer placebo effekten. Dette antyder at forventning om at smerte vil bli redusert av eit

legemiddel, aktiverer hjernen sitt endorfin-baserte smertedempande system, og dermed blir smerte redusert. Bildedanningsstudie av hjernen har også vist at område med reseptorar for endorfiner aktiverast når personen forventar smertedempande effekt av legemiddel. Det er såleis mykje som talar for at endorfiner er ei viktig mekanisme i placebo smertelindring.

Kor sterk kan placebo-effekten vere? Det er stor variabilitet i kor mange av deltakarane i ei studie som viser ein placebo respons. I enkelte studie, for eksempel på parkinsons, viste alle pasientane betring i symptom etter placebo administrasjon. I andre studie kan talet på placebo responders vere 25%, og i dei fleste studie ligg proporsjonen av placebo responders mellom disse to ytterpunktta.

Ein annan måte å berekne styrken på er å undersøke grad av forbetring etter placebo administrasjon. I måling av smerte nyttast ofte ein visuell analog skala slik at smertereduksjon registrerast i millimeter. I våre studie har vi typisk sett smertereduksjon på 5 til i overkant av 20 mm, som er ganske typisk for det som er rapportert i litteraturen. Ein klinisk betydingsfull reduksjon i smerte er berekna til 13 mm i uavhengige studie. Dette betyr at placebo smertereduksjon i nokre tilfelle har klinisk betydingsfull effekt.

Finnes det ein viss type personar som responderer til informasjon om behandling? Dette feltet er nærmast uutforska, og dei få studiane som er gjort antyder at placebo smertedemping er størst i personar som lett lar seg påverke, og i personar med høgare angstnivå. Placebo har ein motpol, nocebo effekten, som enklast kan beskrivast som ein negativ placebo-effekt, for eksempel auka smerte eller andre symptom etter informasjon om at symptomet vil forverrast. Dette har sannsynligvis med auke i frykt og stress å gjere.

Betydinga av placebo responsen for helse

Hittil har vi vist at placebo effekten har ein fysiologisk basis og kan registrerast sentralt og i perifer aktivitet. Har disse reaksjonane betyding for helse? Den reduksjon i smerte ein ser etter administrasjon av placebo er i fleire tilfelle er stor nok til å vere klinisk betydingsfull, som nemnt over. Betringa i symptom av parkinsons lidning er eit eksempel på det same. I tillegg viser mange studie at forventingane om å ha fått behandling kan redusere symptom i ei rekke lidningar. Den kanskje første påvisinga

av den helsemessige betydinga av placebo-effekten var då amerikanske legar på 1950-talet ønska å undersøke effekten av ein form for behandlinga av angina pectoris, der mammarie-arterien vart sydd fast i hjertemuskulaturen. Hypotesen var at dette ville føre til auke i blodtilførselen til hjertemuskelen gjennom danning av nye blodårer. Pasientane som fikk denne behandlinga responderte veldig bra på denne og følte seg langt betre etter behandling, og var i stand til å gjere aktivitetar dei ikkje kunne gjere før behandling. På den andre side viste målingar av hjertet sin funksjon ikkje endringar etter det kirurgiske inngrepet. Dette førte til ein studie der ei gruppe fikk ordinær kirurgisk behandling med innsynging av mammarie-arterien, medan ei anna gruppe fikk placebo-kirurgi og ingen inngrep i hjertemuskulaturen vart gjort. Resultata viste at det ikkje var nokon forskjell mellom gruppene i kor stor grad av betring dei rapportert og kva aktivitetar dei kunne utføre, og begge gruppene var betre etter inngrepet enn før, også eit år etter inngrepet. Det var tom. ein tendens til at gruppa som fikk placebo-kirurgi viste betre resultat enn gruppa som fikk det ein trudde var verksam kirurgi.

Tilsvarande funn er gjort for kirurgisk inngrep i kneet. I 2002 vart det publisert ein prospektiv studie i New England Journal of Medicine som viste at placebo kirurgi i kneet var like effektiv som standard kirurgi mot smerter i kneet. Begge prosedyrane førte til same grad av redusert smerte i kneet. Ettersom pasientane opplevde at smerte vart redusert vart funksjonsnivået til pasienten auka og dei kunne utføre aktivitetar som dei ikkje kunne gjennomføre før operasjonen. Denne effekten vedvarte i dei 24 månadane som studien varte.

Rolla til placebo effekten i farmakologiske behandling av depresjon har blitt grundig diskutert i litteraturen. I kliniske utprøvingar har ein vesentlig del av pasientane i gruppa som får placebo vist betring, i nokre tilfelle har betringa i placebo gruppa vore omtrent like stor som i gruppa som får aktivt preparat.

Parkinsons lidning kjem av degenerering av dopaminerge celler i midthjernen, og implantering av elektroder som stimulerer dopaminutskilling gir betring i symptoma på parkinsons lidning. Når pasienten blir fortalt at stimulering blir gitt, slik at det skapast ei forventning om reduksjon i symptom, viser pasientane reduksjon i symptom. Dette er vist i to ulike forskingsmiljø. Studie med bildedanningsteknikk har vist at dette kjem av auka utskilling av dopamin i midthjernen. I dette tilfelle gav forventing-

ane om å få behandling opphav til auka utskilling av ein transmitter, som førte til ein reduksjon i kliniske symptom.

Konklusjon

Det kan konkluderast med at placebo-effekten finnes; den kan registrerast ved endringar i aktivering i hjernen og i endringar i perifer fysiologisk aktivitet, i tillegg til subjektiv oppleving av betring i symptom og lidning. Sannsynligvis finnes det fleire "placebo-effektar", og disse bør meir presist forståast som effektar av forventing om behandling. Disse forventingane genererer fysiologiske reaksjonar som kan ha ein helsemessig funksjon. Det kan vidare konkluderast med at betydinga av forventingar for helse er vist i fleire studie og for ulike lidingar. Sikre konklusjonar må vere basert på gode metodar, og studia som dannar basis for disse konklusjonane er vurdert å vere særst gode metodiske studie.

Mange faktorar som er viktige for å forstå korleis forventingar fører til endringar som gir helsemessige utslag er ukjente. Dei emosjonelle sidene ved denne prosessen er i liten grad studert. Grunnen til at enkelte responderer og andre ikkje er i liten grad klarlagt. Mekanismane bak forventingseffektane er delvis kartlagt for smerte, men er ukjente for ei rekke lidingar. Svara på disse spørsmåla er ukjende også for mange andre typar behandling, så dette er ikkje noko som er spesielt for placebo-effekten. Det bør ikkje hindre ein frå å stille dei kanskje viktigaste spørsmåla, som angår bruken av positive forventingar i behandling. Ettersom forventingar er ein del av all behandling og har betyding for utfallet av behandlinga, så kan ein bevisst bruk av forventingar kunne gi ein helsemessig gevinst i mange formar for behandling.

magnef@psyk.uit.no

CHARGE syndrom og kognitive funksjonsvansker:

Kan svikt i eksekutiv funksjoner bidra til å forklare adferdsproblemer hos barn med CHARGE syndrom?

JUDE NICHOLAS *Statped Vest/ Haukelands Universitetssykehus*

Sammendrag

Barn med CHARGE syndrom viser ofte atferd som kan oppleves som utfordrende av omgivelsene. Den atferd som er karakteristisk for CHARGE syndrom kan ha mange årsaker. I to artikler beskriver Jude Nicholas [Nicholas, 2005; Hartshorne, Nicholas, Grialou, & Russ, in press] at spesifikke kognitive vansker som svikt i eksekutiv funksjoner synes å være en betydelig medvirkende årsakforklaring. Undersøkelsene viser at nevropsykologisk kartlegging av svikt i styringsfunksjoner og/eller andre kognitive avvik hos barn og unge med CHARGE syndrom kan være et viktig bidrag til klinisk evaluering og behandling av psykologiske problemer. Videre påpekes at framtidige studier bør ta sikte på å undersøke om det finnes en adferdsfenotype (gen-adferdsuttrykk) som kjennetegner barn med CHARGE syndrom.

Nicholas, J. (2005). Can specific deficits in executive functioning explain the behavioral characteristics of CHARGE syndrome: A case study. *American Journal of Medical Genetics*, 133A, 300-305.

Hartshorne, T.S., Nicholas, J., Grialou, T.L., & Russ, J.M. (in press). Executive Function in CHARGE Syndrome, *Child Neuropsychology*.

CHARGE syndrom er et mønster av medfødte anomalier som innbefatter tre eller fire hovedsymptomer (øye kolobom som involverer iris, retina og/eller papillen, koanal atresi, hjernenerveaffeksjon og øremisdannelser/nedsatt hørsel) og tre uspesifikke symptomer (hjertesykdom, små mannlige kjønnsorgan, leppe/ganespalte, åpning mellom luft- og spiserør, karakteristiske ansiktstrekk og veksthemming). Alvorlighetsgrad på symptomene og hvilke medisinske komplikasjoner som forekommer hos personer med CHARGE syndrom varierer. Forekomsten av CHARGE syndrom varierer i ulike studier, og tallene rangerer fra 1/10.000-1/12.000 [Davenport, 2001]. Nylig ble det påvist at gen CHD7 er forandret hos 2/3 av personer med CHARGE syndrom [Vries et al., 2004]. I dag forskes det på om genetiske mutasjoner kan forklare variasjonene i den faktiske framtoningen og atferd (fenotype) hos denne gruppen. Mutasjoner er en feil i den genetiske koden der en og samme mutasjon kan være årsak til variasjoner i faktisk framtoning/atferd og i kognisjon. Nevropsykologiske utredninger kan bidra spesifikk til kartleggingen av denne kognitive fenotype.

CHARGE syndrom er en kompleks lidelse der flere av de fysiske symptomene har betydelige konsekvenser for barnas utvikling og forståelse av omverdenen [Davenport, 2001]. Tidligere studier på generell kognitiv fungering hos personer med CHARGE syndrom har konkludert med at en stor prosentandel av denne gruppen er mentalt retarderte [Regnbogen et al., 1985]. Dette står i motsetning til senere studier som hevder at dette ikke er tilfellet [Davenport et al., 1986; og Blake et al., 1998]. Det blir hevdet at disse tidligere studiene ikke har tatt i betrakt-

ning betydningen av de multisensoriske vansker som forekommer hos barn med CHARGE syndrom [Davenport et al., 1986; Blake et al., 1998]. Barn med CHARGE diagnosen utgjør en særdeles heterogen gruppe [Brown, 2005], der ikke alle har risiko for omfattende kognitive dysfunksjoner.

Barn med CHARGE syndrom viser ofte atferd som kan oppleves som utfordrende av omgivelsene. Hartshorne og Cypher [2004] påpeker at barn med CHARGE syndrom kan vise atferd som kjennetegner autisme, svikt i oppmerksomhet, tvangslidelse og Tourette syndrom. Denno og Bernstein [1997] sammenlignet studenter med CHARGE syndrom og studenter med sansetap uten CHARGE syndrom, og fant at atferdsvanskene til studentene med CHARGE syndrom kunne karakteriseres av tvangsdreven/impulsiv kvalitet.

Den atferd som er karakteristisk for CHARGE syndrom kan ha mange årsaker. Dette kan være multiple tidlige medisinske intervensjoner, sensoriske eller multisensoriske vansker og manglende kommunikasjonsferdigheter. Flere forfattere har spekulert i om det kan være nevrologisk basis for noe av denne atferden, og påpeker at framtidige studier bør ta sikte på å kartlegge hvilken type atferd som kan skyldes forstyrrelser i det sentrale nervesystemet [Denno og Bernstein, 1997; Harthshorne og Cypher, 2004]. Forstyrrelser i det sentral nervesystemet synes å være en betydelig medvirkende årsakforklaring. Atferdsproblemer som skyldes avvikende nevrologisk/nevropsykologisk utvikling kan oppstå på to ulike måter: organiske dysfunksjoner i personer med CHARGE syndrom kan ha en direkte effekt på atferd. En annen måte kan være at motoriske og/eller perseptuelle vanskeligheter kan forårsake betydelige problemer med mestring av oppgaver, samt med mellommenneskelige relasjoner [Nicholas, 2004].

Med bakgrunn i at forstyrrelser i sentralnervesystemet ofte sameksisterer med atferdsvansker, kan det spekuleres i om spesifikke kognitive vansker som svikt i styringsfunksjoner kan bidra til å forklare atferdsproblemer som er beskrevet hos barn med CHARGE syndrom. To sentrale spørsmål i denne sammenheng er: Kan barn med CHARGE syndrom vise spesifikke kognitive vansker? Kan disse spesifikke kognitive vansker relateres til svikt i eksekutiv funksjoner?

Kartlegging av eksekutiv funksjonene er en kompleks oppgave med unike trekk. Historisk sett er klinisk kart-

legging av eksekutiv funksjonene vært utfordrende med tanke på dens dynamiske kjennetegn [Dencla, 1994]. Tradisjonelt har følgende nevropsykologiske tester blitt brukt for å kartlegge eksekutiv funksjonene: Wisconsin Card Sorting Test, Stroop test, Rey-Osterreith Complex Figure, Trail Making, del B og Controlled Oral Word Association/Verbal Fluency Test, Go/No-Go tester og testbatteriet Delis-Kaplan Executive Function System. Det er imidlertid viktig å ta hensyn til at strukturerte situasjoner, som er typisk for testsituasjonen, setter mindre krav til en effektiv fungering av eksekutiv funksjonene og dette reduserer muligheten for klinisk observasjon. Av denne grunn bør kartlegging av eksekutiv funksjoner inkludere intervju, observasjoner i ustrukturerte og sosiale sammenhenger og kvalitative observasjoner under testing.

Sjekklistor og spørreskjema kan fungere som et hjelpemiddel for å konkretisere observasjoner av opplevde dagligdagse vanskeligheter. Barnas daglige miljø på skolen og i hjemmet er viktige arenaer for observering av eksekutiv funksjonene. Gioia et al. [2000] har utviklet et reliabelt og valid kartleggingskjema av styringsfunksjonene: "Behavioral Rating Inventory of Executive Functions" (BRIEF). Dette kartlegger atferd hos barn og unge som tenkes å være relevant i forhold til eksekutiv funksjoner. BRIEF ble utviklet med tanke på å kartlegge atferd som i dagliglivet er assosiert med selvregulering i forhold til problemløsning og sosial fungering. BRIEF har blitt brukt for å studere kliniske populasjoner som barn med ADHD, barn med traumatisk hodeskade (TBI), myelomeningoel, Tourette syndrom, lav fødselsvekt, høyt fungerende autister, mental retardasjon og barn med dokumenterte hjernelesjoner [Gioia et al., 2000, Gioia et al., 2002]. Imidlertid må BRIEF brukes i tillegg til vanlige nevropsykologiske tester, slik at konklusjonsgrunnlaget blir bredt og solid.

Betydelige svikt i eksekutiv funksjoner har vært dokumentert i flere genetiske lidelser, som ved fragile X- syndrom [Mazzocco et al., 1992], neurofibromatosis type 1 [North et al., 1995], og ullrich-turner syndrom [Romans et al., 1998]. Det er imidlertid ingen tidligere studier som har fokusert på eksekutiv funksjoner hos barn med CHARGE syndrom.

I den første artikkel (Nicholas, 2005) ble det presentert en kasesbeskrivelse av en 11 år gammel jente med CHARGE syndrom. I dette studiet ble det brukt et nevropsykologisk test-batteri, inkludert et spørreskjema om

eksekutiv funksjoner (Behavior Rating Inventory of Executive Function; BRIEF) for å kartlegge om et barn med CHARGE syndrom viser svikt i eksekutiv funksjonene og/eller andre kognitive dysfunksjoner. Den nevropsykologiske undersøkelsen (nevropsykologiske tester og BRIEF) avdekket en betydningsfull svikt i eksekutiv funksjoner. BRIEF er oversatt til norsk og prøvd ut på et mindre antall barn i Norge etter tillatelse fra Psychological Assessment Resources (PAR) [Nicholas og Hermansen, in press] og er også anvendt i Barn i Bergen prosjektet [Haukenes & Lundervold, 2006] .

I den andre artikkel (Hartshorne, Nicholas, Grialou, & Russ, in press) ble 98 barn med CHARGE syndrom utredet med hensyn til eksekutiv funksjonsvansker. Kartleggingen viste vansker med mental fleksibilitet, inhibi-

sjonsvansker (hemming av adferd) og vansker med å nyttiggjøre seg av tilbakemelding fra andre eller fra konkret oppgavegjennomføring. Det kan se ut som eksekutiv funksjonsvansker er tilstede i CHARGE syndromet og dermed kan representere en spesifikk kognitiv funksjonssvikt. Videre beskrives eksekutiv funksjonssvikt i sammenheng med Norman og Shallices styrende - oppmersomhetskontroll modell: Supervisory Attentional System [1986].

Begge artiklene illustrerer hvor viktig det er å undersøke nevropsykologiske funksjoner hos barn med CHARGE syndrom. Kartlegging av det kognitive funksjonsbildet hos barn med CHARGE syndrom blir dermed også viktig for forståelsen av barnets atferd, utforming av tiltak og tilrettelegging av miljøet

FORKLARINGER:

CHARGE syndrom er et mønster av medfødte anomalier. Bokstavene i CHARGE står for: Coloboma of the eye (øye kolobom som involverer iris, retina og/eller papillen) Heart defects (hjertesykdom), Atresia of the choanae (membranøs/ benet obstruksjon mellom nesehule og svelg) , Retardation of growth (veksthemming), Genital abnormalities (små mannlige kjønnsorgan) og Ear abnormalities (øre misdannelser/nedsatt hørsel). Men disse karakteristikkene anvendes ikke idag i diagnostisering av CHARGE syndrom.

Diagnostisering av CHARGE syndrom innbefatter utredning av karakteristiske trekk der tre eller fire hovedsymptomer (spesifikke) og tre uspesifikke symptomer (understøttende funn), uten tvil oppfyller kriteriene for CHARGE diagnosen.

Følgende hovedsymptomer forekommer ofte hos CHARGE: Øye kolobom som ofte resulterer i tap av deler av synsfelt, Koanal atresi og hjernenerveaffeksjon. Omtrent 40% av barna med CHARGE syndrom har ansiktsslammelser (hjernenerve VII) og minst 30% har problemer med svelging(hjernenerve IX/X). Mangel på luktesans (hjernenerve I) og balanseproblemer (hjernenerve VIII) forekommer ofte. Andre hovedsymptomer er karakteristiske øre misdannelse og nedsatt hørsel.

Følgende symptomer forekommer, men er ikke spesifikke for CHARGE syndrom: hjertesykdom, små mannlige kjønnsorgan (genital hypoplasi), leppe/ganespalte, åpning mellom luft- og spiserør (trakeoøsofageal fistel), karakteristiske ansiktstrekk, veksthemming og forsinket utvikling.

Referanser

- Blake, D. D., Davenport, S. L. H., Hall, B. D., Hefner, M. A., Pagon, R. A., Williams, M. S., Lin, A. E., & Graham, J. M. (1998). CHARGE Association: An Update and Review for the Primary Pediatrician. *Clinical Pediatrics*, 37, 159-174.
- Brown, D. (2005). CHARGE Syndrome: "Behaviors" – Challenges or Adaptions? *American Journal of Medical Genetics*, 133A, 268-277.
- Davenport, S.L.H. (2001). Physical influences on development in CHARGE. In M. Hefner & S.L.H Davenport (Eds.). *CHARGE Syndrome: A management manual for parents*. Columbia, MO: CHARGE Syndrome Foundation,
- Davenport S. L. H., Hefner M. A., & Mitchell J. A. (1986). The Spectrum of clinical features in CHARGE syndrome. *Clinical Genetics*, 29, 298-310.
- Dencla, M.B. (1994). Measurement of executive function. In Lyon GR, (Ed.) *Frames of reference for the assessment of learning disabilities: New views on measurement issues*. Baltimore: Paul Brookes,
- Denno L.S., & Bernstein V.(1997). *Behavioral characteristics of CHARGE Association*. International CHARGE Syndrome Conference, Boston, MA.
- Gioia, G.A., Isquith, P.K., Guy, S.C., & Kenworthy, L. (2000). *Behavior Rating Inventory of Executive Function: Professional Manual*, Psychological Assessment Resources, Inc.
- Gioia, G.A., Isquith, P. K., Kenworthy, L., & Barton, R. M. (2002). Profiles of everyday executive function in acquired and developmental disorders. *Child Neuropsychology*, 8, 121-137.
- Hartshorne, T. S., & Cypher, A. D. (2004). Challenging Behavior in CHARGE Syndrome. *Mental Health Aspects of developmental Disabilities*. 7, 41-52.
- Hartshorne, T.S, Nicholas, J, Grialou, T.L., & Russ, J.M. (in press). Executive Function in CHARGE Syndrome, *Child Neuropsychology*.
- Haukenes, S., & Lundervold, A. (2006). *Behavior Rating Inventory of Executive Function: Profiles among children with Attention Deficit Hyperactivity Disorder*. International Neuropsychological Society conference. Boston.
- Mazzocco, M., Hagerman, R.J., Cronister-Silverman A., & Pennington, B.F. (1992). Specific frontal lobe deficits among women with fragile X gene. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 31, 1141-1148.
- Nicholas, J. (2005). Can specific deficits in executive functioning explain the behavioral characteristics of CHARGE syndrome: A case study. *American Journal of Medical Genetics*, 133A, 300-305.
- Nicholas, J. (2004). Spesifikke kognitive vansker hos barn med CHARGE syndrom: Betydning for pedagogiske tiltak. *Nordisk tidsskrift for hørsel- og døveundervisning*, 4, 11-17.
- Hartshorne, T.S., Nicholas, J., Grialou, T.L., & Russ, J.M. (in press). Executive Function in CHARGE Syndrome, *Child Neuropsychology*.
- Nicholas, J. & Hermansen, J.H. (in press). *Norsk versjon av Behavior Rating Inventory of Executive Function (BRIEF): spørreskjema*. Bergen.
- Norman, D. A., & Shallice, T. (1986). Attention to action: Willed and automatic control of behavior. In R. J. Davidson, G. E. Schwartz, & D. Shapiro (Eds.), *Consciousness and self-regulation: Advances in research and theory* (pp. 1–18). New York: Plenum.
- North, K., Joy, P., Yuille, D., Cocks, N., & Hutchins, P. (1995). Cognitive function and academic performance in children with neurofibromatosis type 1. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 37, 427-436
- Regenbogen, L. S., & Coscas G. J. (1985). *Oculo-auditory Syndromes*. New York: Masson Publishing.
- Romans, S.M., Stefanos, G., Roelten, D.P., Kushner, H., & Ross J.L. (1998). Transition to young adulthood in Ullrich-Turner syndrome. *American Journal of Medical Genetics*. 79, 140-147.
- Vissers, L.E., Ravenswaj, C.M., Admiraal, R., Hurst, J.A., de Vries, B.B., Janssen, I.M., van der Vliet, W.A., huys, E.H., de Jong, P.J., Hamel, B.C., Schoenmakers, E.F., Brunner, H.G., & Veltman, J.G. (2004). Mutations in a new member of the chromodomain gene family cause CHARGE syndrome. *Nature Genetics*, 36, 955-957.

jude.nicholas@statped.no

Intraindividuell variabilitet i kognitive prestasjoner – et vindu til nevropsykologisk funksjon

ANDERS M FJELL^{1,2}, YLVA ØSTBY², KRISTINE B WALHOVD^{1,2}

¹ Universitetet i Oslo, Psykologisk Institutt

²Ullevål Universitetssykehus, Avdeling for nevropsykologi og rehabilitering

Korrespondanse rettes til:

Anders M. Fjell, Universitetet i Oslo, Psykologisk
Institutt, Pb 1094 Blindern, 0317 Oslo
tlf: +47 22 84 51 29
fax: +47 22 84 50 01
e-mail: andersmf@psykologi.uio.no

“Despite frequent reports of intra-individual variability, there is little synthesis, and no direct examination of the neural underpinnings.” Slik kunnskap vil kunne bidra til at vi bedre forstår nevropsykologisk funksjon i pasienter og normaltfungerende.

Kognitiv betydning og neurobiologisk grunnlag

Det følgende er et sammendrag av Fjell, Østbye og Walhovd (in press): Intraindividual variability in cognitive performance and its neural foundation - an important approach in studying the developing and aging mind. I: Marta A. Lange (red.). Leading -Edge Psychological Tests and Testing Research, Nova Science Publishers, Inc, New York.

Tidligere forskning knytter IIV i reaksjonstid til generelle mentale evner, f.eks. i form av den psykometriske *g*-faktoren eller mål på flytende intelligens (Li et al., 2004). Hultsch og MacDonald (2004) argumenterer for at IIV predikerer kognitiv fungering i større grad enn gjennomsnittsskårer. Oppmerksomhetssvikt, responsregulering, informasjonsprosesseringsstøy/ -instabilitet og fysiologiske aktiveringsrytmer har blitt trukket frem som mulige forklaringer på variabilitet. Sannsynligvis har en rekke forskjellige neurovitenskapelige fenomener direkte eller indirekte innflytelse på i hvilken grad en person fremviser en stor eller liten mengde kognitiv variabilitet. Det har blant annet blitt foreslått at økt IIV i alle fall delvis er relatert til kognitive prosesser som støttes av frontale kretser, for eksempel oppmerksomhetssvikt og redusert eksekutiv funksjon. Denne hypotesen har fått mye støtte. Blant annet er det funnet økt variabilitet i pasienter med skader i frontal korteks, og variabilitet er rapportert å korrelere med eksekutiv funksjon. Videre er det vist økt variabilitet i Stroop-oppgaver hos pasienter med frontallappsdemens sammenlignet med pasienter med Alzheimers demens. Også studier av betydningen av neurotransmitterfunksjon har gitt støtte til frontallappshypotesen. Nevral støy kan være forårsaket av en dysfunk-

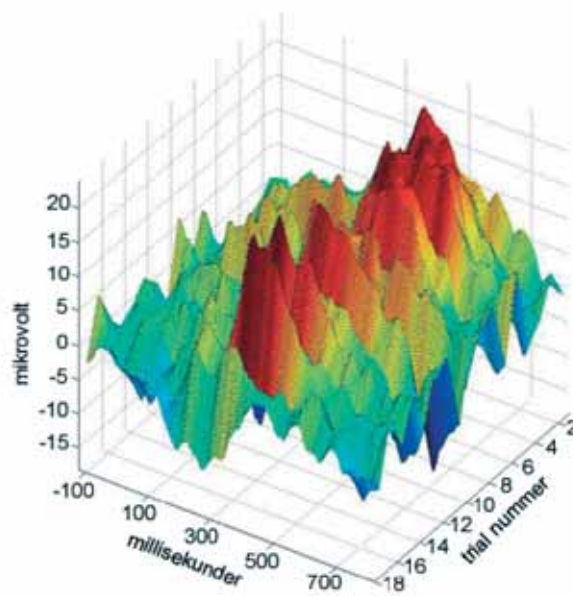
I klinisk nevropsykologi og kognitiv neurovitenskap blir kognitiv funksjon vanligvis uttrykt gjennom en skåre på en kognitiv test. Denne skåren er gjerne basert på en rekke testledd, slik at gjennomsnittet av alle testledd utgjør den totale skåren. Hvordan en pasients prestasjoner varierer fra ett testledd til det neste (såkalt intraindividuelle variabiliteten – IIV) er imidlertid spennende som et mål på kognitiv funksjon i seg selv. Det er imidlertid behov for å forstå det nevralt grunnlaget for fenomenet IIV. I en fersk review-artikkel fremholder MacDonald, Nyberg og Bäckman, (2006, s. 474):

sjon i spesifikke neurotransmittersystemer, f.eks. det katekholaminerger (inkludert dopamin) og det acetylcholinerge system. MacDonald et al. (2006) argumenterer for at forandringer i dopaminsystemet har blitt dokumentert i flere populasjoner som også viser økt variabilitet, f.eks. eldre, barn med ADHD, schizofrene og Parkinsons pasienter. Studier av det genetiske grunnlaget for dopaminfunksjon peker også i retning av en forbindelse mellom frontallappsfunksjon og variabilitet. Denne forskningen har fokusert spesielt på Val- og Met-allelene til catechol O-metyltransferase-genet og deres betydning for dopaminnivå i frontal korteks. Bærere av Val-allelet har redusert dopaminfunksjon i frontallappene sammenlignet bærere av Met-allelet, og viser større grad av IIV enn Met-allel-bærere innenfor oppgaver med krav til hurtig perseptuell sammenligning.

En annen hovedteori om hvorfor variabilitet oppstår er knyttet til nevralt støy og tilfeldige brudd i nevralt nettverk. Variabilitet tenkes i henhold til denne teorien å være forårsaket av at overføringen av aksjonspotensialet langs aksonet blir mindre effektivt. Skader i hvit substans vil kunne føre til mer støy og brudd i nettverk. Hvitsubstansforandringer er derfor foreslått som en mulig mekanisme relatert til variabilitet i f.eks. reaksjonstid. Det er funnet korrelasjoner mellom egenskaper ved hvit substans og informasjonsprosesseringshastighet. Nye data fra vår gruppe peker i retning av en korrelasjon mellom cerebralt hvitsubstansvolum og variabilitet i reaksjonstid (Walhovd og Fjell, 2007). Russell et al. (2006) peker på at det finnes økt variabilitet ved ADHD, og at det nylig er funnet redusert hvitsubstansintegritet ved ADHD. Sammenhengen mellom variabilitet og hvit substans støttes videre av forskning som viser at hvitsubstansvolum øker frem til middelalderen før det begynner å synke (Walhovd et al., 2005), og at denne omvendte U-formen kan passe med de non-lineære forandringene i variabilitet som også er observert med økende alder (se under). Hvitsubstanshypotesen er også tiltalende siden den relaterer IIV direkte til informasjonsflyten i sentralnervesystemet. Dette passer godt også med modeller for nevromodulatoriske effekter på variabilitet.

IIV som et mål på utvikling og degenerasjon i sentralnervesystemet

Det er nå enighet om at forholdet mellom intraindividuell variabilitet i kognitive testprestasjoner og alder best kan beskrives som en U-formet kurve, med høy variabi-



Figur 1 Figuren viser variasjoner i elektrofysiologisk respons fra trial til trial på elektroden Pz i respons til avvikende distraktorstimuli (P3a-komponenten) for en enkelt deltager i en såkalt 3-stimulus oddball oppgave. Y-aksen representerer amplitude (mikrovolt), x-aksen representerer latens (millisekunder), og z-aksen representerer enkeltleddene (fra 1 til 18).

litet hos både barn og eldre voksne. Dette mønsteret kan sees i lys av den omvendte U-formede kurven for forandringer i kognitiv funksjon gjennom livsløpet. Et viktig spørsmål dreier seg om hvorvidt økt IIV har samme nevropsykologiske betydning og er forårsaket av de samme mekanismene i begge ender av utviklingsløpet. Eksekutive og frontalt baserte kognitive funksjoner har et utviklingsforløp kjennetegnet ved sen modning og en nedgang som starter tidlig. Dette er mekanismer som kan være gyldige i begge ender av den U-formede utviklingskurven. Williams, Hultsch, Strauss og Hunter. (2005) og Li et al. (2004) har på den andre siden funnet belegg for at forskjellige prosesser er virksomme i barndom og alderdom, og peker på at variabilitet kan være relatert til en generell informasjonsprosesseringsfunksjon gjennom hele livsløpet, mens variabiliteten i tillegg er preget av økt forekomst av oppmerksomhetssvikt. Det er derfor sannsynlig at den økte intraindividuelle variabiliteten hos barn og eldre i alle fall delvis reflekterer forskjellige mekanismer.

Konklusjon og betydning for videre forskning og klinisk praksis

Variabilitet i kognitive oppgaver er altså relatert til utvik-

ling og aldring, neurologiske og nevropsykologiske avvik, og generell intellektuell fungering hos friske voksne mennesker. Vi mener det er viktig å undersøke IIV direkte med hjerneavbildningsteknikker, noe som nesten ikke er gjort i dag. Høyfelts fMRI gjør det mulig å måle BOLD respons til enkeltstimuli. Enda mer direkte relatert til nevronal aktivitet er elektrofysiologi. Data fra vår egen lab tyder på stor IIV i amplityden av elektrofysiologiske responser (se figur 1), og at intra-individuell variabilitet i P3a-amplitude korrelerer positivt negativt med kognitiv fungering (Fjell og Walhovd, 2007). Fremtidig forskning bør dessuten ta for seg mulighetene for klinisk nytte av mål på variabilitet, gjennom normering, utforming av nye tester som kan gi mulighet for kvantifisering av variabilitet innenfor flere kognitive domener, og forskning på flere diagnosegrupper. Intraindividuell variabilitet har et stort potensial som redskap i kliniske utredninger.

Referanser

- Fjell, A. M., Walhovd, K. B. (2007). Stability of brain potentials, mental abilities and cortical thickness. *NeuroReport*, in press.
- Hultsch, D. F., & MacDonald, S.W.S. (2004). Intraindividual variability in performance as a theoretical window onto cognitive aging. In R. A. Dixon, L. Bäckman, & L-G Nilsson (Eds.): *New frontiers in cognitive aging*, pp.65-88. Oxford, Great Britain: Oxford University press.
- Li, S-C., Lindenberger, U., Hommel, B., Aschersleben, G., Prinz, W. & Baltes, P. B. (2004). Transformations in the couplings among intellectual abilities and constituent cognitive processes across the life span. *Psychological Science*, 15, 155-163.
- MacDonald, S. W. S., Nyberg, L., Bäckman, L. (2006). Intraindividual variability in behavior: links to brain structure, neurotransmission and neuronal activity. *Trends in Neurosciences*, 29, 474-481.
- Russell, V. A., Oades, R. D., Tannock, R., Killeen, P. R., Auerbach, J. G., Johansen, E. B. & Sagvolden, T. (2006). Response variability in attention-deficit/hyperactivity disorder: a neuronal and glial energetics hypothesis. *Behavioral and Brain Functions*, 2, 30.
- Walhovd K. B., Fjell, A. M. (2007). White matter volume predicts reaction time instability. *Neuropsychologia*, in press.
- Walhovd K. B., Fjell, A. M., Reinvang, I., Lundervold, A., Eilertsen, D. E., Quinn, B. T.,
- Williams, B. R., Hultsch, D. F., Strauss, E. H. & Hunter, M. A. (2005). Inconsistency in reaction time performance across the lifespan. *Neuropsychology*, 19, 88-96.

Oversikt over aktuelle møter og arrangementer.

På våre nettsider på www.nevropsyk.org kan du finne en oversikt over møter og aktuelle arrangementer som kan være av interesse for nevropsykologer. Denne forsøker vi å oppdatere fortløpende. Vi mottar gjerne forslag til nye oppføringer.

webmaster@nevropsyk.org

"Å høre stemmer": Hørselshallusinasjoner og hemisfæreasymmetri

KENNETH HUGDAHL og HEIDI VAN WAGENINGEN,
Inst. biologisk og medisinsk psykologi, Universitetet i Bergen

Hvorfor er det sånn at noen mennesker har hørselshallusinasjoner, det vil si de hører stemmer, som dukker opp fra intet, uten at det er noen som snakker? Det å høre stemmer uten at noen snakker til en er opplevelsesmessig det samme som når noen snakker til deg. De som snakker finnes ikke, men for de som opplever det å høre stemmer kan stemmene være virkelige/reelle nok. Vår hypotese er at auditive hallusinasjoner skyldes "feilprogrammering" av nerveceller i det området i hjernen som er spesialisert til å oppfatte språklyder i venstre bakre øvre tinninglapp. Det å høre stemmer er et av kjernesymptomene ved psykotiske tilstander som f. eks schizofreni. Så mange som 70-80 % av pasienter som får en schizofreni-diagnose har i varierende grad opplevd å høre stemmer som andre ikke hører. Dette er et plagsomt symptom for denne pasientgruppen og lar seg ikke alltid behandle. Et interessant aspekt ved hallusinasjoner er at de også kan forekomme hos personer som ikke lider av en psykisk lidelse og at de derfor ikke oppsøker psykiatrisk hjelp for disse symptomene. Flere studier har estimert at det mulig er så mange som 10-25% av befolkningen som hører stemmer som andre ikke hører (Posey & Losch, 1983; Young et al., 1986; Tien, 1991). Videre viste en nederlandske studie at ca en tredjedel av de som hørte stemmer opplevde dem som negative og søkte hjelp for å få dem bort (Romme et al., 2002). Slike funn tyder på at hallusinasjoner kan være en egen "fenotype" d.v.s. utgjøre et eget symptom-cluster uavhengig av en psykotisk diagnose. Om ikke-psykotiske individer i tillegg viser de samme nevropsykologiske avvik som hallusinerende schizofrene pasienter vil en kunne hevde at auditive hallusinasjoner er ortogonale mot de tradisjonelle psykiatriske diagnostiske kategorier, og at de derfor bør studeres som slike. Vi har i den hensikt nylig etablert samarbeid med Maria Stylianou Korsnes ved Universitetet i Oslo og Rikshospitalet-SSE som tester pasienter med epilepsi for

hallusinasjoner med det samme dikotisk lytting og fMRI opplegg som vi har gjennomført for pasienter med schizofreni Bergen.

Den viktigste forskjellen mellom pasienter og friske er at psykiatriske pasienter hovedsakelig opplever sine stemmer som negative mens friske hovedsakelig opplever dem som positive. Stemmene kan forekomme i mange former. Et viktig aspekt ved "å høre stemmer" er at stemmene fenomenologisk sett varierer fra individ til individ. Stemmen kan være fjerne eller nære, tydelige, omfatte lyder, eller ord samt være forståelige eller uforståelige. Hos noen er det snakk om flere stemmer. Noen ganger tilhører stemmene personer som pasienten kjenner andre ganger ikke. De kan oppleves som egne tanker i form av stemmer inne i hodet eller at de kommer utenfra. Stemmene kan underveis være kommanderende og befalende og i verste fall kan dette føre til handlinger med selvskadning eller skade på andre som følge. For å bedre forstå sammenhenger mellom de subjektive opplevelser av stemmene og eventuelle nevrobiologiske korrelat har vi også innledet forskningssamarbeid med Anne-Martha Kalhovde ved Universitetet i Tromsø, som har kartlagt de ulike subjektive dimensjoner ved auditive hallusinasjoner hos et mindre utvalg pasienter. Vi planlegger nå en fMRI-undersøkelse der tanken er å dele inn pasientene i f.eks de som hører kommanderende eller omnipotente stemmer versus de som hører kommuniserende eller vennlige stemmer, for så å sammenligne fMRI aktiveringsmønster i kritiske hjerneområder mellom disse undergruppene.

Stemmene lar seg ikke alltid behandle med medikamenter eller andre behandlingsmetoder, og pasientene må forsone seg med at stemmene er en del av måten de opplever seg selv og verden på. En pasient beskrev stemmene

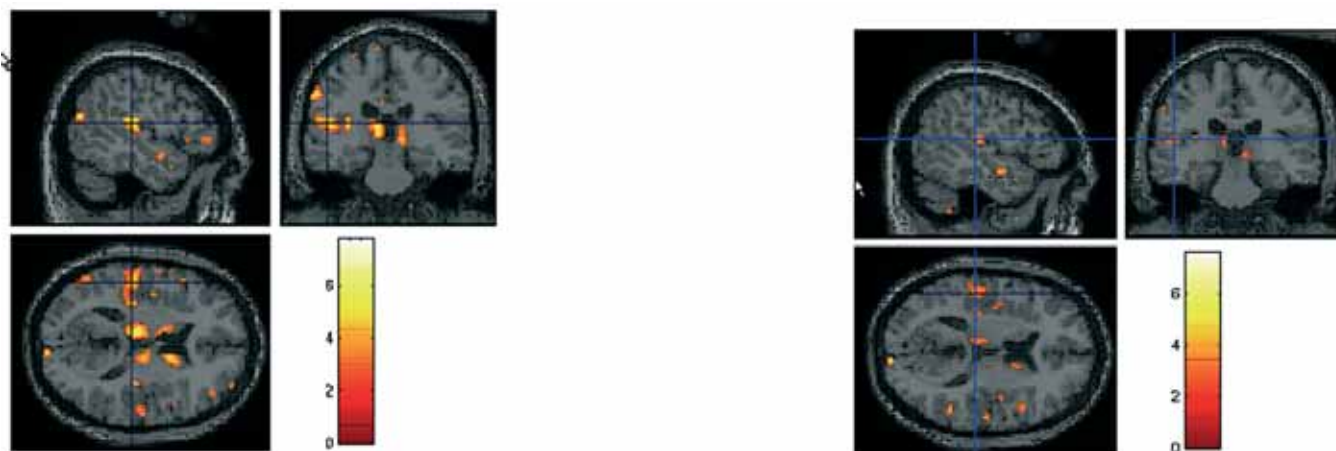
slik: "Tidligere kom ikke stemmene fra meg. Over år er jeg kommet frem til at stemmene representerer et ekko fra min egen underbevissthet som alltid følger meg når jeg er våken. Overgangen mellom søvn og våken tilstand er for meg mer gradvis enn for folk flest. Jeg har lært at stemmene kan fremme kontakten med mine følelser og reaksjoner som jeg ellers ikke ville ha merket meg like godt". Det er viktig å finne ut mer om stemmene for best mulig å kunne hjelpe denne gruppen pasienter.

Hvor kommer så disse stemmene fra? Både vår egen og internasjonale forskning peker mot at det å høre stemmer aktiverer de samme nerveceller i hjernen som ved normal oppfattelse av språklyder (Neckelman et al., 2006; Kubicki et al., 2002). Hørselshallusinasjoner kan derfor sees på som en forstyrrelse i de prosesser i hjernen som normalt oppfatter språklyder. Tidligere forskning, både på pasienter med hjerneskade og med bruk av funksjonelle hjerneavbildningsteknikker (Damasio & Eslinger, 1988; Hugdahl et al., 1999) har vist at øvre bakre del av den venstre temporallapp er kritisk for oppfattelse av talelyder, spesielt avkodning av fonologien i språklyder. I klassisk nevropsykologisk terminologi er dette området overlappende med Wernicke's område. I nevroanatomiske termer er området del av planum temporale som utgjør bakre øvre del av gyrus temporalis superioris (STG). Aktiveringsstudier har imidlertid vist at nevronal aktivering ved språkpersepsjon også involverer mer anteriore og ventrale deler av den venstre temporallapp, som sulcus temporalis superioris (STS) og gyrus temporalis medialis (MTG) (Binder, 2000).

Vår hypotese er at auditive hallusinasjoner kan sees på som forårsaket av en internt generert feilpersepsjon der nevronene i de kritiske områder i venstre temporallapp aktiveres uten at det foreligger en ekstern akustisk lyd kilde. Uavhengige fMRI og PET studier har påvist øket nevronal aktivering i dette området og nærliggende område i Heschl's gyrus når schizofrene pasienter opplever auditive hallusinasjoner (Dierks et al., 1999; Shergill et al., 2004) rapporterte at pasienter viste øket aktivering og blodgjennomstrømmning i dette området i den venstre hemisfære 6-9 sekunder før de rapporterte at de hørte stemmer. Tilsvarende viste Dierks et al. (1999) øket aktivering i Heschl's gyrus på den venstre side hos pasienter som opplevde frekvente hallusinasjoner. Da Heschl's gyrus er det primære hørselssenter i hjernen er det besnærende å ta disse resultatene til inntekt for at auditive hallusinasjoner oppstår i den venstre bakre øvre temporallapp. I vår egen forskning har vi tidligere benyt-

tet såkalt dikotisk lytting teknikk (Hugdahl, 1995) der to ulike enkle språklyder (konsonant-vokallyder) blir presentert samtidig. Dikotisk lytting er en enkel måte å påvise om språkpersepsjon hos et individ reguleres fra den venstre eller høyre temporallapp. Ettersom banene fra mellomøret krysser til motsatt hjernehalvdel, betyr en høyreørefordel at individet har en venstresidig språkdominans. I en pionerstudie på schizofrene pasienter som opplevde frekvente hallusinasjoner sammenlignet med gruppe ikke-hallusinerende pasienter fant vi at den såkalte høyreørefordelen (right ear advantage) som opptrer hos friske individer forsvant hos hallusinerende pasienter (Green et al., 1994, se også Løberg et al., 2004). Dette ble tolket som at "nevronene i den venstre temporallapp allerede er opptatt fra" fra en indre, endogen, kilde, slik at de ikke er mottagelige for en ytre, eksogen, akustisk signal. Våre atferdsfunn passer derfor godt inn med de aktiveringsfunn Shergill et al., 2004, rapporterte. Vi har senere fulgt opp disse resultatene med å se på strukturelle avvik mht grått hjernevev i venstre temporallapp hos pasienter og friske (Neckelmann et al., 2006). Det har vist seg at pasienter med schizofreni som hører stemmer har reduksjon av grå substans i venstre temporallapp. De har dermed et dårligere redskap til å kommunisere med og får problemer med å forholde seg til omgivelsene. Pasienter med schizofreni som hører stemmer, viser ikke denne venstresidige dominansen i like stor grad. En mulig forklaring er, som sagt, at nervecellene er "opptatt med å registrere signalene fra den indre stemmen" og ikke har kapasitet til å bearbeide stavelleslydene. Figur 1a (bildet til venstre) viser områder med signifikant reduksjon i grått hjernevev hos pasienter som hører stemmer sammenlignet med en gruppe frisk kontrollpersoner. Figur 1b (bildet til høyre) viser i tilsvarende grad reduksjon i grått hjernevev hos pasienter som ikke viser det forventede right ear advantage når de ble testet med dikotisk lytting med samtidig presentasjon av konsonant-vokal stavelser.

Våre resultater så langt tyder derfor på at auditive hallusinasjoner har et nevronalt fokus i venstre STG området, inklusive planum temporal området og at dette kan påvises både med eksperimentelle atferdsmetoder som dikotisk lytting og strukturelle respektive funksjonelle MR målinger. Vi går nå videre med denne forskningen og har stilt spørsmålet hva som kan være årsaken til at nevroner i venstre temporallapp har et avvikende aktiveringsnivå, som virker endogent induert. En hypotese er at glutamat, som er den hyppigst forekommende eksitatoriske neurotransmittor i hjernen, er abnormalt fordelt i den



Figur 1a (bildet til venstre) viser områder (gult/oransje) med signifikant reduksjon i grå substans hos pasienter med schizofreni som opplever hyppige hørselshallusinasjoner. Merk spesielt reduksjon i bakre venstre temporallapp. Figur 1b (bildet til høyre) viser områder (gult/oransje) med signifikant reduksjon i grå substans hos pasienter som ikke har et right ear advantage ved testing med dikotisk lytting. Merk spesielt reduksjon i bakre venstre temporallapp. Data fra Neckelman et al. 2006.

schizofrene hjerne. Heidi van Wageningen studerer sammenhengen mellom glutamat i hjernen og fMRI ved dikotisk lytting i sitt dr.grads-arbeid. Preliminære resultater tyder på at glutamat spiller en viktig rolle for right ear advantage ved dikotisk lytting og at dette kan bidra til forståelse av hvorfor halluserende pasienter ikke viser et forventet right ear advantage når de hører stemmer.

Referanser

- Binder, J. R. (2000). The new neuroanatomy of speech perception. *Brain*, 123, 2371-2372.
- Dierks, T., Linden, D.E.J., Jandl, M., Formisano, E., Goebel, R., Lanfermann, H., & Singer, W. (1999). Activation of Heschl's gyrus during auditory hallucinations. *Neuron*, 22, 615-621.
- Eslinger, P. & Damasio, H. (1988). Anatomical correlates of paradoxical ear extinction. In K. Hugdahl (Ed). *Handbook of dichotic listening*. Chichester, UK: Wiley & Sons.
- Green, M. F., Hugdahl, K., & Mitchell, S. (1994). Dichotic listening during auditory hallucinations in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 151, 357-362.
- Hugdahl, K. (1995). Dichotic listening: Probing temporal lobe functional integrity. In R. J. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry*. (pp. 123-156). Cambridge MA: MIT Press.
- Hugdahl, K., Brønnick, K., Law, I., Kyllingsbæk, S., & Paulson, O. B. (1999). Brain activation during dichotic presentations of consonant-vowel and musical instruments stimuli: A 15O-PET study. *Neuropsychologia*, 37, 431-440.
- Kubicki, M., Shenton, M. E., Salisbury, D. F., Hirayasu, Y., Kasai, K., Kikinis, R., Jolesz, F. A., & McCarley, R. W. (2002). Voxel-based morphometric analysis of gray matter in first episode schizophrenia. *NeuroImage*, 17, 1711-1719.
- Løberg, E.M., Jørgensen, H.A., & Hugdahl, K. (2004). Dichotic listening in schizophrenic patients: effects of previous vs. ongoing auditory hallucinations. *Psychiatry Research*, 128, 167-174
- Neckelman, G., Lund, A, Erslund, L., Smievoll, A.I., Neckelman, D, & Hugdahl, K. (2006). MR morphometry analysis of grey matter volume reduction in schizophrenia: Associations with hallucinations. *International Journal of Neuroscience*, 116, 9-23.
- Posey, T.B., & Losch, M.E. (1983). Auditory hallucinations of hearing voices in 375 normal subjects. *Imagination, Cognition and Personality*, 2, 99-113.
- Romme, M. A. J., Honig, A., Noorthorn, E. O., & Escher, A. D. M. A. C. (1992). Coping with hearing voices: An emancipatory approach. *British Journal of Psychiatry*, 161, 99-103.
- Shergill, S.S., Brammer, M J, Amaro, E, Williams, S C R, Murray, R M, McGure P K. (2004). Temporal course of auditory hallucinations. *British Journal of Psychiatry*, 185, 516-517.
- Tien, A.Y. (1991). Distribution of hallucinations in the population. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 26, 287-292.
- Young, H.F., Bentall, R.P., Slade, P.D., & Dewey, M.E. (1986). Disposition towards hallucination, gender and IQ scores. *Personality and Individual Differences*, 7, 247-249

International and national perspectives on APD diagnostics

Psykolog KAIA FRØYLAND, Statped Vest, Kaia.Froyland@statped.no

Auditory Processing Disorder (APD) er en hørselsvanske som skyldes svikt eller dysfunksjon i hjernens evne til auditiv prosessering karakterisert ved sviktende evne til identifisering, diskriminering, separasjon, gruppering, lokalisering eller temporal organisering av *ikke-tal*lyd, uten at det er et hørselstap til stede. Vanskene kan opptre hos barn som ikke synes å ha noen andre problemer og som fungerer godt evnemessig, men kan også opptre hos barn med annen problematikk og være en del av et komplisert tilstandsbilde. Nevrovitenskapelig forskning indikerer at visse språkforstyrrelser og lese- og skrivevansker kan være sekundære i forhold til dysfunksjoner i auditiv prosessering. Videre kan en vanske med å prosessere auditiv informasjon gi barn problemer både i akademiske og sosiale situasjoner.

20. mars arrangerte Phonak et seminar i Bergen der det ble satt fokus på Auditory Processing Disorder (APD) og arbeid som gjøres i forhold til denne vanskene både internasjonalt og nasjonalt. Deltakere fra både medisinske, pedagogiske og psykologiske fagmiljøer møtte opp. Foredragsholderne tok opp temaer som bruk av utredningsverktøy, differensialdiagnostikk og komorbiditet, intervensjon og ikke minst behov for testutvikling og forskning innen feltet.

Fra det norske fagmiljøet knyttet til APD stilte spesialist i klinisk nevropsykologi Jude Nicholas som representant for APD-arbeidet ved Statped Vest. Statped Vest har opprettet et tverrfaglig team som skal tilrettelegge for fagutvikling og kompetanseheving internt og eksternt i forhold til barn med APD. Teamet består av ulike faggrupper som

audiopedagoger, psykologer og logopeder og har både en tverrfaglig tilnærming til det kliniske arbeidet med barn med APD og til utviklingsarbeidet knyttet til dette. Teamet arbeider i dag med å utvikle screeningverktøy og adekvate utredningsmodeller, øke den norske kunnskapen om testvalg og bruk av disse, og utarbeide og evaluere tiltaksprosedyrer. Deler av dette arbeidet gjøres i samarbeid med Høresentralen, Haukeland universitetssykehus, og nevrovitenskapelige forskningsmiljøer fra Universitetet i Bergen. Videre arbeid vil omfatte ulike forskningsprosjekter og effektstudier.

APD-teamet ved Statped Vest har en multimodal tilnærming til APD der antagelser om at auditiv utredning *alene* vil være tilstrekkelig for å diagnostisere eller utelukke APD blir tilbakevist. Ikke minst vil en unimodal tilnærming til utredning kunne føre til APD-diagnose der prosesseringsvanskene skyldes andre forhold. Teamet implementerer derfor kognitive, nevropsykologiske og språkbaserte tester i tillegg til de audiologiske mål og de rene APD-mål.

Interessen og engasjementet under seminardagen var gledelig. Viktig var det også at spesialister i øre-nese-hals-sykdommer fra flere helseforetak stilte opp og deltok i diskusjonen. Dette lover godt for en fremtidig konstruktiv og fruktbar utvikling av et norsk fagmiljø på feltet.



Dr Lance Trexler, foreleser ved jubileumskonferansen. Et svært utvidet referat

ved JAN MAGNE KROGSTAD.

Dr Lance Trexler holdt ved jubileumskonferansen på Soria Moria i august 2006 en forelesning med tittel "Depression in Traumatic Brain Injury: Pharmacological and Behavioral Approaches". Tittelen og arbeidet han presenterte er sprunget ut av kliniske erfaringer. Før jeg går inn på dette, vil jeg presentere litt av bakgrunnshistorien til mannen på talerstolen.

Undertegnede har fra begynnelsen av 1990-tallet og til i dag hatt gleden av å møte dr Lance Trexler en rekke ganger. Sist ved besøk på hans nye arbeidssted - Rehabilitation Hospital of Indiana - hvor han er Program Director for Neurobehavioral services. I sin nye tilværelse har han sammen med sin hyggelige kone Laura bygget opp familiens Trexler's residens, hvor du blant annet finner fantastiske engelske stilmøbler fra 14 og 15de århundre. Det finnes spennende egentegnede arkitektoniske løsninger og en innredning med lekre detaljer og mye kunst. Kunst som også er laget av residentene selv.

Etter noen dager med et forholdsvis hektisk program i Indiana, fikk jeg også fremført mitt ærende om å få en intervjuavtale med dr Trexler. Hensikten var å kunne gi en liten presentasjon av ham til nevropsykologi. At den eneste tiden vi kunne finne var en morgen kl 06.00 - etter en vellykket reception dagen før - kan nok ha påvirket hva jeg fikk med meg. Uansett sier det mye om Lance's imøtekommenhet og vilje til å stille opp.

Lance forteller at han bestemte seg for å bli psykolog allerede 14 år gammel. Et møte med en tilsynelatende godt fungerende kvinne, som etter en stund viste seg å være klart psykotisk - gjorde sterkt inntrykk på unge Trexler. At hjernen kunne fungere på så mystiske vis, var noe som både undret og inspirerte ham videre.

Familiebakgrunnen er fra Tyskland med en bestefar som utvandret fra Bayern området - mest sannsynlig var familienavnet opprinnelig Drexler. Faren ble født i USA, og som en av 11 barn måtte han tidlig slutte skolen og ut i arbeide. Faren eide en liten farm en times tid med bil

nord for Minneapolis, men arbeidet også et langt liv ved jernbanen. Også Lance fikk arbeide ved jernbanen om sommerene for å finansiere college studier. En eldre bror av Lance fortalte for noen år siden at faren hele sitt liv hadde drømt om å bli nevrokirurg, så det er ikke sikkert eplet falt så alt for langt fra stammen.

I high school tiden drev Lance mest med musikk og kunst, og de første maleriene ble til i denne perioden. Han arbeidet hardt med studiene på college, og kom senere inn på PhD programmet som en av seks - de var 1100 søkere. Gjennom PhD programmet og i årene framover, kom Lance i kontakt med svært mange av de som regnes som tidlige og viktige bidragsytere innen nevropsykologi. Han arbeidet blant annet i samme lab som Ralph Reitan. I løpet av PhD programmet ble han bedt om å holde en forelesningsrekke om nevropsykologi ved Purdue. Det fantes ikke alt for mye litteratur å hjelpe seg med, og selv husker Lance spesielt en rød og svart John Wiley bok om klinisk nevropsykologi.

Lance forteller med begeistring om Hallgrim Kløve som i 1976 kom ned fra fra Wisconsin for å holde kurs. Det er tydelig å forstå at Lance regner "Hal" som en venn som han har lært mye av. Jeg oppfatter hans omtale av Hallgrim som preget av respekt og omtanke. En annen viktig inspirasjonskilde på omtrent samme tid kom fra et INS arrangementet i Santa Fe 1975, det var 105 personer til stede. "Alle" var der.

Lance vil for de aller fleste forbindes med rehabilitering av mennesker med ervervet hjerneskade. Når jeg spør ham om mer av bakgrunnen for dette, skisserer han kortfattet historien slik han oppfatter den. I 1979 presenterte Diller de første manualene for rehabilitering. Dette var viktig tidlig arbeide. Selv reiste Lance til New York i 1981 og fikk tilbringe en uke hos BenYishay på Rusk institute (of rehabilitation medicine). Yishay hadde siden 1979 bygget opp tilbudet der, og det ble til stor inspirasjon, "det var der de fant opp kognitiv rehabilitering". Utfra

besøket i New York og andre samtidige inspirasjonskilder dukket plutselig ideen opp – dette kan jeg også gjøre! Lance reiste tilbake til Indianapolis og foreslo at den nevropsykologiske avdelingen skulle starte opp et holistisk rehabiliteringsprogram. I 1983 kom han i gang, og dette var kun to år etter at George Prigatano hadde kommet i gang med sitt svært kjente holistiske program.

I mellomtiden (1982) hadde Lance tatt initiativ til en konferanse om rehabilitering etter hjerneskade. Den første konferansen samlet 80 deltakere, og fem år og fem konferanser senere var det samlet 350 mennesker fra nesten hele verden. Sett i ettertid tror han nok konferansene var viktig for fremveksten av ulike rehabiliteringsprogrammer verden over. Han synes selv det er et poeng at dette hadde utspring i samme miljø som Ralph og Hal var viktige og tidlige foregangsmenn i nevropsykologi. Fra den første konferansen i 1982 kom en av de tidligste bøker om "cognitive rehabilitation", redigert av Lance. De videre konferansene ble så store og tidkrevende at Lance bestemte seg for å slutte med disse arrangementene. Han ønsket ikke "å være konferansearrangør på heltid."

De ulike møter med nordmenn i USA, har brakt Lance til Norge en rekke ganger. Under det første besøket i Norge og Bergen 1981 ble det knyttet flere kontakter, og det var også et hjertevarmt gjensyn med Hal og konen. I løpet av konferansene hadde Lance også møtt en annen nordmann, Arnstein Finset. Arnstein var til stede på flere av konferansene og ble raskt medlem av planleggingskomiteen. Dette ledet til at Lance kom på besøk til Sunnaas sykehus i 1984, hvor det blant annet var spennende faglige diskusjoner rundt den nokså unike "fløymodellen" for hjerneskaderehabilitering som der ble etablert av Finset og medarbeidere. En annen problemstilling Lance husker fra Sunnaas besøket, var "hvordan integrere nevropsykologisk utredning inn i rehabilitering". Antakelig en fremdeles svært relevant diskusjon.

Jeg får ledet Lance tilbake til oppstarten av det de fleste forbinder han med – CNR, dvs Center for Neuropsychological Rehabilitation. Han blir ivrig når han forsøker å beskrive tidsånden – Zeitgeist. Når vi startet med kognitiv rehabilitering – var det i stor grad en analog til fysioterapi. Det ble viktig for oss å utvikle også forståelse for, og tiltak også for de emosjonelle utfallene. Våre modeller måtte også omfatte emosjon. Dette var viktige erkjennelser til grunn for etablering av senteret. Derfor kunne senteret heller ikke hete noe med "kognitiv", som oftest ble dette oppfattet som en for begrensende term.

Siden oppstarten i 1983, har mange fagpersoner fra hele verden fått inspirasjon derfra, og mange fikk også anledning til å hospitere der. Blant annet flere personer fra Sunnaas sykehus, som bragte viktig kunnskap med seg tilbake innen fagfelt som nevropsykologi, ergoterapi og spesialpedagogikk – men framfor alt en større forståelse av at rehabilitering dreier seg om et hele. Allerede i oppstarten av senteret hadde Lance selv mange inspirasjonskilder, og som mange andre også glede og nytte av sin kontakt med Hjerneskadecenteret i København og Anne-Lise Christensen.

Hvor mange mennesker som har vært på besøk ved CNR vet han ikke. Men, han vet de representerer mange land. Selv kan undertegnede huske å ha lest en flott svensk beskrivelse av hvordan det var for en gruppe svenske nevropsykologer å besøke senteret midt på 90 tallet

Gjennom sin rolle som igangsetter og direktør ved CNR er det min antakelse at Lance har ofret noe av sin akademiske karriere. Nå når dette engasjementet er historie, og han har startet i sitt nye virke, ser det ut til at publikasjonsraten er øket betraktelig. Han innehar for tiden flere akademiske posisjoner, blant annet Clinical Assistant Professor, Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Indiana University School of Medicine og Adjunct Assistant Professor, Department of Psychology at Purdue University.

For de fleste vil han vel han vel hittil først og fremst oppfattes som en av pionerene for å bringe nevropsykologien ut fra laben og til å anvende kunnskap om hjerne – atferd forhold til arbeidet med systematisk og helhetlig rehabilitering av personer som rammes av ervervet hjerneskade. Dette har da også vært sentrale tema for de Norgesbesøkene han har hatt på 90 tallet og senere. I 1998 holdt han forelesninger både for foreningen vår og for KReSS, og et av temaene var "Role of Neuropsychology in Brain Injury Rehabilitation". I løpet av norges-oppholdet i 1998 fattet Lance interesse for noe av viderearbeidet av modellene for rehabilitering som var gjort ved Sunnaas, ved at han gjerne ville ha implementert et lignende program ved CNR. På en måte var ringen sluttet.

I dagene før jubileumskonferansen vår på Soria Moria, holdt Lance flere forelesninger ved KReSS – Kognitiv Rehabiliteringsenhet Sunnaas sykehus i Drøbak. Som en forlengelse av dette besøket er det nå etablert en multisenter studie for utprøving av et avgrenset klinisk rehabiliteringsprogram – BICS – Brain Injury Coping Skills (group). Selve programmet er blitt til i etterkant av en

historie hvor en høyt utdannet person ervervet en hjerne-skade. En stund etter gjennomgått rehabilitering valgte hun å avslutte livet. En av de pårørende spurte i ettertid om hensikten med å spandere en meget omfattende og kostbar rehabilitering, dersom man ikke en gang oppnådde å holde vedkommende i live? Kortfattet innebærer BICS programmet utarbeidelse og klinisk utprøving av, en protokoll med 10 behandlingsmoduler. Tilbudet gies i grupper og bygger på prinsipper fra psykoterapi, psyko-educative metoder samt behandling av stress og etablering av ferdigheter for problemløsning. Hensikten med det hele er å fremme psykiske helse for pasienter og pårørende etter ervervet hjeneskade. I Lance sin gruppe er det særlig Samantha Backhaus og Summer Ibarra som har stått for utarbeidelsen av programmet.

Mot slutten av vårt tidlige morgenmøte benyttet jeg anledningen til å be om Lance sine synspunkt på de viktigste endringer i nevropsykologi feltet de siste 25 – 30 år. I kortform skisserer han at i 1980-årene "eksploderte" interessen for nevropsykologi fordi feltet ble involvert i rehabilitering. I 1990-årene ble ting vanskeligere (spesielt i USA) fordi forsikringsselskapene begynte å stille spørsmål ved evidens for virksomheten. Dette førte til en merkbar svakere fagutvikling og innovasjon (innen rehabiliteringsfeltet). Senere ble det i økende grad mer forskning på spesifikke intervensjoner, i stedet for holistiske programmer. Studier med fokus på enkelte funksjoner, slik som hukommelse, oppmerksomhet, reguleringsfunksjons, mv – ble vanlig. Dette gav også viktige bidrag til kunnskap om hva som kan ha effekt innen rehabiliteringsfeltet, og hvordan ulike program kunne settes sammen.

Det viktige neste steg var integrasjonen av kunnskap innen farmakologi og kognitiv (holistisk) rehabilitering fra tidlig på 1990-tallet. Slik Lance husker det så var "Hal" også en viktig foregangsmann på dette feltet, ved å være den første som tok opp dette feltet som del av sin presidential address på INS. Nå er det blitt alt mer vanlig at man har nevropsykologer som arbeider med farmakologiske intervensjoner i rehabiliteringsprogrammer. I 1990-årene, ble også kognitiv rehabilitering mer og mer tatt inn som del av nevropsykologiske spesialiseringsprogrammer. Man kunne tidligere bli nevropsykolog uten å ha "satt sine ben" innen rehabiliteringsfeltet. Jeg forstår han som optimistisk på vegne av rehabiliteringsfeltet, og at han synes for eksempel Barbara Wilson sin president periode i INS kan være et eksempel på dette.

Intervjuet er over, og Lance forsvinner ut døren for å rekke et viktig morgenmøte. Jeg tar meg i å undre på om

han var til stede i salen på jubileumskonferansen, når Barbara Wilson antydte at dersom hun skulle startet opp Oliver Zangwill senteret på nytt i dag, så ville hun kanskje erklære det som et holistisk program. Hvem vet om ikke det ville gledet en gammel travet innen feltet? De som får gleden av å møte ham på nye Norgesbesøk eller andre steder, vil helt sikkert kunne spørre ham om dette og andre kliniske spørsmål, og regne med å møte en ivrig kliniker med mange gode innspill.

Referat

Ved jubileumskonferansen konsentrerte Lance seg om temaet "Depression in Traumatic Brain Injury: Pharmacological and Behavioral Approaches. Han startet med å tallfeste forekomst av depresjon og selvmordrate hos hodeskadepasienter, og anvendte en modifisert versjon av "spiral of deterioration" for å peke på en del av de mekanismer som er involvert. Godt plassert innen tradisjonen "brain injury is a family affair" (min kommentar) fortsatte han med å beskrive de mest vanlige emosjonelle reaksjoner hos mødre, ektefeller og pasienter. Videre hvordan dette på ulike vis påvirker det psykososiale livet til familien som rammes. Både nyere studier så vel som studier fra 90 tallet ble presentert som underlag for at sosial støtte motvirker psykisk uhelse hos pårørende. I sin presentasjon etterlyste han større innsats for å forebygge suicid for TBI gruppen, og mer konkrete program for å stoppe eller forhindre spiral of deterioration. Den allerede omtalte BICS studien er et av hans forslag for å møte dette.

Videre presenterte han en gjennomgang av studier som viser en sannsynlig sammenheng mellom kroniske depresjoner og atrofi i hippocampus hos mennesker, og at dette kan reverseres med administrasjon av antidepressiva. Han så dette som et argument for rent forebyggende å sette TBI pasienter på antidepressiva. Han presenterte også studier som han tok til inntekt for at SNRI preparater kan være spesielt å foretrekke (i motsetning til SSRI preparater) for å behandle kognitiv svikt og atferdsvansker hos TBI pasienter. I tråd med dette er han godt i gang med en studie hvor duloxetine sammenlignes med placebo i forhold til bedring av hukommelse og forebygging av depresjon hos en gruppe hodeskadepasienter.

Referent JAN MAGNE KROGSTAD.

E-mail janmagne.krogstad@ulleval.no

Ullevål sykehus, Avdeling for førstegangspysykoser og TIPS-Øst.

Verbal flyt og aldringsprosessen

*Avhandling til dr. Psychologiae graden v/CLAUDIA RODRIGUEZ-ARANDA,
Institutt for Psykologi - Universitetet i Tromsø, november 2006.*

Å bli glemsk er noe de fleste av oss vil oppleve om vi lever lenge nok. Noen mennesker begynner å glemme litt med alderen, andre igjen glemmer mer, men kan klare seg godt i hverdagen. Noen personer kommer derimot til å bli så glemsk at livet blir helt uutholdelig og problematisk. De vil utvikle demens. Hva som gjør at mennesker på en naturlig måte blir svekket i sine mest fundamentale kognitive funksjoner er fortsatt en gåte. Intensivt forskning pågår for å avsløre hva som er årsaken til patologiske endringer i kognitive funksjoner som i Alzheimer sykdom. Imidlertid finnes det betydelig mindre forskning om normale endringer i aldringen, selv om det er åpenbart viktig å skille det normale fra det abnormale. Avhandlingen som ble forsvart 3. november 2006 har fokusert hovedsakelig på normale endringer i mentale prosesser som skjer med stigende alder. Spesielt interessant var det å forstå prosessene som var involvert i utførelsen av verbal flyt (VF). Som kjent er verbal flyt, i sine ulike varianter, en bred test anvendt internasjonalt både ved gerontopsykologisk forskning og ved utredning av demenstilstander.

Avhandlingens hensikt var på den ene siden å finne ut årsaken til de motstridende forskningsresultatene som hadde blitt rapportert i litteraturen siden 1990-tallen. De inkonsekvente resultatene gjaldt først og fremst, alderseffekten i den fonemisk typen av VF. På den andre siden var det et ønske å utdype forståelse av hvilke faktorer som påvirker kognitive endringer assosiert til VF utførelsen under aldringsprosessen. Arbeidet bestod av 4 publiserte artikler hvorav tre fokuserte på normal aldringen, mens den siste vektlegger resultater fra pasienter i begynnelsen fase av Alzheimers sykdom (AS). I alt ble 105 friske deltagere i alderen 20 til 88 år samt 20 pasienter med begynnende AS testet.

Gjennom meta-analytiske analyser ble det mulig å vurdere effekt-størrelse av endringen i VFs prestasjonen i



løpet av det voksne livet (Rodríguez-Aranda & Martinussen, 2006). Dette ble gjort for hver dekadere med et startpunkt i 20-årene. Resultatene viste en reduksjon i prestasjonen fra og med 40 år og oppover, og med en markert og akselererende nedgang etter fylte 60 år. Videre ble det brukt faktor analyse for å teste sammenhenger mellom VF og andre tester som er vanligvis brukt for å analysere frontallappens funksjon (frontale tester), i.e. eksekutive funksjoner (Rodríguez-Aranda & Sundet, 2006). Interessen var å etterforske hvorvidt en aldersrela-

terte svekkelse i eksekutive funksjoner kunne forklare endringer i VF hos friske eldre.

Resultatene viste at til tross for at VF hang delvis sammen med de andre frontale testene, var det andre egenskaper i VF som var avgjørende for endringer i utførelsen blant friske individer. Basert på disse funnene ble det konkludert at VF ikke bør brukes som mål på eksekutive funksjoner hos friske eldre.

I artikkel 3 og 4 ble det undersøkt det relative bidraget av svekket psykomotorisk funksjon til grad av nedsatt prestasjon i VF. Dette ble gjort først hos friske forsøkspersoner i varierende alderen fra 20 til 88 år gjennom å måle skrive- og lesehastigheten. Begge målinger ble brukt som indikatorer på psykomotorisk hastighet noe som viste seg å være gode prediktorer påmuntlig og skriftlig VF prestasjoner (Rodríguez-Aranda, 2003). Etterpå fulgte det en utvidelse av samme problemstilling i artikkel 4 hvor det ble samlet inn ytterligere data fra pasienter med Alzheimers sykdom i tidlig fase (Rodríguez-Aranda, Waterloo, Sparr, & Sundet, 2006). Artikkel 4 ble delt i to. I første delen ble det brukt samme metodikk som i artikkel 3. Resultatene samsvarte stort sett med data fra friske individer, dvs. at enklere mål på skrive- og lesehastighet predikerer en andel av VF resultatene. I den andre delen av artikkelen ble det mulig å påvise aldersrelaterte endringer i ordproduksjon ved hjelp av spektrografiske metoder. En rekke aspekter av motorikken relatert til taleproduksjon som stemmeintensitet, reaksjonstid og varighet av ordartikulering ble registrert. Resultatene viste en reduksjon i alle parametere både hos friske eldre i forhold til yngre individer, og hos AS pasienter i forhold til friske eldre. Imidlertid var reduksjonen hos pasientgruppen enda mer markert sammenlignet med resultater fra de friske jevnaldrene. Disse funnene demonstrerer at eldre med begynnende demens er langsommere enn friske eldre i talefunksjon. Samlet sett tyder resultatene på at redusert ordproduksjon hos eldre ikke bare skyldes hukommelsessvikt, men også andre biologiske forandringer, som svekket motorikklik, noe som er av stor betydning for psykologiske endringer i aldringen.

Referanser

- Rodríguez-Aranda, C. (2003). Reduced writing and reading speed and age-related changes in verbal fluency tasks. *The Clinical Neuropsychologist, 17*, 203-215.
- Rodríguez-Aranda, C. & Martinussen, M. (2006). Age-related differences in performance of phonemic verbal fluency measured by Controlled Oral Word Association Task (COWAT): A meta-analytical study. *Developmental Neuropsychology, 30*, 697-717.
- Rodríguez-Aranda, C. & Sundet, K. (2006). The frontal hypothesis of cognitive aging: Factor structure and age effects on four frontal tests among healthy individuals. *Journal of Genetic Psychology, 167*, 269-287.
- Rodríguez-Aranda, C., Waterloo, K., Sparr, S., & Sundet, K. S. (2006). Age-related psychomotor slowing as an important component of verbal fluency. Evidence from healthy individuals and Alzheimer's patients. *Journal of Neurology, 253*, 1414-1427.

FORSKNINGSNYTT



Kirsten Stabell, SSE

Catani M. & Fytche, D. H. (2005).

The rises and falls of disconnection syndromes

Brain, 128: 2224 - 2239

*Jeg har valgt en artikkel
som presenterer et historisk overblikk over en teoretisk
hovedtradisjon innenfor nevropsykologi.*

Kort oppsummering:

Hjernen er sammensatt av lokaliserte men innbyrdes forbundne funksjonsområder, og avbrytelse av forbindelsene mellom disse medfører dysfunksjon. Dette prinsippet var mot slutten av 1800-tallet grunnlaget for kartlegging av en rekke nevrologiske forstyrrelser som sammen ble betegnet som diskonneksjonssyndromer. N. Geschwind satte på nytt fokus på disse syndromene i sin

berømte artikkel fra 1965 og ansporet derved innflytelsesrik ny forskning. Moderne bildeteknikker ("diffusion tensor imaging (DTI) tractography") gjør det nå mulig å studere fiberbaner noninvasivt in vivo. Slik kan man teste det klassiske diskonneksjonssparadigmet direkte. I tillegg gir DTI traktografi – som noe helt nytt – mulighet for å studere *hyperkonnektivitet* mellom lokaliserte kortikale områder og sammenholde med observert dysfunksjon.

Historiske høydepunkter

F. J. Gall (1758-1828) tillegges æren for som den første å ha påvist skillet mellom grå og hvit substans og å ha beskrevet hvit substans som bestående av nedadgående og oppadstigende nervebaner - utgående fra og projiserende tilbake til cortex.

Th. Meynert (1833-1892) bidro med en detaljert beskrivelse av nervebanene i storhjernen og deres funksjonelle betydning for samarbeid mellom hjerneområder. Han beskrev tre hovedgrupper av nervebaner: (1) nedadgående og oppadstigende projeksjonsbaner med henholdsvis start og slutt i cortex; (2) kommissurfibre som forbinde kortikale områder i de to hemisfærene; (3) projeksjonsbaner mellom kortikale områder innen samme hemisfære.

I perioden 1874 – 1900 ble det beskrevet fire diskonneksjonssyndromer, som – med modifikasjoner – fortsatt er anerkjente i dag, og som ga opphav til vesentlige teorier.

1. Det første syndromet ble beskrevet i Wernickes diskonneksjonsteori (1874). Wernicke oppfattet menneskehjernen som en mosaikk av områder, som rommer "fundamentale psykiske elementer"/ "hukommelsesbilder" relatert til motoriske og sensoriske erfaringer. Disse hukommelsesbildene antok han var lokalisert i de primære sensoriske og motoriske områdene. Han mente at høyere psykiske funksjoner ikke kunne lokaliseres til spesifikke hjerneområder: De var et resultat av *assosiativ forbindelse* mellom de motoriske og sensoriske hukommelsesbilde-områdene. Denne modellen eksemplifiseres i hans presentasjon av konduksjonsafasi (1874). Wernicke lokaliserte språkets motoriske komponent (hukommelsesbil-

der av talebevegelser) til Brocas område (Broca, 1861), mens språkets sensoriske komponent (auditive ordbilder) ble lokalisert posterior i gyrus temporalis superior (det området som senere ble døpt Wernickes område). Lesjon av assosiasjonsfiberbunten mellom disse områdene (fasciculus arcuatus) forårsaker et diskonneksjonssyndrom karakterisert ved at pasienten ikke kan gjenta hørte ord eller setninger og velger gale ord (parafasi), mens taleflyt og ordforståelse er relativt intakte.

2. Lissauers diskonneksjonsteori for visuell agnosi (1890)

Basert på en kasuistikk av en pasient som hadde mistet evnen til visuell gjenkjenning av objekter, men ellers hadde tilnærmet intakte visuoperseptuelle ferdigheter, presenterte Lissauer et skille mellom *apperseptiv agnosi* – beroende på lesjon av selve synscortex - og *assosiativ agnosi* – beroende på brudd i fiberforbindelsene mellom synscortex og andre kortikale områder som er nødvendige for *identifisering/gjenkjenning* av det sette.

3. Liepmanns diskonneksjonsteori for apraksi (1900)

Liepmann presenterte en kasuistikk av en pasient som hadde normale spontane bevegelser (f.eks. bruk av skje eller gaffel), men som var ute av stand til å utføre de samme bevegelser ved simulering på verbal oppfordring og ved imitasjon av undersøkeren. Pasienten hadde intakte sensoriske og motoriske forutsetninger for å utføre handlingene og intakt forståelse for oppgavene. Liepmann forklarte dette fenomenet som et resultat av brudd i forbindelsene mellom visuelle, auditive og somatosensoriske kortikale områder og motorisk cortex – fortrinnsvis forårsaket av en parietal lesjon. Han anså venstre hemisfære som dominant for kompleks, *bilateral*, motorisk kontroll (praxis).

4. Déjérines diskonneksjonsteori for alexi (uten og med agrafi) (1892)

Déjérine innførte en utvidelse av Wernicke-skolens diskonneksjonsteorier ved å tilføye et *kortikalt visuelt senter for ordbilder*, som han lokaliserte til gyrus angularis. Basert på to kasuistikker beskrev han (1) ren alexi som et resultat av en lesjon i occipital hvit substans, som avbrøt dels input via synsfibrene i corona radiata til venstresidig synscortex, dels brøt forbindelsen fra høyre- og venstresidig synscortex til venstre gyrus angularis; (2) alexi kombinert med agrafi som et resultat av kombinert lesjon i selve det visuelle sentret for ord og i de visuelle assosiasjonsfibrene.

Nedtur for denne klassiske diskonneksjonsera: Senter-teorier versus holistiske teorier.

Allerede Déjérines antagelse om et spesialisert kortikalt *senter* for visuell representasjon av ord brøt med klassisk diskonneksjonsteori (Wernicke-tradisjonen). I de første årtier av 1900-tallet fulgte beskrivelse av et mangfold av kortikale sentra for spesialiserte funksjoner, kulminerende i Kleists detaljerte kart (1934), som var basert på studier av ca. 1600 krigsveteraner som hadde pådradd seg skuddskader under 1. Verdenskrig. Hans teori ble betegnet som "snever lokalisasjonisme".

Klart divergerende teorier ble fremsatt spesielt av Hughlings Jackson (1874), von Monakow (1914), Head (1926), Goldstein (1927) og Lashley (1929). Disse forskerne hadde til felles den oppfatningen at ingen spesialiserte sentre for høyere mentale funksjoner kunne operere i isolasjon.

Det kanskje viktigste bidrag til integrering av senter teorier og holistiske teorier for komplekse kognitive funksjoner ble presentert av Vygotsky (1934), som først ble internasjonalt anerkjent ved Lurias oversettelse og videreføring (Luria, 1965). Meget kort kan denne integrasjonen uttrykkes slik: Hjernen synes å fungere som en helhet, men en helhet hvori ulike deler gir spesifikke bidrag, koordinert i dynamisk interaksjon.

Geschwinds "neo-assosiasjonisme"

I 1965 utkom Geschwinds banebrytende artikkel som skapte fornyet forskningsinteresse for betydningen av diskonneksjon mellom kortikale områder. Dette var i høy grad inspirert av split-brain studier av endring i adferd etter callosotomi (Myers & Sperry, 1958; Gazzaniga, 1970). Disse undersøkelsene ga klar evidens for både assosiasjonsfibres betydning for normal funksjon (samarbeid mellom kortikale områder i høyre og venstre hemisfære) og for at det var klar forskjell mellom høyre og venstre hemisfæres bidrag til komplekse psykologiske funksjoner. Geschwind baserte seg i tillegg på et generelt prinsipp fremsatt av Flechsig (1901): Det finnes ingen kjente *direkte* forbindelser mellom primære sensoriske områder innbyrdes; alle forbindelser er indirekte, via kortikale assosiasjonsområder, som utgjør obligatoriske reléstasjoner.

Geschwind utvidet denne regelen til også å omfatte forbindelser mellom motoriske områder og forbindelser så

vel intrahemisfærisk som interhemisfærisk.

Kjerneområdet i Geschwinds diskonneksjonsteori er gyrus inferior i parietallappen (gyrus angularis og gyrus supramarginalis) hos mennesket (og andre primater), som utgjør et multisensorielt assosiasjonsområde som forbinder visuelle, auditive og somatosensoriske assosiasjonsområder. Dette området er senere døpt Geschwinds område.

Med dette utgangspunkt skilte Geschwind mellom fire hovedsyndromer som hver især representerte konsekvenser av diskonneksjon mellom Wernickes område og spesifikke sensoriske områder:

Taktil afasi (nå taktil anomi) – svikt i benevning av et palpert/manipulert objekt.

Ren "orddøvhhet" – svikt i forståelse for hørte ord tross intakt hørsel.

Ren alexi – svikt i forståelse for skrevne ord tross intakt synscortex.

Modalitetsspesifikke former for agnosi tross intakt elementær sensorisk oppfattelse.

I den videre utviklingen av forståelsen for betydningen av diskonneksjon etter Geschwind kan som noen hovedpunkter nevnes: (1) at assosiasjons-cortex ikke bare fungerer som en relé-stasjon, men som et område med egne, spesifikke, funksjonelle bidrag (bl.a. Mesulam, 1985; Damasio, 1985); (2) at kommunikasjonen via assosiasjonsfiberbuntene er toveis.

Endelig er vi kommet fram til de nye bidragene basert på nyvinninger i bildeteknikk i de seneste årene, som Catani og ffytche (2005) presenterer. Ved hjelp av "diffusion tensor MRI (DT-MRI) tractography" kan man noninvasivt rekonstruere fiberbaner i hvit substans hos mennesket. Grunnlaget er at axonenes parallelle orientering i hvit substans tvinger vannmolekyler til å bevege seg langs axonenes lengderetning ("anisotrop diffusjon"). Med spesielle algoritmer kan man sammenføre diffusjonssignaler til bilder av banenes forløp. Traktografi gjør det mulig å studere både normale fiberforbindelser og deres utvikling gjennom oppveksten og effekter av så vel *diskonnektivitet* som *hyperkonnektivitet*. Avbildning av *hyperkonnektivitet* er et vesentlig nytt moment, som forfatterne antar kan få stor betydning for forståelse av f.eks. aspekter ved schizofreni (auditive hallusinasjoner).

Et eksempel på metodens fruktbarhet er at man ved hjelp av DT-MRI har kartlagt en indirekte fiberbane mellom Brocas og Wernickes områder, som forløper parallelt med

fasciculus arcuatus men via det multimodale assosiasjonsområdet i gyrus parietalis inferior. Denne oppdagelsen har bidradd til å forklare at konduksjonsafasi kan bero på flere typer diskonneksjon med ulike kliniske manifestasjoner.

Catani og ffytche (2005) innfører begrepet hodotopi som ramme for forklaring av klinisk-patologiske korrelasjoner ut fra både lokalisasjon (topos = sted) og forbindelser mellom kortikale områder (hodos = sti, vei). I en meget klar skisse (Fig. 6, s. 2233) illustrerer de ulike mønstre av kortikal dysfunksjon som følge av lesjon dels av lokaliserte kortikale områder, dels av fiberforbindelser mellom disse – både nær- og fjernliggende områder som er knyttet sammen i funksjonelle nettverk.

Foreløpig har DT-MRI traktografi en del begrensninger. Blant annet har bildeoppløsningen ved DT-MRI foreløpig en nedre grense for avbildning av vevsvolum på ca. 25 mm³; derfor kan bare relativt store fiberbunter differensieres. Dessuten kan traktografi foreløpig ikke bidra til å klarlegge retningen av impulsenes bevegelser gjennom nervefibrene. Man kan følgelig ikke skjelve mellom affere og efferente baner ut fra DT-MRI traktografi alene. Men dette forsøker man å oppnå ved å kombinere DT-MRI traktografi med fMRI og EEG-teknikker.

Catani og ffytche gjør selv klart at deres hodotopiske modell er forenklet. Den må ses som et foreløpig forsøk på å integrere de seneste 40 års forskning på komplekse kognitive dysfunksjoner i den diskonneksjonsmodellen som ble presentert av Geschwind i 1965.

Dersom noen har fått lyst til å anskaffe Catani og ffytche's artikkel, vil jeg anbefale den i PDF-format, fordi den inneholder mange godt illustrerende fargebilder.

Referanser

- Catani, M., ffytche, D. H. (2005). The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, 128: 2224-2239.
- Geschwind, N. (1965a). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88: 237-294.
- Geschwind, N. (1965b). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88: 585-644.

NYHETSSPALTE

FAGLIG SOLIDARITETSARBEID – GI EN HÅNDSREKNING

Donasjon av nevropsykologisk faglitteratur

Hva gjør din institusjon med "utdatert" faglitteratur? Jeg vil gjerne gjøre oppmerksom på at International Neuropsychological Society, Liason Committee (ILC) i flere år har drevet et donasjonsprogram for nevropsykologiske fagbøker og tidsskrifter - *The Book and Journal Depository*. Det innsamles nevropsykologisk faglitteratur (bøker og tidsskrifter, inntil 5 år gamle) fra forlag og nevropsykologiske fagmiljøer internasjonalt, som på basis av søknad, videresendes til institusjoner i områder omkring i verden som har sparsomt med ressurser. I de siste årene har det bl.a. vært sendt faglitteratur til fagmiljøer i Polen, Russland, Makedonia, Romania, Slovenia, Estland og Tsjekkia.

The Book and Journal Depository er svært takknemlige for alle bidrag .

Kontaktperson i INS er William Seidel, Book and Journal Depository Coordinator

E-mail: wtswts5@yahoo.com

HELEN HAANES

Redaktør INSNET

Utmerkelse til professor Svein Magnussen ved psykologisk institutt, Universitetet i Oslo

Fridtjof Nansens pris for fremragende forskning gikk i 2007 til professor, dr.philos., Svein Magnussen for hans banebrytende studier av kognitiv psykologi innen samfunnsfag og humaniora. Denne prisen kan tildeles norske forskere som har levert vitenskapelige bidrag av internasjonal betydning på meget høyt nivå. Svein Magnussen har forsket innen flere områder relatert til kognitiv psykologi og nevropsykologi, med fokus på visuell persepsjon og visuell hukommelse. I de senere årene har han engasjert seg sterkt i øyevitnepsykologi. Han har editert tre bøker og publisert mer enn 100 artikler i internasjonale tidsskrift.



Ny design på websidene til NNF

De av dere som har vært inne på våre hjemmesider den siste tiden vil ha merket at det har skjedd forandringer. I 2001 opprettet vi våre hjemmesider i forbindelse med at vi skulle arrangere Nordisk Nevropsykologisk Møte i Oslo. I løpet av disse årene har internett gjennomgått en rivende utvikling og kravet til et funksjonelt nettsted har økt og både design og funksjonalitet har etter hvert blitt noe g a m m e l m o d i g . Samtidig har nettstedet vårt blitt stort og komplisert å vedlikeholde på den gammeldage måten.

I 2006 tok vi kontakt med OXX Media for å utarbeide en ny løsning på våre hjemmesider. OXX har blant annet laget nettløsningen til NPF. Vi synes vi har fått en ren og enkel layout som forenkler produksjonen av nettsider betydelig. I april i år syntes vi at vi hadde kommet så langt at vi, valgte å publisere den nye nettløsningen.

Foreløpig har vi arbeidet med å flytte innhold fra den gamle nettløsningen og frem til den nye. Man vil merke at en del ting ennå ikke er på plass, men det kommer. Vi bringer aktuelle nyheter som før. Vi har også en ganske oppdatert oversikt over aktuelle kurs og arrangementer. Vi har også abonnert på en nyhetstjeneste fra Meltwaternews med referanser til aktuelle tema på internett. Denne blir kontinuerlig oppdatert og det vil bli mulig å følge med hvordan nevropsykologi og andre nevrofag dekkes i media. Det er fremdeles anledning til å lese gamle utgaver av Nevropsykologi på nettet. Vi har også



mye gammelt "arkivstoff" fra tidligere år som fortsatt skal være tilgjengelig. Det er også blitt mulig å gjøre enkle søk på sidene våre. I løpet av kort tid vil vi også få på plass et diskusjonsforum for våre medlemmer og det kommer til å bli mer aktivitet og innhold på vårt medlemsinterne område.

Vi kommer til å sende melding til våre medlemmer pr e-post om nytt system for brukerpålogging

med ny brukerident og passord om kort tid. Vi har epostadresser til flertallet til våre medlemmer, men det er fremdeles noen som fremdeles ikke har gitt oss gyldig epostadresse. Vi ber om at disse kontakter oss så snart som mulig for at også disse kan få bruker-tilgang til nettsidene våre.

Følg med på våre hjemmesider på www.nevropsyk.org og kom gjerne med ideer og tilbakemeldinger. Er det noen som har lyst til å prøve seg på nettjournalistikk, så er det bare å si fra. Med vår nye publiseringsløsning har vi muligheter til å fordele det redaksjonelle arbeidet på flere medlemmer (som ikke nødvendigvis trenger å være styremedlemmer).

SVERRE ANDRESEN
webmaster



Vedtekter for Norsk Nevropsykologisk Forening (NNF)

Vedtatt på årsmøtet i NNF 2006.

§ 1. Organisasjon.

- 1.1 NNF er en faglig interesseforening innenfor Norsk Psykologforening, godkjent av landsmøtet (inntil landsmøtet 2007 av sentralstyret), jfr. § 13 i Lov for Norsk Psykologforening, samt landsmøtevedtak 2004 i sak 11, pkt. 3.
- 1.2 NNF er landsdekkende og etablert innenfor det nevropsykologiske fagfeltet.
- 1.3 NNF inngår i NPFs formelle organisasjonsstruktur, er således en del av NPF og kan benytte NPFs logo.
- 1.4 NNFs organer er: Styre, eventuelle faste utvalg, valgkomité og årsmøte.
- 1.5 NNF bestemmer selv gjennom vedtak på årsmøtet en organisasjonsplan hvor det fremgår hvilke faste utvalg styret skal ha og hvilke funksjoner som er tillagt det enkelte utvalg.
- 1.6 NNF bestemmer selv, gjennom vedtak på årsmøtet, eventuelle retningslinjer for foreningens virksomhet innen rammen av normalvedtektene.
- 1.7 NNF er forpliktet av NPFs vedtatte fagpolitikk.

§ 2. Medlemskap.

- 2.1 NNF er åpen for alle medlemmer av NPF.
- 2.2 Medlemmer i NNF er valgbare til verv i foreningen og har stemmerett på årsmøtene. Psykologer som ikke er NPF-medlemmer, og eventuelle ikke-psykologer, kan være tilsluttede medlemmer, men vil ikke være valgbar eller ha stemmerett.
- 2.3 Studentmedlemmer har tale- og forslagsrett på foreningens møter.
- 2.4 NNF har eget medlemsregister som samkjøres med NPFs register. NPFs sekretariat kan gi praktisk bistand i forbindelse med avvikling av årsmøter og andre konferanser, samt innkreving av kontingent.

- 2.5 Medlem som etter gjentatt purring har unnlatt å betale kontingent kan utestenges gjennom vedtak i NNFs styre. Medlem som åpenbart skader NNFs virksomhet, eller som åpenbart bryter NNFs vedtekter eller årsmøtets vedtak, kan utestenges gjennom vedtak i styret.

§ 3. Formål og oppgaver.

- 3.1 NNF innretter sitt arbeid i henhold til § 11 i NPFs lover. Sentralstyret koordinerer foreningens arbeid med aktuelle utvalg og/eller andre interesseforeninger. NNF er høringsinstans og skal konsulteres når nye medlemmer skal oppnevnes i utvalg så som spesialistutvalget for klinisk nevropsykologi, testpolitisk utvalg og forhandlingsutvalg med relevans for medlemmer av NNF. NNF forespørres i saker der nevropsykologiske spørsmål eller NNFs interesser står sentralt.
- 3.2 NNF er etablert for å ivareta medlemmenes faglige interesser og for å være pådriver for utvikling innenfor det nevropsykologiske feltet. NNF skal bidra til å stimulere til nasjonal og internasjonal kontakt mellom nevropsykologer ved å arrangere møter, kongresser og lignende.

§ 4. Årsmøtet.

- 4.1 Årsmøtet er NNFs øverste organ.
- 4.2 Årsmøtet avholdes 1 gang pr. år. Tid og sted for årsmøtet bestemmes av styret.
- 4.3 Ekstraordinært årsmøte kan avholdes dersom styret eller minst 1/3 av medlemmene skriftlig anmoder om det.
- 4.4 Alle medlemmer har møte- og stemmerett ved årsmøtet og ved andre ordinære foreningsmøter.
- 4.5 Innkalling til årsmøtet skal skje minst 6 uker før årsmøtet avholdes. Styret vedtar egnet innkallingsform/annonsering. Forslag til saker på dagsorden skal sendes styret minst 4 uker før årsmøtet. Dagsorden, samt forslag til kandidater, årsregnskap, etc. skal sendes ut senest 2 uker før årsmøtet avholdes.

4.6 Årsmøtets dagsorden skal inneholde følgende punkter:

- Valg av møteleder og referent.
- Valg av styre
- Beretning om foreningens virksomhet i årsmøteperioden.
- Framlegging av og behandling av revidert regnskap.
- Godkjenning av budsjett.
- Behandling av innkomne forslag.
- Fastsettelse av kontingent og kontingentens gyldighetstid.
- Valg av 2 revisorer.
- Valg av valgkomitee.
- Eventuelt.

4.7 Valg av medlemmer og varamedlemmer til styret:

1. Valg foregår skriftlig.
2. Nominasjonsprosessen foregår ved at valgkomiteens forslag sammen med invitasjon til medlemmene om tilleggsnominasjoner annonseres for medlemmene sammen med innkalling til årsmøtet.
3. Tilleggsnominasjoner skal sendes til styret innen 2 uker (spesifikk dato angis) fra annonsering.
4. Stemmeseddelen, som skal inneholde valgkomiteens forslag, samt eventuelle tilleggsnominasjoner, er tilgjengelig for medlemmene på årsmøtet og på NNFs hjemmeside. Også medlemmer som ikke deltar på årsmøtet kan avgi stemme. Stemmeseddelen skal enten:
 - a. Sendes styret senest en uke før årsmøtet, eller
 - b. Levers inn under valget på årsmøtet
5. Valgresultatene meddeles medlemmene via NNFs hjemmeside.

§ 5. Styret.

- 5.1 NNFs styre består av 5 medlemmer med personlige varamedlemmer. Styret konstituerer seg selv med leder, nestleder og kasserer. Valgperioden er to år, slik at 2 og henholdsvis 3 styremedlemmer og deres varamedlemmer er på valg hvert år. Kassereren ivaretar foreningens daglige økonomi. Styret kan gi procura innenfor NNFs økonomi.
- 5.2 Styret har den daglige ledelsen av NNF, og leder NNF i henhold til vedtekter og vedtak fattet av årsmøtet, eventuelt ved delegering eller nedsettelse av komiteer, arbeidsutvalg etc.
- 5.3 Styret har ansvar for innkalling til årsmøte og medlemsmøter.
- 5.4 Styret avholder møter etter innkalling fra leder eller når et flertall av styremedlemmene ønsker det.

5.5 Det føres protokoll fra styremøter. Styret er beslutningsdyktig når minst tre styremedlemmer møter. Styret beslutter med enkel majoritet. Ved likt stemmetall avgjør leders stemme. Alle referater sendes til NPF sentralt.

5.6 Ved sammensetning av styret bør det tas hensyn til faglig bredde, erfaring, geografisk tilknytning og kjønn. Et av styremedlemmene bør rekrutteres fra Spesialistutvalget for klinisk nevropsykologi med personlig vara.

§ 6. Økonomi.

- 6.1 NNF forvalter sin egen økonomi.
- 6.2 Regnskap for foregående år, og budsjett for inneværende år, innsendes til godkjenning av sentralstyret, sammen med årsberetning, innen utgangen av mars hvert år.
- 6.3 NNFs medlemmer kan betale egen kontingent til foreningen. Kontingentens størrelse fastsettes av årsmøtet i NNF.

§ 7. Valgkomiteen.

- 7.1 Valgkomiteen følger de tidsfrister og prosedyrer som er angitt i § 4 og § 8.
- 7.2 Komiteen velger selv en leder som koordinerer arbeidet og ivaretar kontakten med foreningens styre.
- 7.3 Komiteen skal arbeide aktivt med å fremskaffe kandidater til de nevnte verv.

§ 8. Representanter til landsmøtet.

NNF deltar på NPFs landsmøte med to representanter som har tale- og forslagsrett. Jfr. NPFs lover § 4, pkt. 5.

§ 9. Vedtektsendringer.

Endringer i NNFs vedtekter kan vedtas av årsmøtet med 2/3 flertall, når alle medlemmene er underrettet skriftlig minst 2 uker før årsmøtet. Det er anledning til å avgi skriftlig forhåndsstemme. Vedtektsendringen trer ikke i kraft før den er godkjent av NPFs sentralstyret.

§ 10. Samarbeid mellom NNF og NPF.

Samarbeidet mellom NNF og NPF er regulert i disse vedtektene. Årsmøtet i NNF og sentralstyret i NPF kan hver for seg beslutte å avvikle samarbeidsforholdet.

Årsmøtet i NNF kan med simpelt flertall og uten godkjenning fra NPF vedta å avvikle samarbeidsforholdet med NPF.

Ved oppløsning av NNF avgjør årsmøtet i NNF hvordan foreningens midler skal anvendes

Norsk Nevropsykologisk Forening

Adresse sekretariat:

Nevropsykologisk poliklinikk UiB
Jonas Lies vei 91
5009 Bergen

Tlf.: sekretariat: 55 58 62 00

e-mail: berit.hilt@psych.uib.no

Konto for medlemskontingent: 5080.05.11345



Styret:

Leder: **Erik Hessen**

E-post: leder@nevropsyk.org

Nestleder: **Knut Hestad**

E-post: Knut.Hestad@sykehuset-innlandet.no

Faste medlemmer:

Kasserer: **Venke Arntsberg**,

E-post: venke.arnsberg@vesyk.nl.no

Web-ansvarlig i Nevropsykologi:

Sverre Andresen,

E-post: webmaster@nevropsyk.org

Kursansvarlig

Jan Magne Krogstad

E-post: janmagne.krogstad@ullevel.no

Varamedlemmer:

Anne-Kristin Solbakk

E-post: anne-kristin.solbakk@psykologi.uio.no

Arne Gramstad

E-post: arne.gramstad@helse-bergen.no

Knut Føllesø

E-post: knut.folleso@so-hf.no

Maria Stylianou Korsnes

E-post: m.s.korsnes@psykologi.uio.no

Marianne Løvstad

E-post: marianne.lovstad@sunnaas.no

NEVROPSYKOLOGI

Tidsskrift for Norsk
Nevropsykologisk Forening

Redaktør:

Maria Stylianou Korsnes
Spesialsykehuset for epilepsi

Postboks 53

1306 Bærum postterminal

Mobil: 90023549

E-post: m.s.korsnes@psykologi.uio.no

Redaksjonskomité:

Knut Hestad

Knut Dalen

Jørgen Sundby

Sverre Andresen

nevropsykologi@nevropsyk.org

Opplag: 320 eks.
Trykk: Designtrykkeriet

Returadresse:

Norsk Nevropsykologisk Forening
 Nevropsykologisk poliklinikk, UiB,
 Jonas Lies vei 91, 5009 Bergen

D L O H N N I	Lederen har ordet. E. HESSEN	1
	Årsmøte introduksjon av foreleserne. A. GRAMSTAD	3
	Årsmøte program 2007	4
	ARTIKLER	
	R. B. PETERSEN: Kan man måle hukommelse med spørreskjema?	5
	M. A. FLATEN: Placebo effekten: finnes den? Og har den eventuelt nokon betydning for helse?	9
	J. NICHOLAS: CHARGE syndrom og kognitive funksjonsvansker.	12
	A. M. FJELL, Y. ØSTBY, K.B WALHOVD: Intraindividuell variabilitet i kognitive prestasjoner – et vindu til nevropsykologisk funksjon.	16
	K. HUGDAHL OG H. VAN WAGENINGEN: "Å høre stemmer": Hørselshallusinasjoner og hemisfæreasymmetri.	19
	K. FRØYLAND: International and national perspectives on APD diagnostics.	22
J. M. KROGSTAD: Referat: Dr Lance Trexler, foreleser ved jubileumskonferansen.	23	
C. RODRIGUEZ-ARANDA: Avhandling til Dr.Psychologiae graden.	26	
K. STABELL: Forskningsnytt: The rises and falls of disconnection syndromes.	28	
NYHETSPALTE:		
H. HAANES: Faglig solidaritetsarbeid – gi en håndsrekning	31	
S. MAGNUSSEN: Utmerkelse til professor	31	
S. ANDRESEN: Ny design på websidene til NNF.	32	
Vedtakter for NNF	33	