

# Nevropsykologi

Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Forening

Juni 2006 • Årgang 9 • NR. 1

## Leder

### ***NNF - 10 år!***

Disse linjene skrives i april 2006 – 10 år etter foreningens stiftelsesmøte i april 1996. Som alle bør ha registrert markeres foreningens jubileum 23-26. august på Soria Moria i Oslo med et meget sterkt faglig program.

Vi gikk ut høyt og spurte blant de fremste fagfolk i verden om de ville forelese på vårt møte. Nærmest på øyeblikket fikk vi positive svar fra Robert Knight fra University of California, Berkeley som skal snakke om *Neuropathology, Neuropsychology and Neurophysiology of the Human Frontal Lobe*, fra Donald Stuss, University of Toronto som snakker om *Frontal lobes and the Anterior Attentional System: From Nodes to Systems and from Fractionation to Rehabilitation*, fra Barbara Wilson, Medical Research Council Cognition and Brain Sciences Unit, Cambridge som foreleser om *Neuropsychological Rehabilitation: Theory, Models, Therapy and Outcome* og fra Lucia Willadino Braga, SARAH Network of Rehabilitation Hospitals, Brasilia som snakker om *The Child with TBI: A Family-based Context-sensitive Approach to Rehabilitation*. Alle de nevnte foreleserne er meget etterspurt over hele verden og kommer til å holde State of the Art forelesninger innen sine områder. Så dersom man ønsker å bli brakt frem til kunnskapsfronten innen disse områdene, bør man innfinne seg på Soria Moria i august.

På jubileumsmøtet har vi også ønsket å femstille noe av bredden i norsk nevropsykologi. Ved siden av det programmet som er nevnt har vi funnet plass til 11 innlegg fra norske nevropsykologer. Programkomiteens hovedproblem har vært at det ikke er rom for flere innlegg, samtidig som det er mange andre kolleger som burde ha vært invitert til å bidra faglig. For å kompensere noe på det kommer vi i tillegg til å arrangere en poster-sesjon. Deadline for inn-sending av abstracts vil bli annonsert på [www.nevropsyk.org](http://www.nevropsyk.org)

10 år er et passende tidspunkt for å se bakover og frem-

Fortsettelse side 32



## REDAKTØRENS SPALTE



Undertegnede har nå innehatt redaktørvervet ett år og har erfart at dette er en krevende oppgave å ivareta ved siden av å også være ansvarlig for nettsidene. Det var fra starten tenkt som en overgangsløsning inntil vi fant en ny redaktør-kandidat. Når vi nå utgir vårt vårnummer er det derfor en stor glede å kunne fortelle at Maria Stylianou Korsnes har tatt på seg oppgaven som ansvarlig redaktør for Nevropsykologi. Maria er varamedlem av styret i NNF. Hun har doktorgrad i psykologi ved Universitetet i Oslo og er spesialist i klinisk nevropsykologi. Hun er ansatt v. psykologisk institutt hvor hun arbeider med funksjonell MR og på Spesialsykehuset for epilepsi hvor hun arbeider med forskning og kliniske oppgaver. Vi ønsker henne lykke til med en utfordrende jobb.

Når foreningen nå har rundet sitt tiende år, er Nevropsykologi og nettsidene blitt viktige deler av foreningens aktiviteter. Nevropsykologi's første redaktør var Knut Dalen, som overlot stafett-pinnen til Helen Haanes. I løpet av noen år har Nevropsykologi har utviklet seg fra et newsletter og til et lite tidsskrift som også trykker artikler med faglig innhold og artikkelstoff som søker å speile utviklingen i norsk nevropsykologi og spore til debatt og diskusjon. Vi har også kostet på oss frisk layout med bilder og fargebruk. Medlemmene våre har bidratt med gode artikler. Vi håper at tidsskriftet skal fortsette å utvikle seg videre som et forum for våre medlemmer og som et organ som kan ta norsk nevropsykologi på pulsen.

Nettsidene våre ble opprettet i sammenheng med at vi arrangerte det nordiske nevropsykologiske møtet i 2001 og var først en plattform for å markedsføre dette møtet. Vi har lenge hatt ønske om å utvikle nettsidene videre som et forum for våre medlemmer. I løpet av de årene som har gått siden vi startet med nettsidene, har det vært en stor utvikling på internett som vi har ønsket å ta del i. I løpet av våren 2006 har vi arbeidet med en større omlegging av nettsidene for å modernisere sidene våre i pakt med denne utviklingen.

En av disse forbedringene, kan du se på våre nettsider allerede nå. Vi har abonnert på en nyhetstjeneste fra et firma som heter MagentaNews som gjør det mulig for oss å presentere oppslag om nevropsykologiske temaer i norsk og internasjonal presse. Denne nyhetstjenesten blir kontinuerlig oppdatert. Her vil du se oppslag om ADHD, løsemiddelskader, rehabilitering etter hjerneslag mv. Denne tjenesten er foreløpig en prøveordning, men vi synes at tjenesten bringer nyttig oversikt over medias dekning av nevropsykologi.

Vi har også hatt kontakt med internett-firmaet OXX –media som tidligere har laget publiseringsløsningen for Norsk Psykologforenings nettsider. Sammen med dem har vi laget en automatisert publiseringsløsning og en ny layout av nettsidene våre. Den nye publiseringsløsningen skal gjøre nettsidene betydelig enklere å oppdatere og vil frigjøre ressurser som kan benyttes til å arbeide mer med å forbedre innholds-delen av våre nettsider. Det interne medlemsområdet skal bli betydelig forbedret og vi håper at vi endelig skal kunne realisere ønsket om å lage et internett-basert diskusjonsforum på våre medlemsider. Vi har nå en test-versjon av de nye sidene under utprøving og gleder oss til å presentere den endelige løsningen for våre medlemmer i jubileumsåret. Den nye publiseringsløsningen vil gjøre det mulig å fordele driften av ulike deler av nettsidene på forskjellige personer. Hvis noen av medlemmene har lyst til å bidra til den videre utviklingen av nettsidene våre, er de hjertelig velkomne. Ta kontakt med nettredaktøren. Vi tar også i mot ideer og forslag til videre utvikling av nettsidene våre.

Vi kommer til å informere medlemmene våre når den nye løsningen kommer i vanlig drift. Følg med!

Redaktøren ønsker medlemmene til lykke med 10-års jubileet og håper de 10 neste årene blir like spennende som de første 10 årene har vært.



*Vi ønsker våre medlemmer velkommen til*

## Norsk Nevropsykologisk Forenings 10-års jubileum med fagdager og årsmøte

På Soria Moria Hotell- og Konferansesenter i Oslo  
onsdag, 23. august - lørdag 26. august, 2006.

Frist for tidlig påmelding (kr. 3200) er 30. juni

Frist for innsending av abstracts til postere er 25. juni

# PROGRAM OVERVIEW

## 10 Year Anniversary Norwegian Neuropsychological Association

Soria Moria Hotel and Conference Center, Oslo, August 23-26, 2006

### WEDENSDAY 23. AUGUST

- 11:00 am - 13:00 pm     **Registration**  
*Location:* Next to reception desk
- 13:00 pm - 13:05 pm     **Welcome**  
*Speaker:* Erik Hessen, President of the Norwegian Neuropsychological Association.  
*Location:* Store Sal
- 13:05 pm - 13:20 pm     **Opening of Meeting**  
*Speaker:* Representative from the Ministry of Health.
- 13:20 pm - 17:50 pm     **Symposium 1: Neuropsychology in Norway 1**  
*Chair:* Kjetil Sundet.
- 13:20 pm - 14:20 pm     **Neuropsychology in Norway - a historical perspective**  
*Speaker:* Grete Bryhn.
- 14:20 pm - 15:20 pm     **The aging brain: Normal and pathological aspects**  
*Speaker:* Ivar Reinvang, Department of Psychology, University of Oslo.
- 15:20 pm - 15:50 pm     **Coffee Break**
- 15:50 pm - 16:50 pm     **Executive and attentional modulation:  
Behavioral and functional neuroimaging data**  
*Speaker:* Kenneth Hugdahl, Department of Biological and Medical Psychology  
University of Bergen.
- 16:50 pm - 17:50 pm     **Neuropsychology of mental disorders. An overview of Norwegian studies**  
*Speaker:* Nils Inge Landrø, Department of Psychology, University of Oslo.

### THURSDAY 24. AUGUST

- 08:30 am - 17:00 pm     **Symposium 2: Neuropsychology of the Frontal Lobes**  
*Chair:* Anne-Kristin Solbakk and Venke Arntsberg Grane.  
*Location:* Store Sal
- 08:30 am - 12:15 pm     **Neuropathology, Neuropsychology and Neurophysiology of the Human Frontal Lobe**  
*Speaker:* Robert T. Knight, Helen Wills Neuroscience Institute, Department of Psychology,  
University of California at Berkeley, USA.
- 10:00 am - 10:30 am     **Coffee break**
- 12:15 pm - 13:15 pm     **Lunch Break**  
*Location:* Theodor Kittelsens Stuer
- 13:15 pm - 17:00 pm     **Frontal lobes and the Anterior Attentional System: From Nodes to Systems and  
from Fractionation to Rehabilitation**  
*Speaker:* Donald T. Stuss, Rotman Research Institute, Baycrest Centre for Geriatric Care,  
University of Toronto, Canada.
- 14:45 pm - 15:15 pm     **Coffee break**
- 17:00 pm - 18:30 pm     **Poster Session (posters will be on display from 08:30 am)**  
*Location:* Hallway outside Store Sal

## FRIDAY 25. AUGUST

- 09:00 am - 16:00 pm    **Symposium 3: Neuropsychological Rehabilitation**  
*Chair:* Anne Kristine Schanke and Erik Hessen.  
*Location:* Store Sal
- 09:00 am - 13:00 pm    **Neuropsychological Rehabilitation: Theory, Models, Therapy and Outcome**  
*Speaker:* Barbara A. Wilson, Medical Research Council Cognition and Brain Sciences Unit, Cambridge, England.  
**(breaks: 10:30 am - 11:00 am, 12:00 pm - 12:15 pm)**
- 13:00 pm - 14:00 pm    **Lunch Break**  
*Location:* Theodor Kittelsens Stuer
- 14:00 pm - 16:00 pm    **The Child with TBI: A Family-based Context-sensitive Approach to Rehabilitation**  
*Speaker:* Lucia Willadino Braga, SARA H Network of Rehabilitation Hospitals, Brasilia, Brazil, SARA H University for Rehabilitation Sciences.  
**(break: 15:00 pm - 15:15 pm)**
- 16:30 pm - 18:00 pm    **Norwegian Neuropsychological Association Business Meeting 2006.**  
*Location:* Store Sal
- 19.30 pm                **Welcome drink**
- 20:00 pm                **Dinner**  
*Location:* Theodor Kittelsens Stuer

## SATURDAY 26. AUGUST

- 08:30 am - 12:45 pm    **Symposium 4: Neuropsychology in Norway 2**  
*Chair:* Knut Dalen and Helge Bjørnæs.  
*Location:* Store Sal
- 08:30 am - 09:00 am    **Neuropsychological outcome 25 years after mild/moderate pediatric head injury**  
*Speaker:* Erik Hessen, Department of Neurology, Akershus University Hospital.
- 09:00 am - 09:30 am    **The use and abuse of malingering tests**  
*Speaker:* Kjetil Sundet, Department of Psychology, University of Oslo.
- 09:30 am - 10:00 am    **Neuropsychological functioning in children prenatally exposed to alcohol and other drugs**  
*Speakers:* Knut Dalen, Department of Biological and Medical Psychology, University of Bergen and Sidsel Bruarøy, Department of Child Neurology, Haukeland University Hospital, Bergen.
- 10:00 am - 10:30 am    **Bergen Child Study: From epidemiology to studies of attention networks**  
*Speaker:* Astri Lundervold, Department of Biological and Medical Psychology, University of Bergen.
- 10:30 am - 11:00 am    **Coffee Break**
- 11:00 am - 11:40 am    **Psychoneuroimmunological changes are central parts of depression**  
*Speaker:* Knut Hestad, Department of Psychology, University of Trondheim.
- 11:40 am - 12:10 pm    **Cognitive dysfunction in patients with carotid stenosis**  
*Speaker:* Knut Waterloo, Department of Psychology, University of Tromsø.
- 12:10 am - 12:40 pm    **Predictors for driving ability – the role of the neuropsychological assessment**  
*Speaker:* Anne-Kristine Schanke, Sunnaas Rehabilitation Hospital, Oslo.
- 12:45                    **End of Meeting**  
*Speaker:* Erik Hessen, President of the Norwegian Neuropsychological Association.



Norwegian Neuropsychological Association: 10th annual meeting:

## **CALL FOR POSTER PRESENTATIONS**

Deadline for submission of poster applications extended to June 25th.

The 10th annual meeting of the Norwegian Neuropsychological Association,  
Soria Moria Hotel and Conference Center, Oslo, Norway  
Date: August 23-26, 2006

**Topics:** Research in the field of Neuropsychology or neuroscience: original research, case studies, and preliminary results in current studies. Papers can include experimental, model-based, as well as theoretical approaches to understanding Neuropsychology. We also welcome papers that describe new technical approaches to theoretical and experimental issues in clinical Neuropsychology, Rehabilitation and Neuroscience.

Please submit your contribution to: [m.s.korsnes@psykologi.uio.no](mailto:m.s.korsnes@psykologi.uio.no)

**Committee members:** Maria Stylianou Korsnes, Ph.D, Anne Kristin Solbakk, Ph.D

**Application deadline:** Extended to June 25th.

**Notification of acceptance/rejection:** 30th of June 2006

**Review process:** All submitted papers will be first reviewed by the program committee. Papers will be judged and accepted for the meeting based on the clarity with which the work is described and the relevance of the research. For this reason authors should be careful to make the connection to Neuropsychology clear. The first author will be notified via e-mail by the end of June whether or not the poster was accepted for publication.

**Abstract:** The abstract should explain the research goals, methods, results and conclusions, and shall be no more than 250 words.

**Guidelines:** The poster should be presented in Norwegian or English. A poster should be complete and self-supporting so that different viewers may read at their leisure. The author should only need to supplement or discuss particular points raised during inquiry. Remember that several people of varying degrees of interest and experience may be viewing your poster at once. Therefore, you will want to make your points as complete and brief as possible. The standard elements are: Introduction, Methods, Results (with supporting figures), and a Conclusion or Summary. The poster should be easily seen from a short distance. Figures should also be easily seen from a distance. Use clear graphics and large type to accomplish this. The main points should be straightforward without extended viewing, but details should be included for those who might wish to discuss it. Because the amount of text is restricted, the figure legend could contain some of the commentary that would usually be contained in the body of a manuscript.

**Size of Posters:** Poster boards are 140cm tall and 100 cm wide.

## PÅMELDING TIL KURS/ÅRSMØTE 2006

Soria Moria Conference Center, Oslo - 23.-26. august 2006

Velg alternativ og angi summen du skal betale:

- A. **Kurs og årsmøte** kr. 3.200,-  
Beløpet dekker kursavgift, kaffepauser og lunsj torsdag og fredag  
og kaffepauser med forfriskninger onsdag og lørdag
- B. Middag fredag 25. august på Soria Moria (inkl. drikke) kr. 350,-
- Sum å betale kr. til bankkonto nr. 5080.05.11345

**NB: Husk å skrive navnet på den/de påmeldte under Betalingsinformasjon på giroen!!**

Kursavgift ved betaling innen 30. juni 2006 kr. 3.200,-  
Kursavgift ved betaling etter 30. juni 2006 kr. 3.700,-

***Påmeldingen er bindende.***

Påmelding og innbetaling sendes: Norsk Nevropsykologisk Forening  
v/Berit Hilt, Klinisk nevropsykologi, UiB  
Jonas Liesvei 91, 5009 Bergen  
Tlf.: 55 58 62 11 Fax: 55 58 98 73  
e-mail: berit.hilt@psych.uib.no  
Org.nr. 987447990

Navn: .....

Adresse: .....

Tlf.: ..... Fax: ..... e-post: .....

For bestilling av rom på Soria Moria, vennligst kontakt hotellet direkte.

**Husk å oppgi ref.nr. 27189.**

Soria Moria Hotell og Konferansesenter  
Voksenkollveien 60  
0790 Oslo  
Tlf. 23 22 24 00 Fax: 23 22 24 02  
e-mail: booking@soriamoria.no

# Kort presentasjon av hovedforeleserne på årsmøtedagene 2006

*Til vårt jubileumsprogram er vi stolte over å kunne presentere et utvalg av de aller fremste representantene innen klinisk nevropsykologi både internasjonalt og nasjonalt. gir plass for en nærmere presentasjon av våre utenlandske gjester:*



## **BARBARA WILSON**

Barbara Wilson vil være kjent som en nestor innen internasjonal nevropsykologi gjennom mange år og hun har vært aktiv på mange områder innen klinisk nevropsykologi. Hun har blant annet gjort en stor innsats når det gjelder rehabilitering av hodeskader og for dette arbeidet har hun blitt adlet. Hun er blitt tildelt flere æresdoktorater og hun har vært president i den internasjonale nevropsykologiske foreningen.



## **DONALD STUSS**

Professor Donald Stuss kommer fra Toronto, Canada. Han er en av de fremste ekspertene på frontallappenes nevropsykologi med en meget omfattende vitenskaplig produksjon og han har også omfattende klinisk erfaring. Han er en meget høyt verdsett foreleser innen det nevropsykologiske fagfeltet. Han har utgitt mange bøker, blant annet har han nylig vært medredaktør av boka Principles of Frontal Lobe Functions, som er blitt en standard-referanse vedrørende frontallappenes nevropsykologi.



## **LUCIA BRAGA**

Fra Brasil kommer Lucia Braga som har en imponerende merittliste innenfor nevro-rehabilitering. Hun er professor i nevropsykologi, sjefpsykolog leder for et nettverk av 9 rehabiliteringssykehus i Brasil. Hun er dekanus ved SARAH University for Rehabilitation Sciences. Hun er utnevnt til æresborger av Brasilia og er æresdoktor ved universitetet i Reims.



## **ROBERT T. KNIGHT**

Robert Knight har en bred bakgrunn innen kognitiv nevrovitenskap. Hans interesser omfatter kognisjon, hjerne og adferd, nevropsykologi og fysiologi. Han er spesielt kjent for sine studier av prefrontal cortex. Robert Knight er Evan Rauch Professor of Neuroscience og leder av Helen Wills Neuroscience Institute, UC Berkeley, USA. Han har en meget omfattende merittliste, og har blant annet vært medredaktør av Principles of Frontal Lobe Functions, sammen med Donald Stuss.

*For fylldigere bakgrunnsinformasjon om våre hovedforelesere (mini-cv og viktigste publikasjoner), viser vi for øvrig til våre nettsider.*



# Kognisjon, emosjoner, helse og miljø i habiliteringsarbeid – forslag til en modell



## Karl Jacobsen

Professor i psykologi ved Psykologisk Institutt, NTNU. Har arbeidet klinisk og forskningsmessig med barn, unge og voksne med utviklingshemming eller utviklingsforstyrrelser. Han har skrevet en rekke artikler i norske og internasjonale fagtidsskrift

[Karl.Jacobsen@svt.ntnu.no](mailto:Karl.Jacobsen@svt.ntnu.no)

var vanskelig å trene og bedre funksjoner hos. Mye arbeidet dreide seg derfor om livsoppholdelse, omsorg og etter hvert stimulering. I de siste 10 årene har det skjedd store endringer i grunnlaget en benytter i habiliteringsarbeide. Det stilles nå krav til at fire områder skal være utredet og integrert i habiliteringsarbeid. Dette er vedtatt i internasjonale og nasjonale konvensjoner (Gordon, Saklofske & Hildebrand, 1998). Disse fire områdene er intellektuell fungering, emosjoner og psykologisk fungering, helse og vurderinger av miljøets fungering (op.sit.). Denne endringen har også gradvis ført til endringer i praksis. Med IQ som hovedmål ble mye arbeid rettet mot trening av ferdigheter og kunnskaper som kunne forbedre IQ. Med et krav til utredning på flere områder blir det mer tydeliggjort sammenhengen mellom intellektuell fungering, emosjonell fungering, helse og hvilket miljø vedkommende har. Dette er kanskje mest synliggjort hos de med største hjerneskader som har svak nevrofysiologisk grunnlag for å organisere kognitiv og emosjonell informasjon, men som allikevel har inntakt eller relativt sett inntakt limbisk system og meget tydelige, uregulerte emosjoner (Jacobsen, 1998). Hvis en utreder de 4 områdene som er nevnt, er det kanskje mulig også for mange i denne gruppen å bedre grunnlagsfunksjoner for utvikling, noen av disse er kortikalt styrt som regulering av eget nervesystem og oppmerksomhet (Grøttland, Jacobsen & Andreasen, 1998).

## Stabilisering av kognitive funksjoner hos personer med store medfødte hjerneskader

Guess og kollegaer (1990) viste sammenhengen mellom indre faktorer og ytre tilrettelegging som påvirker evnen til å styre nevrologisk aktivering hos personer med store medfødte hjerneskader. En stabilisering av indre faktorer

Habilitering av psykisk utviklingshemmede har en relativt kort historie. Opprinnelig var habiliteringsarbeidet som diagnostiseringen bygd på et rent kognitivt grunnlag. Diagnostiseringen tok utgangspunkt i IQ og differensierte mellom sterk, moderat og mild utviklingshemming. Habiliteringsarbeidet rettet seg mye mot å trene ferdigheter som skulle bedre daglig fungering, men også IQ. Innenfor disse rammene ble det problematisk hva en skulle gjøre med de dypt psykisk utviklingshemmede. De

som helse og sanser og ytre tilpasninger påvirket såkalt statekontroll og gjorde at disse personene oftere kunne holde seg i en state hvor de kunne samle erfaringer. En svakhet med Guess og kollegaers (1990) modell var at de utelot emosjoner som indre faktorer som kan påvirke state. På den måten overså de stateregulering som kan skje gjennom opplevelser, og som gjennom limbisk-retikulært nettverk kan skape en stabil våkenhet og oppmerksomhet som kan gi grunnlag for utvikling av kognitive kapasiteter (Grøttland, Jacobsen & Andreasen, 1998; Jacobsen, Grøttland & Flaten, 2001; Watson, Valenstein & Heilman, 1981). En lignende modell kan en benytte for stabilisering av kognitive funksjoner eller andre grunnlagsfunksjoner for utvikling hos personer med store medfødte hjerneskader. En slik modell vil her bli belyst med en kasus.

Kasusen som er valgt her er 14-årige Espen som har store lærevansker, store problemer med å regulere egne affekter, store helseproblemer som kvadriplegisk CP, epilepsi, ernæringsproblemer og redusert skarpsyn. Espen har også behov for miljømessige tilrettelegginger som tilpasset rullestol og bord, og tilpasset opplæring.

Foreldrene rapporterte at Espen plutselig kunne sitte sammenhengende å se på TV i 10 minutter. Synspedagog stilte seg tvilende til dette etter som Espen hadde betydelig redusert visus (0,25) og så vidt stor hjerneskade at synspedagogen tvilte på om Espen kjente igjen objekter på TV. Imidlertid snakket vi litt med mor for å orientere oss hva dette var for noe. Mor sa at det ikke var noe som skjedde daglig, men at de hadde observert det flere ganger hjemme. Det kunne gå fra en til flere uker mellom det skjedde, men da var de ikke i tvil om at han var interessert og fulgte med. De hadde ikke inntrykk av at det var et spesielt program som gikk igjen han var interessert i, men mer at plutselig så var han der. Når vi spurte om de husker noe av det han hadde sett på TV så var ikke dette klart, men de husket at det siste han så på var mye bevegelser og skifter. På skolen hadde en problemer med å skape en stabil og langvarig visuell oppmerksomhet. Erfaringene var at Espen var oppmerksom i kort tid, og at det ofte ble avbrutt av at han eksponerte sterke, uregulerte negative affekter.

Med tanke på hvor sentral visuell oppmerksomhet er for kontakt, samhandling, informasjonsopptak og kognitiv

utvikling, begynte vi å reflektere rundt hvorfor visuell oppmerksomhet var så lite stabil og så vanskelig å gjen-skape hos Espen.

## Indre forhold

Vi startet med å se på hvilke indre forhold hos Espen som kunne være med på å labilisere oppmerksomhet hos han. For å være oppmerksom spiller selvsagt kognisjon inn. Espen kan visuelt kjenne igjen personer, men han ser oftest ut til benytte hørselen ved å kjenne igjen personer på stemmen. Ellers er det mye uklarhet rundt hans evne til gjenkjennelse, men han viser interesse for bevegelse, store detaljer og sterke kontraster. Dette er en form for interesse som ikke nødvendigvis inneholder gjenkjennelse, men her rettes den visuelle oppmerksomheten mot det som er mest synlig av en nevralt mekanisme. Dette ser en også tidlig i livet, at babyer rettes mot det som er mest synlig (Banks & Ginsburg, 1985) Nyfødte har ikke en medfødt ansiktspreferanse, men retter seg mot det som er mest synlig, og under normale betingelser er det foreldrenes ansikt (op. sit.). Gjennom denne mekanismen utvikles gjenkjennelse, denne mekanismen sikrer også vedvarende oppmerksomhet mot objekter i omgivelsene. Det er tydelig at denne mekanismen er inntakt hos Espen. Ellers påvirkes Espens oppmerksomhet gjennom hans humørsvingninger. Hans instabilitet når det gjelder emosjoner synes ikke først og fremst å være et resultat av ytre hendelser. Han kan være godt i gang med en aktivitet og for så brått å bli veldig sint. Dette kan være et klassisk affektreguleringsproblem eller det kan være knyttet til andre tilstander som ernæring, epilepsi, smerte, eller spasmer knyttet til hans CP. Ernæringsmessig er han underernært og svært undervektig. For å sørge for stabil ernæring får han operert inn en knapp for sondeforing. Etter en tid med sondeforing er det en betydelig bedring i humørsvingningene. Epilepsien blir gjennomgått og han får endret medisin som ser ut til å stabilisere han bedre. Skjelett og smerter relatert til skjelettet blir gjennomgått, og han får støpt en ny stol ut fra endringer i skjelettet som er forårsaket av han har vokst og at skjevheter som følge av skoliosen har endret seg. Espens CP og spasmen knyttet til den blir utredet. Konklusjonen blir at Espens spasmer ikke er så uttalte at det er aktuelt med medisiner. Espen synes ut fra atferdsobservasjoner å ha en inntakt hørsel. I det daglige forholder han seg direkte til auditive stimuli, og reagerer spontant på stem-

mer. Ingen rundt ham har noen gang sett behov for å undersøke hørselen. Synet er derimot sterkt redusert med visus på 0,25 undersøkt med stripemønsteret for nær avstand. (0,25 er et forholdstall for synsskarphet, normalt syn regnes som 1,0 eller bedre. I praksis betyr 0,25 at de minste detaljer en kan diskriminere på en meter med normalt syn, må en med visus 0,25 ha på 25 cm for å kunne diskriminere). Han blir også refraksjonert og en får bekreftet at han er riktig korrigert for en stor hypermetropi (langsynthet) med den brillen han har. Ellers er det vanskelig å avgjøre Espens utholdenhet og trettbarhet fordi så mange medisinske tilstander har vært i ubalanse. Gjennom utredning og behandling av indre forhold som kan påvirke visuell oppmerksomhet får en også en bedre oversikt over CNS-status. Det synes som Espen har evne til gjenkjenning, og at han har inntatt en viktig visuell mekanisme som er grunnlag for å etablere gjenkjenning. Det kan synes som han ikke har noen dyspraksi, men at hans CP og følgetilstander av den som spasmer, kontakturer og muskeltonus kan hindre Espen i utførelse. Hørselen kan synes som den sansen han knytter mest kognisjon til, men hvis en får stabilisert visuell oppmerksomhet kan det hende at synet får en mer sentral plass i forståelse og gjenkjenning.

### Ytre tilpassninger

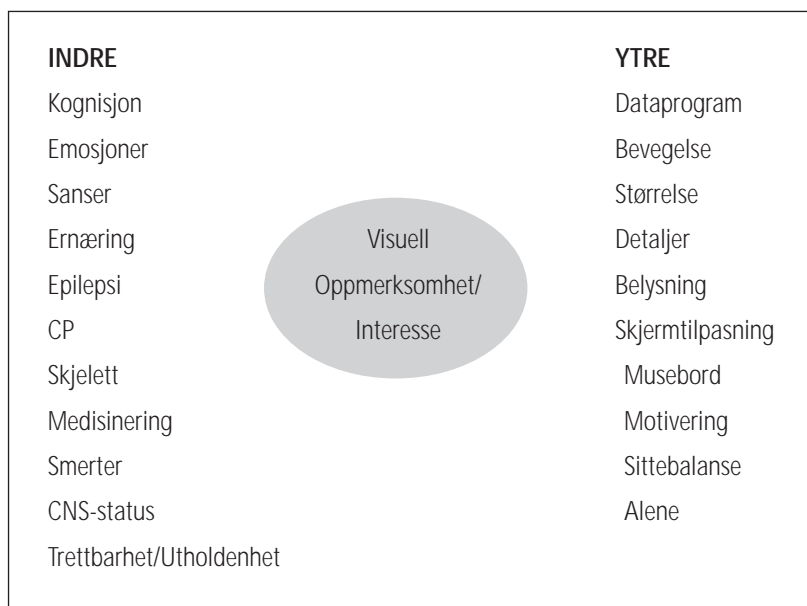
Mange av de ytre tilpassningene følger som resultat av viten om indre forhold, men kan også komme som resultat av utprøvinger. Uvissheten rundt syn og kognisjon hos Espen gjør det vanskelig å bygge stimuli rundt gjenkjenning, men en kan utvikle stimuli med bevegelse, store detaljer og skarpe kontraster som grunnelementer. Vi etablerer et dataprogram som inneholder tre bilder med store detaljer, bevegelser og sterke kontraster. Vi sørger også for god belysning, skjermtilpassning i forhold til Espens sittestilling i hans nye rullestol. Han får også et nytt musebord med tanke på at han kanskje selv kan styre billedskiftingen. Vi arbeider også med å motivere Espens og finner raskt ut at han ikke vil ha mye styr og forberedelser, men at han fungerer best med å komme i gang å opparbeide sin interesse mens han ser på programmet. Espen foretrakk også å sitte alene framfor at det var en person til stede.

## Resultater

Etter å ha utprøvd hans nye program i en uke blir det helt klart at vi har daglig oppnådd å gjenskape den stabile visuelle oppmerksomheten som tidligere dukket opp tilfeldig med ujevne mellomrom. Espen er nå i stand til daglig å sitte alene å styre billedskifter å være visuelt oppmerksom over lengre tidsperioder. Som regel satt han over 10 minutter, og det lengste som ble målt i løpet av den første måneden var en halv time. Det ble nå nødvendig å bringe inn nye programmer og filmsnutter. Etter hvert fikk han også preferanser som nødvendigvis må implisere gjenkjenning. Også utenfor situasjonen ble det generelt observert en betydelig lengre visuell inspeksjonstid ved kontakt med personer og andre hendelser som også er et sterkt holdepunkt for at synet ble mer knyttet til kognitiv aktivitet. Det kan synes som stabilisering av visuell oppmerksomhet hos Espen har bidratt til at kognitiv utvikling har skutt fart og at hans kognitive kapasitet nå kan komme mer til syne.

### En modell

Arbeidet for å stabilisere Espens visuelle oppmerksomhet kan framstilles i en modell som kan ha en generell anvendbarhet i habiliteringsarbeid:



Modellen viser indre og ytre forhold som påvirker visuell oppmerksomhet og interesse. Påvirkningen kan gå direkte fra indre eller ytre forhold til visuell oppmerksomhet og interesse, men også mellom indre og ytre forhold, og

mellom faktorer i indre eller ytre forhold. For eksempel kan bedret ernæring ha en direkte effekt på visuell oppmerksomhet, men den kan også ha effekt på det emosjonelle med reduserte humørsvigninger som igjen har en positiv effekt på vedvarende oppmerksomhet. Viten om Espens visuelle kognisjon blir grunnlag for ytre tilpassning av dataprogram som påvirker Espens oppmerksomhet. Slik at forbindelsene kan gå alle veier.

En slik modell viser et komplisert samspill mellom intellektuelle ferdigheter, emosjoner og psykologiske forhold, helse og ytre tilpasninger/miljø har på etablering av funksjoner og igangsetting av utvikling når en står overfor personer med store hjerneskader. Hvis en ikke har slike modeller øker sannsynligheten for at en fokuserer på enkelttiltak eller enkelthendelser som årsak til utvikling. Med Espen ville en kan hende sagt at det var knappen i maven (ernæring) som var årsaken til hans økte visuelle oppmerksomhet og interesse. Men en ser at endring i ernæring hadde en sannsynlig direkte effekt på oppmerksomheten, men også en indirekte effekt gjennom å påvirke humørsvigninger som igjen påvirket stabiliteten i oppmerksomheten. Dessuten kan det hende at remedisering av epilepsi hadde like stor effekt eller at ortopediske tilpasninger hadde en nøkkelrolle. I alle fall ville det vært lite sannsynlig at Espens visuelle oppmerksomhet ville bedret seg som en følge av endring i ernæring hvis en ikke hadde tilpasset et program ut fra viten om hans kognitive kapasitet og hans synsevne. Slik at stabiliseringen av hans visuelle oppmerksomhet og utvikling av hans visuelle kognisjon sannsynligvis er et resultat av alle de indre og ytre faktorene som er nevnt i denne modellen og kompliserte samspill mellom disse faktorene. Kan hende må en alltid tenke så vidt komplisert for å etablere nye eller for å bedre funksjoner hos personer med så store sammensatte vansker. En mulig styrke med denne modellen er at den gjør det mulig å håndtere så mange indre og ytre multidisiplinære faktorer ved å fokusere på en grunnlagsfunksjon, og måle effekten på denne. Med mer globale mål som habilitering generelt eller livskvalitet vil det være vanskeligere å måle effekt. Det presser oss også til å analysere oss fram til hva som er den viktigste funksjonen å forsøke å stabilisere/etablere for akkurat denne personen for å igangsette utvikling. En slik analyse vil i seg selv fokusere habiliteringsarbeidet, samtidig som en med høy sannsynlighet oppnår det som er mål-

setninger i habilitering med å påvirke eget liv, trivsel og verdighet. Med å fokusere grunnlagsfunksjoner oppnår en med høy sannsynlighet mer globale målsetninger og får en oversikt over hva som er mulig for personen. En stabilisert grunnlagsfunksjon vil også indikere at helse og trivsel er gode og at utfordringer er tilpasset så lenge grunnlagsfunksjonen er stabil eller utvikler seg positivt. Labilisering vil kunne være indikasjoner om helseproblemer, misstrivsel eller feil nivå på utfordringer. Dermed blir også en stabilisering et grunnlag for å se og forstå personen. Det blir ingen motsetning mellom fokusering på grunnlagsfunksjoner og mer overordnede mål for habilitering.

I dette eksemplet er visuell oppmerksomhet det en ønsker å stabilisere. Hos andre vi har prøvd ut denne modellen på har fokus vært på for eksempel vært kontaktetablering, samhandling, utholdenhet, våkenhet, affektregulering, balanse, døgnregulering og auditiv oppmerksomhet. Men også atferd som en synes er problematisk som sammenhengende høy lydproduksjon, skjæring av tenner eller annen utfordrende atferd kan være fokus og forstås og behandles gjennom en slik modell.

I habiliteringsarbeid vil en slik fokusering av en grunnlagsfunksjon i en modell representere et tidsvindu for hvor personen befinner seg funksjonsmessig på det tidspunktet modellen anvendes. For å kunne følge utviklingen eller eventuelt retarderingen er det nødvendig at personen kalles inn til "oljeskift og smøring" med jevne mellomrom. Vi har prøvd ut denne modellen på et 20 talls personer. Noen av dem har vært inn til "oljeskift og smøring". For noen har det resultert i at de har utviklet seg i en retning hvor det har vært vurdert som riktig å endre fokusert atferd som et resultat av utvikling, hos andre har en beholdt fokus på samme funksjon på samme nivå eller et høyere nivå, mens noen har endret fokus hos som en følge av retardasjon, ofte som en følge av en tidlig aldringsprosess.

I denne modellen blir også medisinen brakt inn i en dobbelrolle. Medisinens tradisjonelle rolle er jo å behandle og lindre medisinske tilstander som underernæring, epilepsi og skjeletttilstander. Her ser vi også hvordan rett behandling av nevnte tilstander har en positiv effekt på grunnfunksjoner som ligger til grunn for utvikling.



Legene viser stor interesse for denne tenkningen og uttrykker at det er en lettelse også å kunne bidra til positive endringer hos en gruppe en ofte behandler for lindring og livsoppholdelse.

### Relasjonen til rehabilitering av personer med erhvervede hjerneskader

I litteraturen omkring rehabilitering av ervervede hjerneskader uttrykkes det noe lignende kompleksitet og et stort behov for multidisiplinæritet i rehabilitering (Borgaro et al. 2004; Prigatano, 2003; Trexler, Eberle & Zappala, 2000). Disse diskuterer både holistiske modeller (Trexler, Eberle & Zappala, 2000), hvordan ulike dogmer i nevropsykologi og tilgrensende disipliner kan sammenholdes (Prigatano, 2003) og forstyrrelser i affektiv kommunikasjon etter hjerneskade (Borgaro et al. 2004). Alle diskuterer kompleksiteten i rehabilitering og hvordan den må individueres. Det appliserbare til rehabilitering fra den modellen som er skissert her er kan hende nettopp fokusering på grunnlagsfunksjoner framfor målsetninger. En fokusering av en grunnlagsfunksjon vil gi oss tilgang til å forstå hvilke indre faktorer som må utredes og stabiliseres og hvilke ytre tilpasninger vi må gjøre ut fra hvilke indre tilstander som lar seg stabilisere og ut fra utprøvinger. En bedring av grunnlagsfunksjoner vil vise hva mulige målsetninger er. Med rehabilitering kan det kanskje være vanskeligere å fokusere på kun en grunnlagsfunksjon. Imidlertid kan dette være nyttig for å måle endring i stabilitet, og for å fokusere hvilken funksjon det er viktigst å få etablert for akkurat denne personen. Det er også sannsynlig at mange av de indre og ytre faktorene som stabiliserer en funksjon, også vil være aktiv i å bedre andre funksjoner. En modell slik som skissert her synes lite å bidra til profesjonskonflikter, men mer å bidra til opplevelse av felles mål. Personen som skal rehabiliteres må selvsagt også delta aktivt i denne prosessen, og må i høyeste grad også ha opplevelsen av å ha et felles mål med fagpersonene.

### Referanser

- Banks, M. S. & Ginsburg, A. P. (1985) Infant visual preferences: A review and new theoretical treatment. *Advances in Child Development and Behavior*, 19, 207-246.
- Borgaro, S. R., Prigatano, G. P., Kwasnica, C., Alcott, S. & Cutter, N. (2004). Disturbances in affective communication following brain injury. *Brain Injury*, 18, 33-39.
- Gordon, B., Saklofske, D. H. & Hildebrand, D. K. (1998). Assessing children with mental retardation. I H. Boone Vance (ed.). *Psychological Assessment of Children. Best Practices for School and clinical Settings*. Wiley. New York.
- Grøttland, H., Jacobsen, K. & Andreasesen, L. (1998). Årsaker til redusert visuell interesse. Våkenhetsproblemer hos multifunksjonshemmede. *Spesialpedagogikk*, 1, 3-11.
- Guess, D., Siegel-Causey, E., Roberts, S., Thompson, B. & Siegel-Causey, D. (1990). Assessment and analysis of behaviour state and related variables among students with profoundly handicapping conditions. *The Journal of the association for Persons with Sever Handicapps*, 15, 211-230.
- Jacobsen, K. (1998). Ny viten om relasjonen mellom kognitive og emosjonelle prosesser. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 35, 530-536.
- Jacobsen, K., Grøttland, H. & Flaten, M. A. (2001). Assessment of visual acuity in relation to central nervous system activation in mantally retarded subjects. *American Journal on Mental Retardation*, 106, 145-150.
- Prigatano, G. P. (2003). Challenging dogma in neuropsychology and related disciplines. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18, 811-825.
- Trexler, L. E., Eberle, R. & Zappala, G. (2000). Models and programs of the Center for Neuropsychological Rehabilitation. Fifteen years experience. I B. P. Uzzel & A-L. Christensen (Eds.). *International Handbook of Neuropsychological Rehabilitation*. Dordrecht, Netherlands: Kluwer Academic Publishers.
- Watson, R. T., Valenstein, E. & Heilman, K. M. (1981). Thalamic neglect: The possible role of the medical thalamus and nucleus reticularis thalami in behavior. *Archives of Neurology*, 38, 501-507.

E-post: [Karl.Jacobsen@svt.ntnu.no](mailto:Karl.Jacobsen@svt.ntnu.no)

# Utprøving av DLCV 108 på barn med ADHD/HKS

## *Gruppespesifikt resultat og effekt av behandling med methylphenidat (Ritalin)*

AV HANS JØRGEN BERNTSEN

### Innledning

Nevropsykologiske studier av avgrensede psykiatriske klientgrupper er en anerkjent metode for å kaste lys over de nevrobiologiske mekanismene som ligger bak symptomene.

En rekke hypoteser er fremsatt om det nevrobiologiske grunnlag for ADHD/HKE, og det er foretatt nevropsykologiske studier for å finne frem til testmarkører som kan identifisere underliggende prosesseringsvansker som er typiske for tilstanden. Flere studier er gjennomført der en kombinerer utprøving på spesifikke psykologiske tester med utprøving under bruk av methylphenidat (Ritalin), ettersom dette er det medikament som har den best påviselige behandlingseffekt på adferdssymptomene på ADHD. Dersom Ritalin også har effekt på testresultatet, kan det være et argument for at testresultatet avspeiler funksjonsvansker som er sentrale hos barn med ADHD (10). Påvisning av reliable testmarkører for ADHD kan lette både medikamentell utprøving og diagnostisering av ADHD.

Denne undersøkelsen viser resultat fra en utprøving av testen DLCV-180 sammen med en lateralisert motorisk prøve på en gruppe barn med diagnosen ADHD/HKE. DLCV-108 er laget spesielt med tanke på å identifisere språklig lateralisering og temporallappsdisfunksjoner, men er også brukt i forskning for å undersøke nevrologisk integrasjon ved utviklingsforstyrrelser og nevrologiske dysfunksjoner. (4)



### Oppsummering av litteratur:

Det er foretatt flere undersøkelser på barn med ADHD der en eller annen form for dikotisk lytting (DL) er benyttet både for å undersøke språklig lateralisering og oppmerksomhetsvariabler. De fleste studiene der en har sammenliknet resultat på DL med normale kontrollgrupper viser at barn med ADHD har et atypisk resultat på DL i form av større vansker med å diskriminere lyder presentert dikotisk, dvs at de i forhold til normale barn har større vansker med å identifisere korrekt stimuli som blir gitt simultant dikotisk under ikke-fokusert betingelse (9,3,7,8,11).

I de fleste undersøkelsene er det funnet redusert REA, d.v.s. reduksjon i den relative dominans av identifikasjo-



ner av de lydene som presenteres på høyre øre i en dikotisk presentasjon hos barn med ADHD i forhold til normalgrupper, men det er mer usikkert om det er større reduksjon av REA enn LEA (venstre øre identifikasjoner), og om det er en relativ større svekkelse av prosessering av lyder som kommer til høyre og følgelig en mindre grad av asymmetri med hensyn til øredominans. Der det er gjort forsøk med fokusert skifte av oppmerksomhet mot høyre eller venstre øre, er det funnet markerte større vansker hos barn med ADHD i det å øke identifikasjonen av lyder på det fokuserte øret i forhold til det som er normalt. Det er funnet stor likhet i resultatene for barn med ADHD og klientgrupper med vansker som ofte er komorbide med ADHD, for eksempel dyslexi og adferdsvansker.

Når man har prøvd ut MPH (Ritalin), er det i noen undersøkelser funnet effekt på testresultat, men resultatene er usikre og dårlig dokumenterte. I noen undersøkelser konkluderes det med ingen effekt, og i den grad det observeres effekt, er det effekt på oppmerksomhetsfunksjoner og ikke på lateral symmetri (3).

### **Materiell og metode: Utvalgs- og undersøkelsesprosedyre for innhenting av bakgrunnsdata:**

Utvalget i denne undersøkelsen omfatter en stor del av de barna som ble henvist til vår poliklinikk med mistanke om ADHD i løpet av en periode på 2-3 år. Barna gjennomgikk ordinær undersøkelsesrutine for barn som er henvist med mistanke om ADHD.

Data fra adferdsregistrering ble innhentet fra barnas lærer ved hjelp av Teacher Rating Form (Achenbach). De barna som ble vurdert positivt i forhold til diagnosen ble tilbudt utprøving av Ritalin etter en dobbel blind prosedyre. Barna ble testet ca 1 time etter inntak av morgendosen på slutten av hver av to perioder hvor barna fikk enten fikk Ritalin eller placebo. Dosestørrelsen ble satt etter kroppsvekten i samsvar med faglige anbefalinger.

### **DLCV-108**

Den versjonen som ble brukt i denne undersøkelsen er produsert og solgt av Psykologförlaget og prosedyrene som er skrevet i manualen ble fulgt. (5) Barna ble ikke prøvd på fokusert lytting, men kun på ikke-fokusert, fri gjengivelse.

### **Grooved Pegboard Test**

Grooved Pegboard Test ble administrert under standard betingelser slik disse er beskrevet i testmanualen som er utarbeidet av Ronald Trites.

### **Beskrivelse av utvalget**

Utvalget besto av 40 barn hvorav 5 var jenter og 35 var gutter. Barna var i alderen 6-16 år og 75% av barna var i alderen 8-12 år.

På TRF blir gruppen under ett vurdert opp mot 2 SD over gjennomsnittet for normgruppen på vansker med oppmerksomhet og utagerende adferd. Internaliserende adferd vurderes relativt høyt, opp mot 1 SD over gjennomsnittet for normgruppen, men likevel er disse klart svakere representert enn oppmerksomhetsvansker og utagerende adferd. I forhold til ICD-10 kriteriene er det registrert størst forekomst av oppmerksomhetssvikt mens forekomsten av hyperaktivitet og impulsivitet er noe lavere. Gjennomsnittlig IQ i utvalget er nær gjennomsnittet for normeringsgruppen for WISC-R med gjennomsnittlig full IQ på 96,2, verbal IQ på 96,3 og utførings IQ på 96,9. Standardavviket (SD) var 15 IQ-poeng, og utvalget hadde dermed både et gjennomsnitt og en spredning i IQ som ligner en normalgruppen.

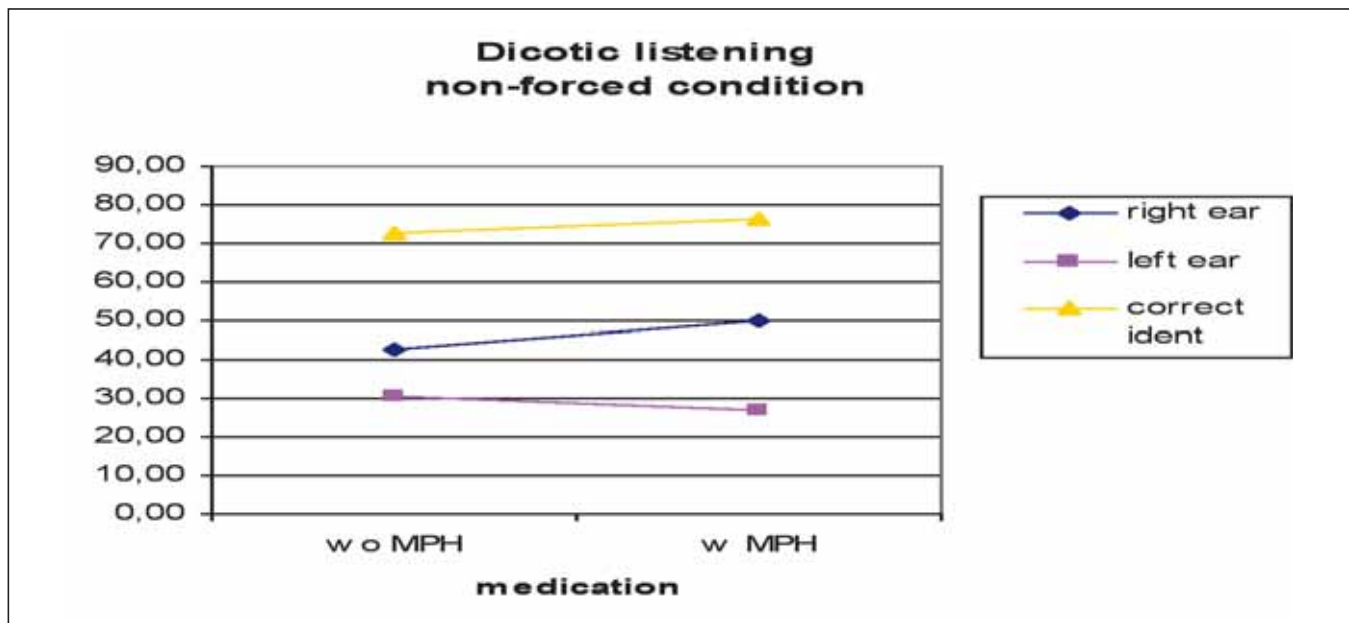
### **Lateralisering:**

For 34 av de 40 barna ble lateralisering vurdert med Lateral Dominance Examination som inngår ved vurdering av lateralisering i Halstead-Reitan nevropsykologiske testbatteri.

Hele utvalget vurdert under ett viste at 36 av barna hadde klar høyre hånds preferanse mens 4 av barna kunne betraktes som venstrehendt eller hadde usikker lateralisering. Det vil si at ca 10% av barna i utvalget var venstrehendt noe som er normal forekomst i forhold til normalbefolkningen der det er estimert at ca 10-14% av barna i grunnskolealder er venstrehendt.

### **Resultat**

Totalresultatet for ADHD-utvalget viser en klar høyre øre-preferanse som den også gjør i normgruppen som i dette tilfelle er høyrehendte gutter under 15 år (5). Forskjellene mellom antall riktige på høyre og venstre øre i ADHD-gruppen er like stor som i normeringsutvalget og svarer til det som i normeringsutvalget regnes som en



Figur 1: Effekt av MPH på testresultatet på høyre og venstre øre preferanse samt totalt antall korrekte identifiseringer.

signifikant forskjell (9).

Det er imidlertid et gjennomgående lavere antall riktige identifiseringer både på høyre og på venstre øre, og totalantallet riktige identifiseringer på høyre og venstre øre sett under ett er lavere for barna i ADHD-utvalget enn normgruppen. Forskjellen tilsvarer omtrent 1 SD i normeringsutvalget (5). Resultatet gir ingen indikasjon på at barn med ADHD har mindre grad av høyre øre-preferanse i forhold til venstre øre-preferanse enn normgruppen, men viser at det er større vansker med korrekt lydidentifisering under NF-betingelsen for ADHD utvalget.

### Effekt av medikasjon.

Figur 1 viser forskjellen i respons uten og med bruk av Ritalin.

Testresultatet for Grooved Pegboard er oppsummert i figur 2.

Det er ulik innvirkning av Ritalin på de tre målvariablene. Prosent korrekte høyre øre identifiseringer øker, og økningen er høyt signifikant ( $p < 0,01$ ) vurdert med t-test for avhengige utvalg. Tilsvarende resultat for venstre øre viser en nedgang i prosent korrekte venstre øre identifiseringer. Denne nedgangen er også signifikant, men ikke så sterkt som for høyre øre ( $p < 0,02$ ). Totalt antall korrekte identifiseringer viser også en signifikant økning ( $p < 0,05$ ), men denne endringen er mindre påfallende

enn tilfelle er for høyre øre identifiseringer. Med andre ord ser det ut til at gruppen under ett viser en større grad av REA ved bruk av Ritalin.

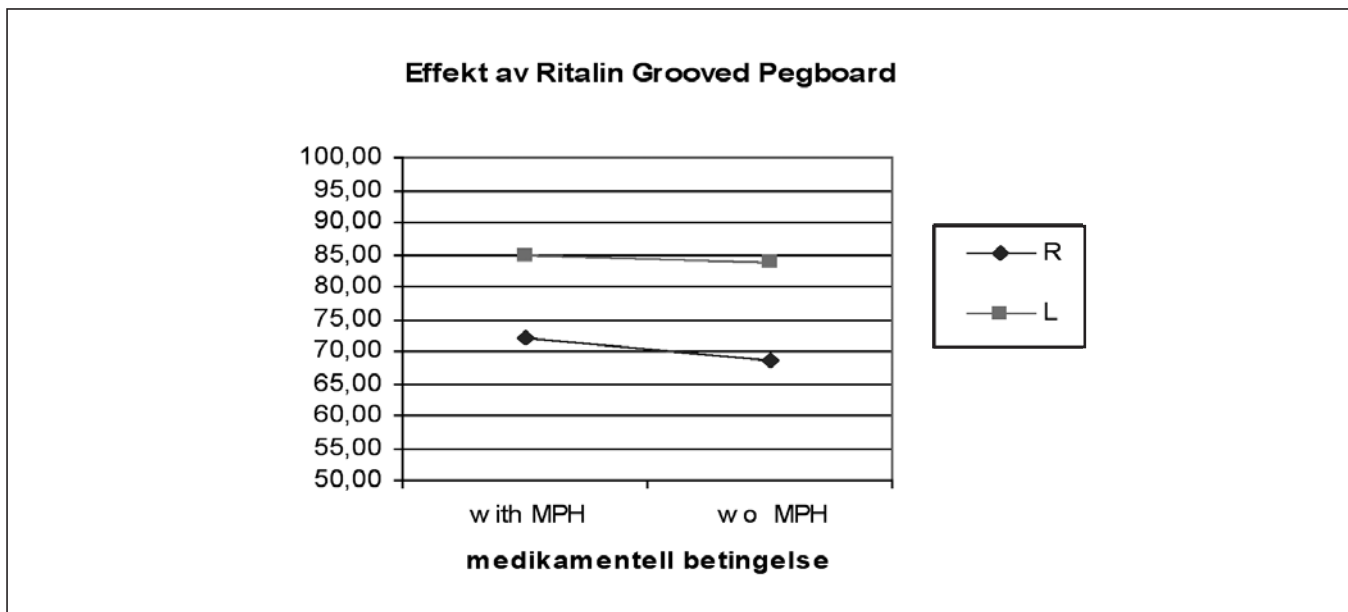
Resultatet på grooved pegboard viser noe av samme tendens med hensyn til lateral påvirkning som resultatet for DL. Det er en signifikant bedring for tempo med høyre hånd ( $p < 0,02$ ). Det er også en økning i tempo for venstre hånd, men denne økningen er ikke signifikant ( $p > 0,2$ ).

### DISKUSJON:

#### Gruppespesifikke resultat på DL for barn med ADHD

I forhold til utvalget i normeringsgruppen for testen er resultatet i ADHD utvalget svakere mhp på totalt antall riktige identifiseringer, og i den grad normeringsutvalget kan sies å representere et normalutvalg kan en si at barn med ADHD har større vansker enn barn uten ADHD med å identifisere språklyder. Den relative forskjellen mellom høyre og venstre øre identifiseringer er imidlertid den samme i ADHD-gruppen og normalgruppen, og tyder på at det i ADHDgruppen ikke er noe atypisk asymmetri i forhold til en normalgruppe.

Utvalget i denne undersøkelsen er ikke på forhånd selektert med henblikk på lærevansker eller typer av komor-



Figur 2: Effekt av MPH på testresultatet på Grooved Pegboard, høyre (R) og venstre hånd (L).

biditet og er derfor sannsynligvis heterogent både med hensyn til adferdsvansker og lærevansker. Derfor kan funn som er blitt gjort i mer homogene utvalg bli kamuflert i dette utvalget.

For å undersøke dette nærmere prøvde man i ettertid å skille ut de med størst adferdsvansker og de med minst adferdsvansker i utvalget, og ut fra dette lage to underutvalg der det ene består av de barna med minst adferdsvansker og det andre av barna med størst adferdsvansker. Oppdelingen ble foretatt på bakgrunn av eksternaliserings-skårene på TRF. I den første gruppen, gruppe 1, var de 10 barna med høyeste skåre og i den andre gruppen var de 10 med laveste skåre. Det fremkom da to grupper hvor den ene gruppen (gruppe 1) hadde et gjennomsnittlig T-skåre på 80,2 og den andre gruppen (gruppe 2) en gjennomsnittlig T-skåre på 59,1. Det var med andre ord to grupper som ut fra mål på eksternaliserende adferd hadde en gjennomsnittlig forskjell på mer enn 2SD og dermed skulle være betydelig forskjellige.

Resultatet viser et gjennomgående svakere resultat på både full IQ, verbal- og utførings-IQ i gruppe 1 enn i gruppe 2. Det er størst forskjell på verbale prøver der forskjellen er på 7,5 IQ poeng. Dette er i samsvar med andre funn som viser at det er en sammenheng mellom språklige vansker og adferdsvansker. Ut fra samme resonnement skulle man da også kunne forvente at det i gruppen med størst adferdsvansker (gruppe 1) var både lavere

REA og lateralitetsindeks enn det var i gruppen med minst adferdsvansker. Resultatet som kom frem når de to gruppene ble sammenlignet med hensyn på REA, LEA og lateralitetsindeksen er noe overraskende. Det viser seg riktignok at REA i gruppe 1 er lavere enn i normeringsgruppen for i manualen for DLCV-108, men er høyere enn i gruppe 2 som har minst adferdsvansker. Det ser derimot ut til at det som kjennetegner gruppen med størst adferdsvansker er en påfallende lav LEA, noe som gjenspeiler seg i en lateralitetsindeks som er betydelig høyere enn både i normeringsutvalget og i gruppe 2. Dette resultatet tyder bl a på at en gruppe utvalgt på kriterier med ADHD alene vil kunne være en heterogent sammensatt gruppe, og at ADHD med adferdsvansker kanskje er en mer homogen gruppe. Resultatene tyder også på at det kan være en sammenheng mellom adferdsvansker og cerebral asymmetri, men at asymmetrien ikke entydig går i retning av en venstre hemisfære dysfunksjon, men kanskje med like stor sannsynlighet en høyre hemisfære dysfunksjon, eller en interhemisfærisk interaksjonsdysfunksjon. De som har størst adferdsvansker har også lavest VIQ, men dette sammenfaller ikke med en tilsvarende svekkelse i REA, snarere det motsatte, og kanskje viser det at prosessering av komplekst verbalt stimulusmateriale er like sårbar for høyresidig lateraliserende funksjonssvikt som venstresidig.

## DL med bruk av Ritalin (MPH, methylphenidat):

Det funnet at MPH virker aktiverende på venstresidig lokaliserte funksjoner bekreftes av forskning der en har undersøkt virkningen av MPH på neurobiologiske funksjoner (2).

Påvisning av lateral virkning av MPH kan være av stor interesse ettersom bruk av MPH har stor effekt på adferd. Det er også grundig dokumentert at det er sammenheng mellom språklig funksjonssvikt og adferdsvansker. De fleste i vårt utvalg har en adferdsmessig bedring med bruk av Ritalin, og den adferdsmessige bedringen faller sammen med et testresultat som kan tyde på en økning i lateral aktivering i områder som har tilknytning til prosessering av språkstimuli. Dersom svak fungering i neurologiske funksjoner som prosesserer språkstimuli har sammenheng med, eller er årsak til, adferdsvansker, kan en medikamentelt påvirket aktivisering av de samme områdene føre til en bedring av adferden. En har med andre ord sannsynliggjort muligheten for at en står overfor noe av det neurobiologiske substrat bak adferdsvansker, og også vist at gjennom direkte medikamentell påvirkning av dette substratet kan adferd endres og bedres. Det funn at MPH påvirker venstrehemisfære aktivering og samtidig bedrer adferd kan sees i lys av Barkleys teori om ADHD der han forklarer ADHD som blant annet en mangel på språklig integrering med eksekutive funksjoner (1). Neurobiologisk kan det kanskje tenkes at forklaringen på at MPH påvirker adferd kan være at det skjer en venstrehemisfære temporal/frontal aktivering som påvirker integrering av språk og adferd. Relevant i denne sammenhengen er kanskje en undersøkelse som viser at skader i venstre frontallapp har innvirkning på lateral asymmetri målt med DLCV, mens skader på høyre temporallapp ikke ser ut til å ha denne innvirkningen (6), noe som kan tyde på at det er en stor grad av funksjonell forbindelse mellom språklige prosesseringsområder og områder for eksekutive operasjoner. Forklaringen i den adferdsmessige endringen til mennesker som bruker MPH kan dermed ligge i en påvirkning av den frontotemporale/frontoparietale forbindelsen som påpekes i noen nyere studier.

## Referanseliste

- Glick SD, Jerussi TP, Zimmerberg B (1977), Behavioral and neuropharmacological correlates of nigrostriatal asymmetry in rats.
- Barkley RA (1998) Attention-Deficit Hyperactivity Disorder, A Handbook for Diagnosis and Treatment, *The Guilford Press, NY, London*
- Hiscock M, Kinsbourne M, Caplan B, Swanson JM (1979), Auditory Attention in Hyperactive Children: Effects of Stimulant Medication on Dichotic Listening Performance. *Journal of Abnormal Psychology*, 88, 1:27-32
- Hugdahl K (1995), Dichotic listening: Probing temporal lobe functional integrity, i : *Brain asymmetry*, Davidson RJ, Hugdahl K (eds), MIT, Cambridge MA, ss 124-156.
- Hugdahl K, Asbjørnsen A (1994), *Dikotisk lyssning med CV-stavelser, manual*. Psykologiførlaget / Universitetet i Bergen.
- Hugdahl K, Bodner T, Weiss E, Benke T (2003), Dichotic listening and frontal lobe functioning. *Cognitive Brain Research* 16:58-65
- Pearson DA, Lane DM, Swanson JM (1991), Auditory Attention Switching in hyperactive Children. *Journal of Abnormal Psychology*, 19,4:479-492
- Prior M, Sanson A, Freethy C, Geffen G (1985) Auditory attentional abilities in hyperactive children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 26, 2:289-304
- Pine DS, Bruder GE, Wasserman GA, Miller LS, Musabegovic A, Watson JB (1997) Verbal dichotic listening in boys at risk for behaviour disorders. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36:1465 - 1473
- Rappoport MD, Chung K-M, Shore G, Denney CB, Isaacs P (2000), Upgrading the Science and Technology of Assessment and Diagnosis: Laboratory and Clinic-based Assessment of Children With ADHD. *Journal of Clinical Child Psychology*, 4: 555-568.
- Øie M, Rund BR, Sundet K, Bryhn G (1998) Auditory I. Auditory laterality and selective attention: normal performance in patients with early-onset schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 4:643-52.

# Nevropsykologen som sakkyndig

AV JØRGEN SUNDBY



Bulletinen vil i noen artikler fokusere på nevropsykologen i rollen som sakkyndig for ulike offentlige instanser. Innledningsvis kan man spørre seg om dette er nødvendig. Er ikke dette en rolle som nevropsykologer er spesielt fortrolige med?

Mens andre kliniske psykologer må forholde seg til pasientens subjektive virkelighetsbilde og jobber ut fra dette, så er det mer "objektive" hjerne – atferdsperspektivet vårt utgangspunkt. Utredninger er nevropsykologens varemerke, med tester, andre objektive målemetoder og empirisk fundert faglig analyse.

Vi skriver erklæringer i bømter og spann for helsevesenet, skolevesenet, barnevernet, forsikringsselskap, rettsvesenet eller andre instanser. Og i de fleste tilfeller så inntar vi et sakkyndig perspektiv – hvor vi tilstreber å være uhildret, nøytral, drøfter testfunn, relaterer våre funn til etablert faglig kunnskap o.s.v.

Likevel tror vi at også nevropsykologisk sakkyndighet også kan by på mange faglige- og fagetiske utfordringer, og at det er behov for en tydeliggjøring av denne rollen. Når er vi f. eks. sakkyndige, når er vi behandlere, og når er vi begge deler?

Hensikten med å fokusere på temaet i bulletinen er der-

for å få fram synspunkter på hvordan vi kan gjøre godt sakkyndig arbeid med utgangspunkt i klinisk nevropsykologi, og hvordan man kan kvalitetssikre dette arbeidsfeltet.

I dette nummeret vil det skisseres noen fellestrekk og -forutsetninger for sakkyndige oppdrag, slik som forhold til oppdragsgiver, forhold til klienten, avklaring av mandatet, og faglige forutsetning for å ta oppdrag. I senere artikler vil vi gå inn på spesifikke sakkyndige oppdrag, slik som straffesaker, erstatningssaker, saker etter barne- og barnevernslov, og ikke minst skrijving av ulike typer erklæringer og -sakkyndige utredninger.

## Forholdet til oppdragsgiver :

En forutsetning for å ta sakkyndige oppdrag, er å ha et avklart og nøytralt forhold til oppdragsgiver. Oppdragsgiver skal definere mandat for utredningen, men den sakkyndige må fritt kunne gjøre faglige vurderinger uavhengig av hva slags ønske oppdragsgiver har til utfall i saken. Dette er enklest når oppdragsgiver selv har en nøytral rolle og ikke er part i saken.

I rettslig sammenheng har det i Norge vært vanlig at psykologfaglige sakkyndige oppnevnes av retten, og ikke av partene i en sak. Slik er det ikke i f. eks USA der partene ofte bringer hver sine sakkyndige. Den norske ordningen er med på å sikre nøytralitet, men er ingen garanti mot at det likevel kan bli bindinger til oppdragsgiver. Mange sakkyndige er godt kjent i rettsmiljøer og tette relasjoner oppstår. I en slik situasjon bør man avklare sin uavhengighet og vurdere om den private relasjonen kan påvirke vurderingen. Er det personlige forholdet til oppdragsgiver for tett, bør man vurdere å si nei til oppdraget.

Hvis det er flere sakkyndige i en sak, gjelder spørsmålet om uavhengighet også i forholdet til andre sakkyndige. Fagfeltet i Norge er lite, og man vil ofte jobbe sammen med noen få sakkyndige fra sak til sak. Man kan opparbeide gode og effektive samarbeidsrelasjoner. Samtidig kan et tett forhold mellom sakkyndige kan også føre til at



man tenker for likt på de sakene man jobber med. Man bør derfor over tid tilstrebe å ta oppdrag for forskjellige oppdragsgivere og med forskjellige sakkyndige.

I flere sammenhenger vil psykologer også bli bedt om utredninger fra en av partene i en sak. I barnevernssaker er f. eks. dette regelen. Dette har vært kritisert fra flere hold, men er framdeles gjeldende praksis. Det er også en økende tendens til at en part som kommer dårlig ut i en sakkyndig utredning, henvender seg til en ny sakkyndig for en "second opinion".

Det er ikke ulovlig og det vil i mange tilfeller være faglig relevant å ta på seg oppdrag fra en part. Man må da være klar over at man lett vil bli sett på som denne partens talsmann. Det spiller liten rolle at man ikke synes det selv. Man må derfor være særlig nøye med å at man jobber ut fra et nøytralt mandat. Man må også sikre at man får opplysninger om begge parters syn på saken, også der man er oppnevnt av den ene. Kontradiksjonsprinsippet – at begge parter får komme til orde - bør gjelde i alle sakkyndige utredninger der det er to parter.

Sakkyndige kan fort bli blinde for våre egne bindinger. Det er derfor en god ting å drøfte slike spørsmål med kolleger – "Synes dere jeg er uavhengig nok til å uhildret gjøre utføre oppdraget, eller er, sett utenfra, uheldige bindinger?". Undertegnede har gjort dette mange ganger, og fått justert eget virkelighetsbilde på et tidlig tidspunkt i prosessen.

### Forholdet til klienten:

Forholdet til klienten eller "objektet" for den sakkyndige utredning – må også være slik at den sakkyndige kan vurdere saken uhildret. Man kan ikke gjøre sakkyndige utredninger når man er i familie- eller nær slekt med klienten, eller er nær venn, - kollega eller lignende. Der man er i tvil om relasjonen til klienten er for tett, er det også lurt å la andre vurdere dette spørsmålet – og ikke stole bare på egen dømmekraft.

Et annet spørsmål er skillet mellom behandler – og sakkyndighetsrollen. Det er viktig at både vi og pasienten vet hvilken "hatt" vi har på oss når vi møter pasienten. Nevropsykologer i helsevesenet kan ta på seg sakkyndige oppdrag, bare dette er eksplisitt uttrykt overfor pasienten. I helsepersonellovens § 27 heter det:

"Taushetsplikt etter § 21 er ikke til hinder for at helsepersonell som opptrer som sakkyndige gir opplysninger til oppdragsgiver, dersom opplysningene er gitt mottatt under utførelse av oppdraget og har betydning for dette. Den som opptrer som sakkyndig skal gjøre pasienten oppmerksom på oppdraget og hva dette innebærer."

Behandler – og sakkyndighetsrollen kan ofte være vanskelig å forene. Behandleren har som oppdrag å hjelpe pasienten, og det man foretar seg bør i all hovedsak være i pasientens interesse. I tillegg har man selvsagt taushetsplikt. Informasjon som er gitt til psykologen under slike forutsetninger, kan ikke senere uten videre brukes i en sakkyndig utredning. Hvis pasienten ønsker det, kan behandleren opptre som sakkyndig vitne i en sak som angår pasienten. Men dette må være avtalt og gjennomdrøftet med pasienten. Man må også overfor retten gjøre det klart at man ikke har innhentet opplysninger ut fra et sakkyndig mandat, men ut fra en behandlingsrelasjon. Man må da også innse at man neppe har et uhildret bilde av saken, og ofte ikke tatt stilling til andre parters syn på saken enn pasientens.

Nevropsykologer kan også utenfor retten bli bedt om å skrive erklæringer og attester om pasienter man har et utrednings- og videre behandlingsforhold til. I helsepersonelloven § 15 heter det:

"Den som utsteder attest, erklæring eller lignende skal være varsom, nøyaktig og objektiv. Attesten skal være korrekt og bare inneholde opplysninger som er nødvendige for formålet."

Dette behøver ikke, men kan ut fra en behandlingsrelasjon være problematisk. Det er oppdragsgiver og vårt ansvar, og ikke pasientens, å vurdere om vi er blitt inhabile.

Og igjen er det lurt å rådføre seg med andre kolleger. Hvis vi vurderer at attesten kan skrives i tråd med helsepersonelloven § 15, bør man likevel gjøre klart for pasienten forskjellen på "behandlerrollen" og "sakkyndighetsrollen" – og tydeliggjøre at det er det sakkyndighetsrollen som da gjelder.

Min erfaring er at de fleste pasienter og pårørende forstår forskjellen. Hvis dobbeltrollen likevel kan føre til konflikt, bør man avstå fra å skrive attester. Da vil det være



bedre å henwise pasienten til en kollega, og gi denne en forespørsel om å innta et sakkyndig perspektiv fra begynnelsen av.

### **Mandatet:**

Mandatet presiserer hva som er oppdraget i den sakkyndige utredningen. Den sakkyndige kan selv ta initiativ til å få mandatet utformet så presist som mulig, men det er oppdragsgiver som definerer det endelige mandatet, gjerne etter godkjenning fra partene i saken. Det er mandatet den sakkyndige skal svare på – og ikke alle andre faglige spørsmål. En sakkyndig utredning der man ikke har svart på mandatet, eller har brukt mye plass på spørsmål som ikke inngår i mandatet, vil lett bli utsatt for kritikk.

I mange sakstyper, særlig for retten, får man i dag ofte et *standardmandat*. Dette omhandler de mest vanlige vurderinger som skal gjøres i den sakstype det gjelder - og er basert på gjeldende lovverk. Man kan etter å ha lest sakspapirene, vurdere om det er spørsmål som skal tilføyes til standardmandatet. I noen saker kan det være spesielle problemstillinger som bør vurderes særskilt. Dette kan også være mer spesifikke nevropsykologiske problemstillinger f. eks hva slags særskilte omsorgsbehov som gjelder for et barn med en kognitiv svikt e.t.c.

Mandat fra retten er ofte presist formulert, mens andre instanser kan være usikker på hva de kan vente seg fra en nevropsykologisk utredning. Dette gjelder også de klientene som skal utredes. En god skikk er derfor, både overfor oppdragsgiver og klient, at nevropsykologen opplyser om hva man kan utrede, hvordan undersøkelsen vil foregå, og hva som er mulige endepunkter for utredningen. På den måten får mottakere en mer realistisk innstilling til hva de kan forvente seg.

### **Faglige forutsetninger for sakkyndighet :**

I begrepet "sakkyndig" ligger det at man er faglig skolert og -oppdatert på det fagområdet man skal utrede. For nevropsykologer vil et utgangspunkt være at man er blitt spesialist i klinisk nevropsykologi. Man kan godt prøve seg på oppdrag før man er ferdig, men da må det være under veiledning fra spesialist. Dette gjelder for nevropsykologiske utredninger i helsevesenet, og bør i aller høyeste grad gjelde i for sakkyndighet for retten.

Mange sakkyndige oppdrag krever kompetanse utover spesialiteten i klinisk nevropsykologi. Det nevropsykologiske fagfeltet er blitt stort, og det er stor forskjell på å utrede løsemiddelskader, strafferettslig tilregnelighet, og ADHD / lærevansker hos barn i en barnevernssak. Man bør primært ta på seg saker på områder der man har reell erfaring, og selv erfarne sakkyndige bør søke veiledning hvis man støter på problemstillinger som er spesielle og krever særkompetanse.

Ofte vil nevropsykologisk utredning være en del av en større utredning, f. eks. i en barnevernssak eller en tilregnelighetsvurdering i en straffesak.

Da må nevropsykologen også vite om barnevernets eller psykiaternes mandat og arbeidsform – og kunne vurdere hvordan vår utredning kan bidra til den større utredningen. Vi må være spesialister på vårt felt, men også kjenne til våre samarbeidspartneres faglige ståsted.

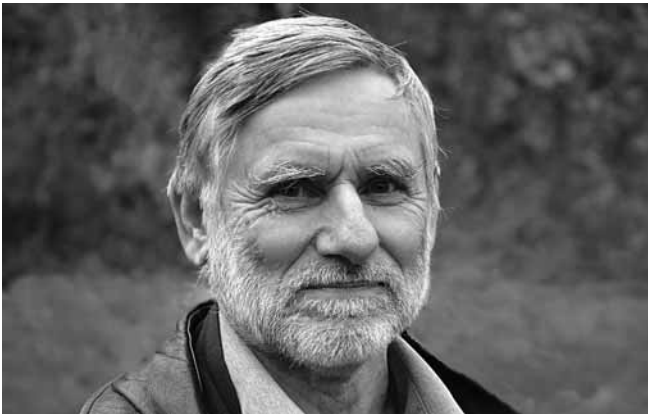
Skal man være sakkyndig for rettsvesenet, må man ha kjennskap til juridisk metode og termer, og gjeldene lover for den problemstilling man utreder. Domstolenes oppgave er å avgjøre enkeltsaker basert på faktum og juss. Den sakkyndige skal først og fremst hjelpe retten med å finne og opplyse om relevante faktum, og vekte ulike faktum opp mot hverandre. Det er juristenes oppgave å avgjøre hvilke rettsregler som gjelder, og anvende jussen på faktum. F. eks i barnevernsloven har man det "biologiske prinsipp" – at det i utgangspunktet er best for barn å være med sine biologiske foreldre - samtidig som man har § 4.12. i barnevernloven som angir situasjoner hvor det foreligger omsorgssvikt. Den sakkyndige vil bli bedt om å bringe fram og vekte opplysninger som veier for og imot omsorgsovertakelse. Det er juristene som til slutt skal vurdere om en § 4.12. situasjon foreligger, og hva som er best for barnet.

Sakkyndig arbeid er både et faglig, intellektuelt og ikke minst fagetisk utfordrende arbeidsfelt. Man vil hele veien få sine vurderinger prøvet, underveis i arbeidet, i rettsmedisinsk kommisjon, i rettsforhandlinger, og gjennom å få høre om utfallet av saken. En gang må være den første for alle, og de fleste vil ha nytte av å gjøre sitt første oppdrag sammen med / eller med tett veiledning fra en erfaren sakkyndig kollega.

Sammendrag av Helge Bjørnæs doktorarbeide:

# ”Epilepsi der anfall ikke stoppes av medikamenter (refraktær epilepsi):

Effekt på kognisjon avhengig av alder, behandlingsform, side i hjernen, kjønn og IQ.”



Vi har studert hvilken effekt refraktær epilepsi med utspring i et epileptisk fokus kan ha på kognitive ferdigheter i selekterte grupper av epilepsipasienter. Nærmere bestemt har vi sammenlignet effekten over tid på barn og voksne før og etter epilepsioperasjon, på kvinner og menn før og etter operasjon, dessuten hvordan det går etter operasjon med pasienter som har IQ < 70 (lav IQ).

De mest markerte funnene var at refraktær epilepsi førte til en gradvis reduksjon i IQ hos barn, men ikke hos voksne. Vi mener dette skyldes at slik epilepsi forsinker barns intellektuelle utvikling. Videre fant vi hos voksne pasienter med språk i venstre hjernehalvdel at kognitive funksjoner hos menn var mer sårbare for epilepsi i høyre tinninglapp enn hva tilfellet var hos kvinner. Vi fant også at menn som gruppe gikk tilbake på mål for verbal langtidshukommelse etter inngrep i venstre tinninglapp, mens kvinner ikke gjorde det. Dette tydet på at kvinner med epileptisk fokus i venstre tinninglapp hadde bilateral verbal hukommelse. De hadde samtidig dårlig langtidshukommelse, en form for hukommelse vi tror særlig betjenes av høyre hjernehalvdel. Dette kunne bety at figurativ hukommelse var ”fortrengt” av verbal hukommelse. Etter operasjonen bedret den figurative langtidshukommelsen seg hos disse kvinnene, som om

deres hjerne fremdeles hadde evne til å ”reparere” en skadelidende funksjon, noe som ellers er best kjent hos barn. Operasjon i høyre tinninglapp ga ingen spesielle endringer i hukommelse verken hos menn eller kvinner.

Når det gjelder pasienter med lav IQ har disse mange steder blitt nektet operativ behandling fordi en har trodd at de bare unntaksvis vil bli anfallsfri og at de særlig lett kan ta skade kognitivt. Vi fant at pasienter med lav IQ kan oppnå like gode resultater som andre epilepsipasienter både med hensyn til anfallskontroll og kognisjon forutsatt at de blir operert tidlig etter epilepsidebut.

*Disse artiklene inngår i avhandlingen:*

Bjørnæs H., Stabell K., Henriksen O, Løyning, Y : The effects of refractory epilepsy on intellectual functioning in children and adults. A longitudinal study. *Seizure*, 2001, 10, 250-259

Bjørnæs H, Stabell KE, Henriksen O, Røste G, Diep LM: Surgical versus medical treatment for severe epilepsy: Consequences for intellectual functioning in children and adults. A follow-up study. *Seizure*, 2002, 11, 473-482

Helge Bjørnæs og Kirsten Stabell: Unilateral refractory temporal lobe epilepsy: Effect of gender and laterality on selected neuropsychological functions, Submitted to *Seizure*

Bjørnæs H, Stabell KE, Røste GK, Bakke SJ: Changes in verbal and nonverbal memory following anterior temporal lobe surgery for refractory seizures: Effects of sex and laterality. *Epilepsy Behav.* 2005, 6, 71-84

Bjørnæs H, Stabell KE, Heminghyt E, Røste GK, Bakke SJ: Resective surgery for intractable focal epilepsy in patients with low IQ: Predictors for seizure control and outcome with respect to seizures and neuropsychological and psychosocial functioning. *Epilepsia*, 2004, 45, 131-139.



# Årsmøte i Norsk forening for Nevropsykiatri 8.-10. nov 2006

Kognitiv svikt ved schizofreni - Bevisthetsforandringer - Farmakogenetikk

Norsk forum for nevropsykiatri samler nevrologer, psykiatere og psykologer samt forskere innen basal nevrovitenskap med felles interesse for det biologiske grunnlaget for bla. kognitiv svikt, adferdsavvik og emosjonelle problemer ved sykdommer som påvirker hjernens funksjon. Vi har et åpent forum uten medlemskap, men ønsker å rekruttere flere interesserte for å fremme forståelse og innsikt i feltet. Det viktigste redskap i dette arbeidet er å arrangere større faglige møter, der ledende nasjonale og internasjonale forskere bidrar. Vi ber deg sette av tiden fra **onsdag 8. november kl 1800 til fredag 10. november kl 1200** til dette formålet.

Det første symposiet omhandler kognitiv svikt ved depresjon. Vi vil ta for oss grunnlaget for kognitiv svikt ved denne tilstanden, blant annet ny kunnskap fremkommet ved bruk av moderne billeddiagnostiske metoder, samt mulige behandlingsmetoder.

Det andre symposiet omhandler nevropsykiatriske aspekter ved multippel sklerose. Både kognitive og emosjonelle endringer vil bli presentert, og ny kunnskap om etio-

logiske faktorer belyst ved billeddiagnostikk og neuropatologi, samt kliniske implikasjoner og behandlingsmuligheter.

Det vil også være en basal nevrovitenskapelig sesjon med fokus på basale mekanismer for hukommelse og betydningen av ketogen diett for hjernens funksjon og ved nevrologisk sykdom. Dessuten inviterer vi som vanlig yngre forskere til å presentere egne forskningsresultater ved en egen sesjon, med pris for beste innlegg.

Dette er viktige bidrag for å holde et forum med en felles faglig profil levende på tvers av fagfeltene våre. Møtet er godkjent som tellende til spesialutdanningen i nevropsykologi og godkjenning er søkt for spesialitetsutdannelsen for leger i nevrologi og psykiatri.

Vel møtt!

For styret i NFN

DAG ÅRSLAND OG TORMOD FLADBY





Frå symposiet *Nevropsykologisk undersøkelse ved spørsmål om encephalopati betinget av eksponering for løsemidler og andre nevrotoksiske stoffer*. Forskar, spes. i klinisk nevropsykologi, Rita Bast-Pettersen, Statens Arbeidsmiljøinstitutt.

# Inntrykk NNF's årsmøte

Foto: KN



Nils Inge Landrø var ordstyrar for symposiet om *Nevropsykologisk undersøkelse ved spørsmål om encephalopati betinget av eksponering for løsemidler og andre nevrotoksiske stoffer*.





(Frå symposiet *Nevropsykologisk undersøkelse ved spørsmål om encephalopati betinget av eksponering for løsemidler og andre nevrotoksiske stoffer.*) Panorama frå førelesinga til Kari Troland. Det var også i år stort oppmøte med ca 130 påmelde deltakarar på møtet i 2005 og symposiet om utredning av løsemidler var eit av hovudtemaene som samla stor interesse.

# kk fra møte 2005

UT DALEN



Leiar i NNF, Erik Hassen, tok seg av styringa av arrangementet frå start til mål.



Frå symposiet *Nevropsykologisk undersøkelse ved spørsmål om encephalopati betinget av eksponering for løsemidler og andre nevrotoksiske stoffer.* Overlege, spes. i arbeidsmedisin Finn Levy, Ullevål Universitetssykehus.



# Referat fra årsmøte i Norsk Nevropsykologisk Forening 2005

*Hotell Opera Oslo 18.11.05*

1) Astri Lundervold ble valgt som dirigent og Knut Føllesø ble valgt som referent med bistand av Elisabeth Skår.

2) Leder Erik Hessen gikk gjennom styrets aktiviteter i 2005.

Styret har bestått av leder Erik Hessen, Nesteleder Knut Hestad, kasserer Wenke Arntsberg, redaktør Sverre Andresen og Jan Magne Krogstad. Varamedlemmer har vært Anne-Kristin Solbakk, Maria Korsnes, Bjørn Tvedt og Petter Arnesen. Berit Hilt har fungert som foreningens sekretær.

Det har vært avholdt i alt 4 styremøter

Det har vært jobbet med årsmøte og fagdager. Det ble opprinnelig jobbet med å arrangere et frontallappsseminar med Donald Stuss og Robert Knight som forelesere. Disse kunne ikke delta 17-19 november, men kan begge komme til 10 års jubileumet i August 2005 som vil bli avholdt på Soria Moria. Heldigvis lot seg gjøre å få Vicky Anderson som foreleser til årets fagdager under temaet

barnenevropsykologi og eksekutivfunksjoner. Den andre delen av fagdagene ble viet løsemiddelskader fordi dette temaet har vært gjenstand for oppmerksomhet både i pressen og innad i fagmiljøet det siste året.

10 års jubileumsmøte vil i tiden som kommer være en hovedaktivitet for styret. Det er satt ned en programko-



Vicky Anderson, hovedforeleser på årsmøtet. Foto: Anders Gade



mite for dette møtet, bestående av Ann-Kristin Solbakk, Knut Hestad, Nils Inge Landrø, Maria Korsnes og Erik Hessen. Innspill til program ønskes.

Av internasjonale aktiviteter ble det nevnt at Knut Hestad har representert styret i en nordisk samarbeidskomite rundt normeringsproblematikk. Denne komiteen vil avholde et symposium i København 24. mai 2006. Knut Hestad er valgt inn som en av to skandinaviske representanter i International Liason Comitee for INS. NNF er også invitert til å delta i scientific committee i European Societies of Neuropsychology som skal holde møte i Toulouse i oktober 2006.

Det ble redergjort for at nevropsykologene i privatpraksis har måttet tale en kraftig nedgang i sine takster i 2005. NNF har tatt initiativ til å drøfte dette med representanter for NPF (forhandlingsleder Eilert Ringdal og nestleder Rune Frøyland). Det er ennå uavklart hvordan NNF eventuelt i samarbeid med NPF skal arbeide for å rette på denne uheldige takstutviklingen.

NNF har mottatt en invitasjon fra til å bli organisert innenfor NPF. NNF har svart at denne saken må årsmøtebehandles før vi kan avgjøre høringsuttalelse. Denne saken blir derfor lagt ut som et eget punkt til votering senere på dagsorden

3) Wenke Arntsberg la frem budsjett og regnskap som viste at NNF har en solid økonomisk situasjon, og driver innenfor vedtatte økonomiske rammer. NNF har en samlet egenkapital på 856681 pr. 4 november 2005. Det var ingen innvendinger til regnskap og budsjett

4) Innkomne forslag: Ingen forslag meldt til styret.

5) Fastsettelse av kontingent. Gjeldende kontingent er 300 kr pr. år, og styret innstilte på å opprettholde denne kontingenten også for neste år. Enstemmig vedtatt.

6) Valg av revisor. NNF har tidligere benyttet NPFs revisorer, og innstiller på å prolongere denne ordningen. Det var ingen innvendinger til dette.

7) Valg av valgkomite. Jens Egeland ønsker avløsning fra sin plass i valgkomiteen. Da dette ikke var meldt inn til

styret i forkant av årsmøtet, var det heller ikke lansert forslag til erstatter. Styret fikk årsmøtets fullmakt til selv å rekruttere et nytt medlem til valgkomiteen. Valgkomiteens medlemmer Ole Bosnes, Anne-Kristine Schanke og Hele Hånes forsetter i valgkomiteen.

8) Forslag om å organisere NNF under NPF paraplyen. Denne saken ble presentert av leder Erik Hessen og skapte et visst ordskifte. Det ble i diskusjonen lagt vekt på at en eventuell samorganisering måtte sikre at NNF beholder sin faglige og økonomiske autonomi. Det ble samtidig fra leders side poengtert at våre vedtekter allerede er tilpasset en tettere tilknytning til NPF, slik at en eventuell samorganisering ikke representerer større organisatoriske endringer for NNFs del. Ved votering var det et flertall for at styret har fullmakt til å gå videre i forhandlinger med NPF om tettere tilknytning. Årsmøte vil senere votere over det endelige forhandlingsresultatet når det foreligger.

9) Eventuelt. Det var en meldt eventueltsak. Kjell Flækøy lanserte et forslag om å starte en kartlegging av behovet for nevropsykologiske utredninger i de ulike delene av helsetjenestene. Dette kunne være nyttig i forhold til å underbygge behovet for flere driftshjemler. Styret tok forslaget til etterretning

10) Valg

Valgkomiteen innstiller som følger

Petter Arnesen går ut av styret

Wenche Arntsberg er på valg og tar gjenvalg

Jan Magne Krogstad er på valg og tar gjenvalg

Varamedlem Anne-Kristin Solbakk er på valg og tar gjenvalg

Knut Follesø og Marianne Løvstad foreslås som nye varamedlemmer

Resten av styret fortsetter

Det blir foretatt skriftlig urnevalg over valgkomiteens innstilling. Resultatet av dette valget er ikke klart.

KNUT FOLLESØ  
referent

# Frie foredrag på NNF's fagdager, høsten 2005

**SUSANNE NORDBY JOHANSEN, JENS  
EGELAND**

Barne- og Ungdomspsykiatrisk Avdeling,  
Psykiatrien i Vestfold HF

## LÆRINGSMESSIGE KONSEKVENSER AV OPPMERKSOMHETSSVIKT VED HYPERKINETISKE FORSTYRRELSER

### *Effekter av læringsstil, kjønn, komorbiditet og behandling*

Hyperkinetiske forstyrrelser / ADHD er den mest høyfrekvente enkeltstående diagnosen etter utredning i barne og ungdomspsykiatrien. Flertallet av barn med ADHD har andre komorbide vansker. Lærevansker er en hyppig forekommende tilleggforstyrrelse som synes lite kartlagt. Det er sannsynlig at hyperaktivitet og oppmerksomhetsvansker forstyrrer læringsprosessen. Hva som medierer nylæringsvansker hos hyperaktive barn har i liten grad vært undersøkt: Er nylæringsvansker bare en følge av oppmerksomhetsvanskene, eller har barn med hyperkinetiske forstyrrelser ekte hukommelsesvansker der det må taes særskilte spesialpedagogiske hensyn utover forsøk på å kompensere

oppmerksomhetssvikten? Man kan også tenke seg at lett redusert nylæringssevne kan henge sammen med lette allmenne kognitive/intellektuelle vansker.

I studien vil 60 barn med hyperkinetisk forstyrrelse mellom 9 og 16 år og 50 friske kontroller undersøkes med et omfattende nevropsykologisk testbatteri og kliniske rating-skalaer. Vi vil klassifisere klientgruppen i tre grupper: 1)uten læringsvansker, 2) med kun gjenkallingsvansker, 3) med svak læring uansett hjelpebetningelse. En vil forvente systematiske nevropsykologiske forskjeller gruppene imellom. Vår hypotese er at det også vil være forskjeller i skoleatferd, muligens i medikasjonseffekt og i demografiske kjennetegn (eks. kjønn). Kartlegging av komorbide vansker samt kvalitetssikring av kliniske verktøy i diagnostikk inngår i prosjektet.

30 kontroller og 30 forsøkspersoner er til nå inkludert i studien. Vi presenteres data fra oppmerksomhetstester, hukommelsestester samt tempotester og evnevurdering.

**JENS EGELAND<sup>1</sup>, HILDE SUNDBERG,  
TOR HERMAN ANDREASSEN OG  
ODD STENSLI**

<sup>1</sup>forskningsleder, Psykiatrien i Vestfold HF

## BRUK AV FAKTORINDEKS-SKÅRER I WISC-III

Mange psykologer bruker WISC-III for å kartlegge relative styrker og svakheter hos klientene. Internasjonalt foreligger en omfattende litteratur vedrørende ulike diagnosegrupperes mønstre m.h.t. faktorindeks-skårer. Den foreliggende presentasjonen er basert på to studier som inngår i "WISC i Vestfold"-prosjektet.

Den første studien omhandlet faktorene perseptuell organisering (PO) og verbal forståelse (VF). Femti klienter fra Habilitering, PPT og Psykisk Helsevern for barn ble sammenlignet på WISC-r og WISC-III. Trettiseks prosent av barna hadde signifikant lavere VF enn PO på WISC-r. Dette økte til 58 % på WISC-III. Spesifisiteten av en språkvanske-klassifisering utfra WISC-III er liten, siden et flertall av ADHD klienter også var signifikant svakere språklig enn perseptuelt.

Den andre studien omhandler oppmerksomhets og tempofaktorene i WISC-III. Hundreogsyvogtyve kliniske testprotokoller ble faktoranalyser. Med vanlige krav til faktorenes robusthet, fremkom en to-faktor løsning uten separate oppmerksomhets og hurtighetsfaktorer.

Sammenligning av faktorindeks-skåre profil i ulike diagnosegrupper viste lav distraktibilitets-skåre i dysleksi-gruppen. Pasienter med autisme-spektrum-forstyrrelser hadde et redusert tempo. ADHD-gruppen hadde en jevn profil.

**Konklusjon:** Den første studien gir grunnlag for skepsis m.h.t. validiteten av klassifisering av språklige lærevansker utfra WISC-III. Den andre studien gir grunnlag for tilsvarende skepsis mot bruk av oppmerksomhets og tempo-indeks-skårene som indikasjon på oppmerksomhetsvansker.

**HILDE SUNDBERG (1), JENS EGELAND (2),  
TOR HERMAN ANDREASSEN (3) OG  
ODD STENSLI (4).**

## SAMMENLIGNING AV WISC-R- OG WISC-III-SKÅRER I ET KLINISK UTVALG: SVAKHETER I WISC-III-NORMER ELLER FORELDETE WISC-R-NORMER?

- 1: Psykolog, Søndre Vestfold DPS, Post B1 Sandefjord, Postboks 333, 3251 Larvik.
- 2: Dr. Psychol., Forskningsleder ved Forsknings- og Utviklingsenheten, Psykiatrien i Vestfold HF.
- 3: Psykologspesialist, Habiliteringssenteret Solvang, Sykehuset i Vestfold HF
- 4: Pedagogspesialist, Pedagogisk Psykologisk Tjeneste, Stokke kommune.

Den norske versjonene av WISC-III benytter svenske normer. Det er uklart om den norske oversettelsen har beholdt de samme psykometriske egenskapene som den svenske versjonen, og i hvilken grad den nye testen måler intellektuell fungering forskjellig fra WISC-R. Denne studien sammenligner WISC-R og WISC-III-prestasjoner hos 50 barn, i et klinisk utvalg. Alderen ved WISC-III er fra 8 til 16 år, og den gjennomsnittlige tiden mellom testene er 1 år og 9 måneder. Som ventet, ble det funnet signifikant lavere IQ-skårer ved WISC-III enn ved WISC-R. Forskjellene er større enn forventet ut fra amerikanske studier. Størrelsen på forskjellene mellom testversjonene varierte med alder og IQ-nivå, ved at Utførings-IQ-skåren var mer redusert hos de eldste barna, og Verbal-IQ-skåren var mest redusert hos barn som presterte over IQ 85 på WISC-R. Skiftet fra WISC-R til WISC-III har store implikasjoner for klassifiseringen av lett psykisk utviklingshemming. Andelen barn i utvalget som skåret i området for psykisk utviklingshemming økte fra 12- til 40 % fra WISC-R til WISC-III. Innføringen av WISC-III vil kunne bidra til et berettiget økt fokus på kognitive vansker i barnpsykiatriske utredninger. Imidlertid er det også en risiko for falske positive klassifikasjoner som psykisk utviklingshemmede.

Psykolog/stipendiat **TRUDE REINFJELL**, og universitetslektor/psykologspesialist i klinisk nevropsykologi **G. ELISABETH LOFSTAD**. Psykologisk institutt, NTNU.

## LIVSKVALITET HOS BARN OG UNGDOM MED AKUTT LYMFATISK LEUKEMI; EN STUDIE AV PSYKOSOSIALE, KOGNITIVE OG NEVROPSYKOLOGISKE ASPEKTER.

Nyere medisinske behandlingsprotokoller for Akutt Lymfatisk Leukemi (ALL) inneholder profylaktisk behandling rettet mot CNS, overlevelses raten har økt. Med bedret prognose er fokuset rettet mot livskvalitet for de overlevende. Ulike studier har tidligere gitt til dels svært divergerende resultater, det synes imidlertid å utkrystallisere seg en konsensus om at ALL er forbundet med senere funksjonssvekkelser (oftest målt ved IQ) for noen av barna. Den nevropsykologiske delen av prosjektet tar utgangspunkt i en hypotese om at ALL og behandlingen kan interferere med hjernens videre utvikling og derigjennom føre til diffuse nevropsykologiske funksjonssvekkelser, disse vil igjen medføre økte belastninger og påvirke den totale livskvalitet etter sykdommen.

### ***Målsetning***

Kartlegge forekomst av senfølger.

Hva er de mest sensitive mål for senfølgene.

Hvem får senfølger. Foreligger det klare risikogrupper knyttet til type behandling eller individfaktorer som kjønn og alder ved diagnose.

Vil nevropsykologisk funksjonssvekkelser virke inn på psykososialt tilpassning.

Utvalg: Barn behandlet for ALL ved Rikshospitalet og ST. Olavs Hospital, behandlingsprotokoll (NOPHO-ALL 1992), n=41, alder 8.5- 15 år, fire år eller mer etter diagnose. Kontrollgruppe 41 friske skolebarn alder 9-15 år.

Prof. **KJELL FLEKKØY**

Universitetet i Oslo/Geriatrisk avd.,  
Ullevål Universitetssykehus

## KASUS-STUDIE:

Pasienten er en ung jente, ca 11 år, uten kjente organiske eller psykiske traumer, vurdert og behandlet som psykiatrisk pasient. Fremtredende symptomer over ca ett år er visuelle og auditive opplevelser; magisk tenkning, derealisering, nedsatt initiativ og følelse av nedstemthet, absanser og episoder med motoriske symptomer. Ett av ansiktene "ser ut som djevelen". En av skikkelsene er "en liten jente kledd i sykehuskjole".

Menneskeskikkelsene observeres alltid i venstre del av synsfeltet; er klarest når øynene er lukket, og fremstår som reelle på opplevelsestidspunktet. I etterkant er hun derimot klar over at inntrykkene oppstår "inne i hodet" og ikke utenfor. Det rapporteres om "ute av kroppen" opplevelser. Disse begynner i hendene, idet fingrene oppleves å bøye seg oppover. Ved et tilfelle opplevde hun at biler på en parkeringsplass ble borte mens hun hadde blunket. Symptomene kan representere en schizofreni, men også psykisk og motorisk manifestering av epilepsi. Differensial-problematikken diskuteres.

# Helen Haanes ny redaktør i INSNET

*Helen Haanes, som var Nevropsykologis forrige redaktør, er blitt utnevnt til ny redaktør for INSNET som er et newsletter for International Neuropsychological Society's International Liason Comitee (ILC).*



ILC er en komité i den internasjonale nevropsykologiske foreningen og har som formål å øke kommunikasjon og samarbeid mellom nevropsykologer internasjonalt. ILC fungerer som informasjonsformidler mellom ulike fagmiljøer og arbeider bl.a. for å bidra til faglig utvikling og nevropsykologisk forskning i deler av verden der ressurser og kontakt med andre nevropsykologer er begrenset av økonomiske, politiske eller andre årsaker. De har bl.a. bygget opp en stor database over nevropsykologiske utdanningsprogrammer over hele verden, en database over internasjonale utdanningsfond og stipendordninger og en ressursdatabase m.h.t. krysskulturelt anvendbare tester. ILC tilbyr konsulenthjelp m.h.t. forskning og utarbeiding av artikler til engelskspråklige tidsskifter, der INS medlemmer melder seg frivillig til å bistå med veiledning på forskningsdesign og statistikk så vel som formulering på engelsk i bytte mot koforfatterskap. ILCs bokdonasjonsprogram mottar brukt, nyere faglitteratur fra institusjoner i hele verden, som etter søknad kan doneres til institusjoner som har begrensede økonomiske ressurser til å oppdatere faglitteratur. Institusjoner kan søke om å få tilsendt videoopptak fra forelesninger holdt på INS konferanser og nettbaserte utdanningsprogrammer beregnet på regioner med dårlig tilgang til ressurser er også på trappene.

De regionale representantene i ILC rapporterer til redaktøren for INSNET to ganger årlig. Nyhetsbulletinen bringer stoff om nevropsykologiens status internasjonalt, om forskning og utviklingsarbeid. Det legges stor vekt på å bringe stoff også fra miljøer som ikke er toneangivende i internasjonal nevropsykologi. For eksempel har INSNET rapportert om prosjekter vedrørende nevropsykologiske effekter av sult/feilernæring og malaria-encephalitt i Afrika. Neste nummer vil bl.a. omhandle klinisk nevropsykologi og forskning i Mexico, betydningen av Lurias arbeider for internasjonal nevropsykologi og et norsk forskningsprosjekt på alkoholskader hos barn i Sør-Afrika .

Vårt styremedlem Knut Hestad er fra før regional representant for Skandinavia i ILC sammen med Laura Hokkanen, Finland. I INSNET's vårnummer presenterte han i en artikkel om norsk nevropsykologi for det internasjonale publikum.

Du kan finne mer informasjon om ILC's virksomhet på INS sine nettsider. Her kan du også lese tidligere utgaver av INSNET som er gratis tilgjengelige på nettet. Internett-adressen er: <http://www.ilc-ins.org>. Kanskje kan du finne områder hvor du eller ditt fagmiljø kan være med å bidra til internasjonal utvikling.

Da Helen ble utnevnt til dette viktige vervet, ble det lagt vekt på hennes tidligere redaktør-erfaring og at Helen i tillegg til engelsk også behersker spansk

Vi gratulerer Helen med det spennende redaktør-vervet og ønsker henne til lykke med arbeidet. Vi håper å komme tilbake med fyldigere dekning om ILC og internasjonalt nevropsykologisk utviklingsarbeid i senere utgaver av Nevropsykologi.



## \* Fortsettelse fra side 1

over. Lang nok tid har gått til at det er mulig å se linjer og perspektiver. På den basis kan man også gjøre seg opp mening om hva man vil med fremtiden. Går vår forening og vårt fagmiljø i riktig retning, hvilke problemstillinger vil vi møte i fremtiden og hva kan vi gjøre med det. Jeg har synspunkter, men kommer ikke til å gi uttrykk for dem her. Det jeg etterlyser er debatt. Vi har kanaler som hjemmeside, Nevro-psykologi, årsmøter og vi har et styre som til enhver tid kan kontaktes med innspill og problemstillinger. For at vår forening skal kunne fungere best mulig ber jeg dere bruke disse kanalene.

Allerede om et par måneder vil dere sannsynligvis bli bedt om å ta stilling til nye vedtekter. Sammen med Psykologforeningen arbeider vi nå med et nytt vedtektsforslag for en mulig integrasjon av NNF i NPF. Jeg vet enda ikke hva slags resultat vi får til og om vi kommer frem til et forslag som styret kan anbefale for årsmøtet.

På bakgrunn av diskusjon på siste årsmøte og på bak-

grunn av diskusjoner i styret kommer NNF til å kreve at vi ved en eventuell innlemmelse i Psykologforeningen fullt ut bevarer den autonome rolle vi i dag faglig, organisatorisk og økonomisk. Skal det være noe poeng med en integrasjon må det være at det gavner det nevropsykologiske fagfeltet. Det kan best skje ved at NNF får innflytelse på Psykologforeningens aktiviteter vedrørende det nevropsykologiske fagområde. Alternativet til det er at vi kun får bruke NPF's logo og ellers ikke oppnår annet enn at vi går inn i en moderorganisasjon som formelt sett står over oss. Med en slik løsning har ikke det nevropsykologiske fagfeltet oppnådd noen ting.

Hvis vi kommer frem til en avtale som styret kan gå inn for vil dere få tilsendt et vedtektsforslag før sommeren som vil bli gjennomgått og tatt opp til avstemming på årsmøtet fredag 25. august.

Frem til da ønskes en god sommer. På vegne at styret håper vi på rekordoppmøte på 10-års jubileet på Soria Moria i august.

*Hilsen*



## Oversikt over aktuelle møter og arrangementer.

På våre nettsider på [www.nevropsyk.org](http://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](mailto:webmaster@nevropsyk.org)**

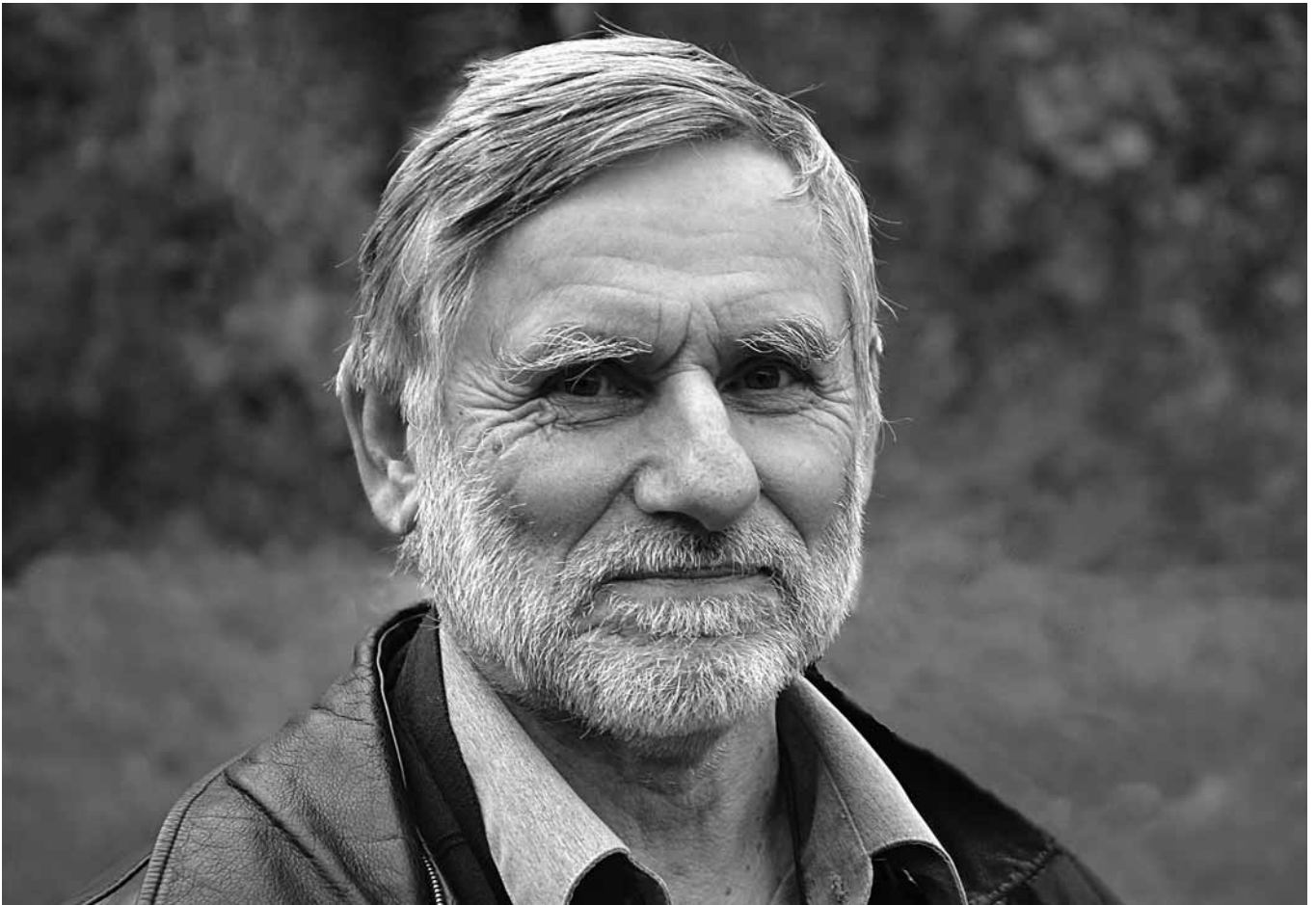


Foto: Tor Arne Holmseth

# HELGE BJØRNÆS: Lærer, kliniker og forsker

*Sjefpsykolog Helge Bjørnæs ved Spesialsykehuset for epilepsi (SSE)  
disputerte for dr. philos.-graden med avhandlingen "Refractory focal epilepsy and cognition:  
Effects of age, treatment, laterality, gender, and IQ" den 4. november 2005.*

Helge Bjørnæs er en av veteranene innen norsk nevropsykologi. Han vil være kjent for de fleste av våre medlemmer blant annet som en eminent formidler av nevropsykologi i mange ulike sammenhenger, bl. a. som foreleser i klinisk nevropsykologi gjennom mange år ved psykologistudiet i Oslo og i senere år også ved Universitetet i Trondheim. Han har også vært en mye benyttet foreleser ved NPF's spesialistkurs i klinisk nevropsykologi. For

mange av våre medlemmer har han vært og er en klok, inspirerende og usedvanlig kunnskapsrik veileder.

Vi som er kollegene hans ved SSE, har lenge ant at det var en doktorgrad på gang. Når vi andre har gått hjem etter endt arbeid, har det som regel fremdeles sivet lys ut fra dørsprekken på kontoret hans. Døren hans har forresten alltid pleid å stå på gløtt. Selv om han har omgitt seg

med stadig høyere stabler av bøker, artikler og datautskifter i senere tid, har det hele tiden vært mulig å stikke innom for å veksle noen ord om en vrien sak, eller bare for en kollegial prat. Ofte kommer man klokere ut enn da man gikk inn.

Det var en slik høst-ettermiddag i skumringstiden vi banket på døren for å gjøre et intervju. Vi var litt nysgjerrige på bakgrunnen hans, hvordan han peilet seg inn på klinisk nevropsykologi, lenge før dette var blitt noen etablert psykologisk spesialitet, og lenge før det fantes definerte stillinger innen dette gryende fagområdet. Vi lurte også på hva som har vært motivasjonen for det tidkrevende og møysommelige arbeidet som nå har resultert i en doktor-avhandling i psykologi.

Helge kan fortelle at det var litt tilfeldig at han valgte psykologi. Fra 1962 til 1964 gikk han på lærerskole og praktiserte deretter en stund som lærer. Så var egentlig planen å komme inn på medisinstudiet. Han hadde fått studieplass i Tyskland, men siden Lånekassa allerede hadde gitt lån til lærerutdanningen, ville de ikke innvilge lån for dette. Videregående studier i pedagogikk eller psykologi kunne derimot godtas som en slags videreføring av lærerutdanningen. Slik havnet han som psykologstudent i Oslo. Her kom han etter hvert i kontakt med et spennende psykofysiologisk miljø som tente en interesse for psykosomatikk og psykofysiologi. Dette resulterte i en hovedoppgave om stress og personlighetstrekk, egentlig før dette ble et stort tema innen psykologien. På denne tiden hadde Grete Bryhn, som da var ansatt på nevrokirurgisk avdeling på Ullevål Sykehus, fått ansvaret for et kurs i klinisk nevropsykologi. På Ullevål pågikk et prosjekt om læring hos komatøse pasienter. Man hadde demonstrert at bevisstløse pasienter viste tegn på habituering, og man ønsket å se om de også kunne demonstrere høyere former for læring som f. eks. klassisk betinging. Det meldte seg et behov for noen som kunne noe om psykofysiologi. - Du kan si at jeg ble "head-hunted" av Grete Bryhn, forteller Helge.

- Jeg ble ansatt på Nevrokirurgisk avdeling på Ullevål i 1972. Grete ble min lærer og veilder den første tiden. Hun hadde anskaffet Halstead-Reitans nevropsykologiske batteri og fått sin opplæring av Halgrim Kløve. Et par år senere kom Barbro T. Olsnes til Ullevål og vi delte kontor. Hun hadde vært student hos Luria og brakte med

seg denne tradisjonen. Etter hvert utviklet vi et batteri hvor Halstead-Reitan testene dannet grunnstammen, og hvor Lurias system ble et viktig supplement, spesielt i forhold til utredning av frontal funksjon og hukommelse. Det nevropsykologiske miljøet var ellers lite og spredt ennå. Einar Løchen arbeidet på Rikshospitalet, men vi hadde ikke så mye kontakt der. Andre psykologer var generelt litt skeptiske, men også nysgjerrige. Legene så vel også på oss som litt spesielle. På den tiden var imidlertid lokalisasjonsdiagnostikk den dominerende problemstillingen i klinisk nevropsykologi. Bilde-diagnostikken var ennå ikke kommet så langt, og dette var før CT- og MR-skannerens tid. Nevropsykologiske tester var på den gang kanskje den beste metoden for å lokalisere tumorer når disse satt i områder av hjernen som ikke affiserte den primære sensoriske og motoriske delen av hjernen og derfor ikke var tilgjengelige for den tradisjonelle nevrologiske undersøkelsen. Vi fikk fra første stund respekt spesielt fra nevrokirurgene og fra nevrologene. En viktig støttespiller for oss var overlege Kristian Kristiansen ved nevrokirurgisk avdeling, som var en av våre fremste nevrokirurger på den tiden. Han hadde arbeidet hos Wilder Penfield i Montreal og var godt fortrolig med hans pionerarbeide. Det var han som fikk opprettet den første nevropsykolog-stillingen på Ullevål, som Grete Bryhn hadde. Han var forskningsinteressert, og det ble et par publikasjoner på læring hos bevisstløse på denne tiden.

#### HVORDAN KOM EPILEPTOLOGIEN INN I BILDET?

Kristian Kristiansen var den som introduserte epilepsikirurgi i Norge i 1949 med bakgrunn i de metodene han hadde lært hos Penfield i Montreal. Dette var et samarbeide med daværende overlege Georg Henriksen ved SSE. På Ullevål utredet jeg noen av disse pasientene. Gjennom arbeidet med epilepsi-pasientene, kom jeg i kontakt med psykologmiljøet på SSE og jeg underviste i nevropsykologi for psykologene der. Overlege Løyning på SSE fattet interesse for nevropsykologi, og han sendte noen av sine psykologer til veiledning hos meg. Da det ble ledig stilling som sjefpsykolog ved SSE i 1982, ble jeg bedt om å søke. Det fantes ennå ikke noen spesialitet i klinisk nevropsykologi og Psykologforeningen krevde at man måtte være spesialist i klinisk psykologi for å være sjefpsykolog. På bakgrunn av at jeg kunne dokumentere at jeg ikke bare hadde testet, men også hadde omfattende pasientkontakt gjennom samtaler med pasientene og

deres familier, kunne psykologforeningen innvilge spesialitet i klinisk psykologi og jeg kunne til slutt tiltre stillingen.

Sjefpsykologens stilling var plassert på en av barnepostene på SSE og den gang var ikke sjefpsykologen tillagt så mange administrative gjøremål. Derfor var det problematikken omkring epilepsien i forhold til å fungere på skolen og i forhold til familieproblematikken som kom i sentrum. Det sentrale ble hvordan nevropsykologisk kunnskap kunne bidra i forhold til bedre funksjonsforståelse hos barn og voksne med epilepsi, som ofte har nevropsykologiske svikt i tillegg til sin epilepsi. På Ullevål var det på en måte en ganske "strippet" og teknisk nevropsykologi som gjaldt, hvor lokalisering av tumorer og lesjoner sto i høusetet. I arbeidet med epilepsipasientene kom de emosjonelle og sosiale sidene ved lidelsen i fokus, og lokalisasjonsdiagnostikken ble mer underordnet behovet for en bedre funksjonell forståelse. - Sammenhengen mellom nevropsykologisk svikt og emosjonelle og sosiale problemområder ble mye klarere. For meg ble dette en overraskende og veldig lærerik utvidelse av det nevropsykologiske feltet.

På SSE satte vi i gang med intern opplæring i nevropsykologi, hvor alle psykologene var med. Denne opplæringen gikk regelmessig over mange år. Etter hvert ble også psykologer utenfor SSE med for å lære mer om nevropsykologi. Vi hadde regelmessige veiledningsgrupper, og "onsdagsseminarene" på SSE ble en fast tradisjon over mange år.

#### **EPILEPSIKIRURGIEN HAR VEL VÆRT ET ANNET HOVEDOMRÅDE?**

Operasjonsvirksomheten økte på i slutten av 80-tallet og frem til midten av 90-tallet. Vi antar at det er et behov for ca. 50 epilepsioperasjoner i året i Norge. I de senere årene har vi årlig operert 30 - 40 pasienter. Til å begynne med var nevropsykologenes bidrag mer sporadisk. Overlegene Kristiansen på Ullevål og Georg Henriksen på SSE introduserte Wadatester ganske tidlig og dr. Hans Borchgrevink ble dratt inn i denne virksomheten fra begynnelsen av 80-tallet. Siden 1976 har epilepsikirurgien foregått ved Rikshospitalet, og Rikshospitalet/SSE har i dag landsfunksjon for denne virksomheten. Etter hvert ble nevropsykologene på SSE

trukket inn. I tillegg til Wadatester gjør vi rutinemessig både pre- og postoperativ nevropsykologisk utredning av pasientene. I dag har nevropsykologene en selvsagt og viktig plass i det tverr-profesjonelle teamet som har ansvar for seleksjon og utredning av pasienter for epilepsikirurgi,

#### **UNDERVISNING HAR VÆRT ET AV DE OMRÅDENE DU HAR PRIORITERT HØYT OG DET SER UT TIL AT DU HAR TATT LÆRER-BAKGRUNNEN MED SOM EN NATURLIG DEL AV PSYKOLOGROLLEN?**

Ja, jeg var hjelpeleer i psykofysiologi fra studietiden. Da jeg begynte på Ullevål, hadde jeg fremdels 1/2 vit. ass. stilling på Psykologisk Institutt for å undervise. Etter hvert underviste jeg en god del sammen med Barbara Olsnes. Jeg tok meg av frontallappen, og Barbara tok resten. På slutten av 70-tallet og begynnelsen av 80-tallet samarbeidet jeg mye om undervisning med Grete Bryhn. I senere tid har jeg undervist fast på psykologi-studiet ved NTNU i Trondheim både om nevropsykologi og epileptologi. Jeg synes det er viktig at psykologer har en viss kjennskap til epilepsi, siden det er den mest utbredte lidelsen innenfor neurologien som påvirker hjernens funksjon, og som kan gripe dypt inn i emosjonell og psykososial funksjon. Jeg har inntrykk av at både psykologer og helsepersonell vet for lite om epilepsi i forhold til hvor utbredt denne lidelsen er, og mange vet ikke hvor spennende dette området er. Det er en enorm spennvidde i problematikken som omfatter både hjerneskadeproblematikk, emosjonelle problemer, familiodynamikk og nevropsykiatri. Epilepsi byr på utfordringer innen hele spekteret av psykologiske arbeidsområder. Spesielt spennende er forholdet mellom epileptiske anfall og psyke og interaksjonen mellom personlighetsvariabler, miljøvariabler og anfall.

#### **HVORDAN KOM DU I GANG MED FORSKNING I EN TRAVEL KLINISK HVERDAG?**

Forskningsinteressen var allerede vakt på psykofysiologisk laboratorium i studietiden, og interessen har vært der hele tiden. Det ble lite tid til forskning i den kliniske hverdagen og ellers var det lite forenlig med familieliv med 4 barn.





Foto: Tor Arne Holmseth

Vi hadde imidlertid en idé om at det ville være fornuftig å samle informasjon om virksomheten vår systematisk og organisere informasjonen oversiktlig i databaser. Dette var i pc'ens barndom. Vi gikk til anskaffelse av noen mac'er hvor vi fortløpende organiserte all testinformasjon i databaser. På dette området tror jeg nok at vi var tidlig ute på SSE. Denne databasen danner fundamentet for avhandlingen min. Doktor-arbeidet omfatter materiale fra midten av 80-tallet og inneholder 183 pasienter som er undersøkt frem til 2001. Selve databasen er en god del mer omfangsrik. Dataregisteret inneholder i dag omkring 500 preoperative pasienter. Siden SSE og Rikshospitalet har landsfunksjon for epilepsikirurgi i

Norge, har vi et betydelig epilepsikirurgi-program også i internasjonal sammenheng. Dette gjør at vi har relativt omfattende datamateriale å forske på.

Vi som arbeider med klinisk nevropsykologi og rehabilitering på et spesialsykehus, har et stort privilegium siden vi kan konsentrere arbeidet om en interessant og spesiell pasientgruppe. Jeg synes vi skylder pasientene å ta ansvar for å utvide og utvikle kunnskapen om tilstanden og ikke bare drive daglig klinisk virksomhet og bistand. En annen ting er at forskning er utviklende for den som arbeider klinisk. Man lærer seg å reflektere kritisk over egen virksomhet og blir mer stimulert til å følge med i fagets utvikling. Dette kommer den kliniske virksomhe-

ten direkte til gode. Når man har en viss forskningskompetanse, slik som psykologer har som en del av sin utdanning, burde man naturlig definere dette som en viktig del av sitt arbeide. Personlig mener jeg at man ideelt burde bruke 25% av arbeidstiden til forskning og faglig oppdatering. Dette er en rimelig målsetting, selv om vi er langt fra å nå dette målet. Når jeg nå har fått publisert artikler på grunnlag av datamaterialet vårt, skyldes det at jeg i de siste årene har nytt godt av øremerkede forskningsmidler og har fått omkring 2,5 år med forskningspermisjon. På den måten har jeg fått nødvendig pusterom til å fordype meg i datamaterialet. Det som har vært mest tidkrevende, har vært møysommelig "arkeologi" i gamle pasientjournaler. Da jeg skulle forske i datamaterialet, var det allerede publisert ganske mye internasjonalt på epilepsikirurgi. Det har vært nødvendig å finne nye vinklinger, som kan være av interesse for internasjonale publikasjoner. Fire av artiklene mine er differensialpsykologiske studier, som behandler forskjeller og likheter mellom ulike pasientgrupper. Jeg har tatt for meg forskjellene på voksne og barn, effekter av kjønn, alder, lokalisasjon av epileptisk fokus, og også sett på hvordan gruppen med mentalt retarderte pasienter responderer på epilepsikirurgi. Dette har det vært lagt relativt liten vekt på i eksisterende forskning.

#### **KAN DU KORT BESKRIVE NOEN AV FUNNENE FRA DOKTOR-ARBEIDET?**

Et av de mest interessante funnene er at effekten av intraktabel epilepsi er større hos barn enn hos voksne. Sannsynligvis griper epilepsien i spesiell grad forstyrrende inn i en barnehjerne i utvikling. Vi ser også interessante kjønnsforskjeller i kognitiv fungering før og etter epilepsikirurgi, i det menn viser tilbakegang i verbal hukommelse etter operasjon i venstre temporallapp, mens kvinner ikke går tilbake på verbal hukommelse. Kvinnene var i utgangspunktet noe dårligere på figurative minnetester enn menn, men etter operasjon forbedret kvinne-gruppen skårer på figurative minne-tester, som om deres hjerne var i stand til å "reparere" en skadelidende funksjon. Det siste arbeidet i avhandlingen tar for seg en gruppe pasienter med lav evnemessig fungering. Mange steder i verden blir ikke disse pasientene tilbudt epilepsikirurgi fordi man har ment at prognosen er dårlig og også fordi man har antatt at denne gruppen er spesielt sårbar for kognitive sideeffekter ved operasjon. Vårt

arbeide viser at denne gruppen har like god prognose som evnemessig normalt-fungerende, forutsatt at de ikke har hatt epilepsi for lenge.

#### **NÅ SER DU SLUTTEN PÅ DETTE PROSJEKTET. HVILKE PLANER HAR DU FOR TIDEN FREMMER?**

Jeg har lenge ønsket å se nærmere på emosjonelle aspekter ved epilepsi og studere dette med psykofysiologiske metoder. Tradisjonelt har vi vært for ensidig opptatt av kognitiv fungering. Nevropsykologien bør favne videre enn det. En skade eller dysfunksjon har ikke bare en kognitiv side, men også i høyeste grad emosjonelle/motivasjonelle dimensjoner ved seg, og disse ulike dimensjonene påvirker hverandre gjensidig. Nevropsykologien må forholde seg til helheten av dette. Dette håper jeg at det blir mulig å arbeide videre med.

#### **HVIS DU SKULLE VELGE KARRIERELØP HELT PÅ NYTT, VILLE DU HA VALGT ANNERLEDES?**

Jeg er i grunnen veldig fornøyd. Her har jeg en god kollega-gruppe, og vi har et godt samarbeide med de andre yrkesgruppene på sykehuset. Det har alltid vært lystbetont å arbeide her.

# FORSKNINGSNYTT



v/ KIRSTEN E. STABELL

## Nevropsykologi i relasjon til epilepsi.

Epilepsi er en høyfrekvent neurologisk lidelse. Den opptrer hyppig sammen med andre sentralnervøse funksjonsforstyrrelser og er ofte forbundet med kognitive, emosjonelle og atferdsmessige problemer. Temaet nevropsykologiske konsekvenser av epilepsi kan derfor ha relevans for nevropsykologer i klinisk praksis.

Populasjonsbasert beregning av insidensen i Norge er estimert til ca. 2.300 nye tilfeller årlig. Insidensen er høyest i første leveår. I aldersgruppen 0 – 19 år er insidensraten beregnet til 60/100.000 innbyggere, hvilket innebærer at det årlig er ca. 500 barn og unge i Norge som får epilepsi. Insidensraten er lavere for voksne i yrkesaktiv alder, men øker igjen etter 65 års alderen til ca. 120/100.000 innbyggere per år. Prevalensen av epilepsi i Norge er estimert til ca. 0,7%, noe som innebærer at ca. 32.000 innbyggere lever med epilepsi, herav ca. 4.500 barn. (Nakken, 2003).

I supplementet til *Epilepsy & Behavior* 2005, "*The Neuropsychology of Epilepsy*" er det samlet et utvalg av artikler som til sammen gir en bredspektret oversikt over problemstillinger som er relevante for nevropsykologer. I innledningen definerer redaktørene kognisjon som hjernens kapasitet til å bearbeide informasjon nøyaktig og programmere adaptiv atferd. De aspektene ved kognisjon som hyppigst er rapportert som avvikende hos personer med epilepsi er nedsatt tempo ved kompleks informasjonsbearbeiding, hukommelsesavvik og svikt i oppmerksomhet og konsentrasjon, samstemmende med DSM-IV kriteriene for Mild Neurocognitive Disorder (MNCD). Nevropsykologiske konsekvenser av epilepsi er multifaktorielt bestemt, med (1) etiologi, (2) type og lokalisasjon av anfallsaktivitet og (3) sentralnervøse bivirkninger av antiepileptisk medikasjon og andre typer behandling som tre hovedfaktorer. Dette er redaktørenes utgangspunkt for organiseringen av artiklene i heftet.

Første seksjon rommer to artikler om den psykologiske betydningen av etiologi/epilepsisyndromer, dels hos barn, dels hos voksne. *F. M. C. Besag: "Behavioral aspects of pediatric epilepsy syndromes"* tar for seg en del epilepsisyndromer som debuterer i barndoms- og ungdomsårene, beskriver typiske kognitive, psykiatriske og atferdsmessige aspekter og presenterer de for tiden mest lovende behandlingsmuligheter. Ett viktig poeng er at autistiske trekk er meget hyppig forekommende hos barn med de omtalte syndromene. Et annet poeng som er verd å minne om er at benigniteten ved "benign barneepilepsi" gjelder prognosen med hensyn til epilepsien, men at mange av barna kan trenge hjelp for kognitive og atferdsmessige vansker.

*H. Jokeit og M. Schacher: "Neuropsychological aspects of type of epilepsy and etiological factors in adults"* presenterer karakteristiske trekk ved generaliserte og lokalisasjonsrelaterede typer av epilepsi og beskriver epilepsiforekomst ved noen hovedkategorier av cerebral patologi (cerebrovaskulær og traumatisk hjerneskade, infeksjoner, tumorer og degenerative sykdommer). Deres konklusjon er at en

nevropsykologisk undersøkelse sjeldent kan bidra til å diagnostisere epilepsitype eller årsaker til epilepsien. Omvendt, derimot, har kjennskap til epilepsitype og –årsak betydning for nevropsykologens funksjonsutredning, vurdering av prognose og anbefaling av tiltak.

Andre seksjon omhandler effekter av epileptisk hjerneaktivitet på kognitive funksjoner. C. B. Dodrill: *"Neuropsychological effects of seizures"* presenterer en oversikt basert på 20 utvalgte longitudinelle studier av personer med epilepsi (dels barn, dels voksne) som hadde gjennomgått formell nevropsykologisk testing både ved start og avslutning av prosjektene. I 12 av disse studiene fant man klar evidens for sammenheng mellom anfallsaktivitet og lettere kognitiv tilbakegang hos pasienter med vanskelig kontrollert (medikamentelt refraktær) epilepsi, spesielt hos pasienter med opphopning av generaliserte anfall.

A. P. Aldenkamp og J. Arends: *"Effects of epileptiform EEG discharges on cognitive function: Is the concept of "transient cognitive impairment" still valid?"* er en oversiktsartikkel over studier fokusert på betydningen av subkliniske epileptogene EEG-utbrudd, det vil si epileptogene EEG-utbrudd uten observerbare anfall. Deres konklusjon er at prevalensen av kognitive funksjonsforstyrrelser i relasjon til slike kortvarige epileptogene EEG-utbrudd er lav, og at de kognitive effektene i alt vesentlig manifesterer seg ved korte oppmerksomhetsglipp og nedsatt reaksjonstid. Imidlertid indikerer noen studier at den kumulative effekten av hyppige, kortvarige, epileptogene utbrudd kan influere negativt på kognitiv funksjon. Dette er grunnlaget for at det undertiden kan være relevant å behandle forebyggende med antiepileptisk medikasjon selv i fravær av klinisk observerbare epileptiske anfall. En nevrofysiologisk forklaringshypotese er at hyppige utbrudd av epileptogen aktivitet kan tenkes å forstyrre langtidspotensiering og dermed stabilisering av informasjon i langtidshukommelsen.

K. Majak og A. Pitkänen: *"Do seizures cause irreversible cognitive damage? Evidence from animal studies."* I en oppsummering av resultater fra dyreforsøk konkluderer forfatterne at både lang- og kortvarige epileptiske anfall kan føre til irreversible avvik med hensyn til emosjonell og spatial læring og hukommelse. Avvikenes alvorlighetsgrad avhenger av faktorer som genetisk bakgrunn, alder

ved den skaden som forårsaker epilepsien, omfang av hjerneskade, lokalisering av epileptisk fokus, anfallsvarighet og –frekvens samt livsvilkår i vid forstand.

Tredje seksjon omhandler effekter av ulike typer behandling for epilepsi. C. Helmstaedter: *"Neuropsychological aspects of epilepsy surgery"* tar først for seg betydningen av nevropsykologisk undersøkelse forut for epilepsikirurgi. En slik undersøkelse (oftest inkluderende Wada test, dvs. kortvarig, lateralisert anestesi av distribusjonsområdet til arteria carotis interna) kan bidra vesentlig med tilleggsinformasjon om lokalisasjonen av epilepsiassosierte kognitive avvik, om funksjonsdyktigheten til det hjerneområdet som etter planen skal fjernes i inngrepet og om pasientens mentale ressurser til å kompensere for eventuelle funksjonstap etter operasjonen. En vellykket operasjon, som fører til anfallsfrihet, kan stoppe kognitiv tilbakegang og medføre bedring av funksjoner som før operasjonen indirekte var hemmet av epilepsien. Imidlertid innebærer operasjon en viss risiko for å påføre kognitive funksjonsforstyrrelser, og denne risikoen synes hos eldre personer i noen grad å kunne akselerere vanlig, aldersrelatert, kognitiv reduksjon.

S. C. Schachter: *"Vagus nerve stimulation: mood and cognitive effects."* Implantering av en nervus vagus stimulator har i de senere åra i stigende grad blitt et behandlingstilbud for pasienter med medikamentelt refraktær epilepsi (epilepsi for hvilken det ikke oppnås medikamentell kontroll) og som heller ikke kan tilbys operasjon. Behandlingen består i intermitterende elektrisk stimulering av vagusnerven på halsen via en implantert, batteridrevet impulsgenerator. Virkningsmekanismen er i liten grad klarlagt, men man anslår at ca. 30 – 40 % av pasientene får mer enn 50 % reduksjon i anfallsfrekvens. Anfallsfrihet oppnås dog kun hos et fåtall pasienter. Det er hittil ikke publisert evidens for negative kognitive bivirkninger. Der imot er det enkelte indisier på bedring i kognitiv fungering, og en del pasienter har rapportert en positiv effekt på stemningsleie, noe som har ført til at vagusnervestimulering nå også forsøkes som antidepressiv behandling hos personer uten epilepsi.

P. Ortinski og K. J. Meador: *"Cognitive side effects of anti-epileptic drugs."* Antiepileptisk medikasjon tilsikter å hemme nevronal eksitabilitet og øke inhibitorisk nevronal transmisjon. Det er dermed forståelig at antiepilepti-



ka meget ofte innvirker dempende på kognitiv funksjon, spesielt manifestert ved oppmerksomhets- og konsentrasjonsvansker og nedsatt simultankapasitet til informasjonsbearbeiding. Oftest er vanskene av lettere grad, men problemene kan være meget påtakelige ved behandling med flere antiepileptika og høye doser (høyt serumnivå) av disse. Forfatterne gir en oversikt over de hyppigst anvendte, nyere antiepileptika og bivirkninger rapportert i relasjon til disse. Enkelte antiepileptika er assosiert med spesielle bivirkninger, men det mangler komparative data for mange preparater, og bivirkninger varierer dessuten betydelig fra individ til individ.

*R. Reijs, A. P. Aldenkamp og M. De Krom: "Mood effects of antiepileptic drugs".*

Kunnskap om virkningsmekanismene til ulike antiepileptiske medikamenter kan ha klinisk betydning for medikamentvalg til pasienter med komorbide psykiatriske problemer. For eksempel kan det være fordelaktig å velge et medikament med aktiverende, stemningshevende effekt til en pasient med nedsatt stemningsleie. Forfatterne presenterer en oversikt over studier av 12 av de mest brukte antiepileptika angående kjente og hypotetiske virkningsmekanismer og rapporterte emosjonelle bivirkninger. Dessuten drøfter de hvorvidt antiepileptika som fremmer GABAerg (inhibitorisk) transmitteraktivitet har en sederende effekt på stemningsleiet, dels på hvorvidt antiepileptika som reduserer eksitatorisk glutamat transmitteraktivitet har en – tilsynelatende paradoksal – aktiverende effekt på stemningsleiet. Deres konklusjon er at det er en viss sammenheng mellom de best kjente antikonvulsive virkningsmekanismene og effekter på humør/stemningsleie. For antiepileptika med multiple virkningsmekanismer synes det å være en tendens til at bedre effekt på anfall er assosiert med mer alvorlige, negative bivirkninger mht. stemningsleie. Det er imidlertid foreløpig begrenset kunnskap på dette forskningsområdet. Forfatterne predikerer at økende anvendelse av nye bildediagnostiske metoder som magnetisk resonans spektroskopi, som kan vise fordelingen i hjernevevet av spesifikke metabolitter, vil komme til å bidra til økt forståelse av sammenhengene.

I fjerde og siste seksjon gir to nevropsykologer med lang erfaring innenfor klinisk og forskningsmessig arbeid med pasienter med epilepsi en kort presentasjon av nyttige råd angående diagnostisering av kognitive og emosjonelle

dysfunksjoner, vurdering av implikasjoner av disse i dagliglivet og planlegging av kompensatoriske tiltak. *G.A. Baker og L. H. Goldstein: "The dos and don'ts of neuropsychological assessment in epilepsy".* Mange av disse rådene kan nok virke selvsagte, noe forfatterne selv påpeker, men er greie påminnelser om god praksis.

Siste artikkel, *G. Vingerhoets et al.: "Lessons for neuropsychology from functional MRI in patients with epilepsy"*, gir en god oversikt over resultater av pre- og postoperative fMRI undersøkelser sett fra et nevropsykologisk perspektiv. Blant annet sammenligner forfatterne resultatene av fMRI studier av språk- og hukommelsesfunksjoner med resultater fra Wada test (se tidligere). Helt samstemmende med andres erfaringer per i dag finner gruppen at fMRI gir verdifull kunnskap om lateralisering og intrahemisfærisk lokalisering av kortikale områder som aktiveres ved språklige paradigmer, mens lokalisering av hukommelsesfunksjoner foreløpig ikke gir tilstrekkelig sikre data til diagnostisk bruk på individnivå. Forfatterne påpeker at de observerte, relativt konsistent *bilaterale* aktivitetsokningene under språklige oppgaver, altså også i den ikke-språkdominante hemisfæren, bør utforskes nærmere angående klinisk relevans.

#### REFERANSE:

- Nakken, K. O. (2003). Fokus på epilepsi. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag.
- Epilepsy & Behavior (2004) Vol. 5, Suppl.1 The Neuropsychology of Epilepsy. Redaktører: A. P. Aldenkamp, G. A. Baker og K. J. Meador. (89 sider)

E-post: [kirsten.stabell@epilepsy.no](mailto:kirsten.stabell@epilepsy.no)

# Kommentar til utredning av løsemiddeleksponerte pasienter, fra en praktiserende nevropsykologs ståsted

ERIK WÆRNES *Spes. i nevropsykologi og voksenpsykologi*

Dette innlegget er opprinnelig skrevet som en kommentar til Rita Bast-Pettersens artikkel om faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger av løsemiddeleksponerte pasienter og nevropsykologers faglige kompetanse. Kommentaren er noe bearbeidet etter den faglige diskusjon mellom nevropsykologene Rita Bast-Pettersen og Kari Troland/Arne Grimstad i tidsskriftets juninummer om hvordan løsemiddeleksponerte pasienter bør utredes.

WHO (1968) har formulert kriterier for både diagnostikk av toksisk betingede hjerneskader og anbefalt et såkalt "kjernebatteri" av nevropsykologiske tester i klinisk utredningspraksis. Det er faglig tankevekkende at det etter over 30 års omfattende forskning på feltet enda ikke foreligger klar internasjonal enighet verken om diagnostiske kriterier eller type tester som skal benyttes i utredning av pasientgruppen. (1,2). Denne faglige uenighet gjenspeiler seg fortsatt også i det norske nevropsykologiske fagmiljøet.

RBP (Rita Bast-Pettersen) refererer til de tidligere avholdte konsensumøter i Norge (1987, 1997) når hun i sin artikkel redegjør for hvordan løsemiddel-eksponerte pasienter bør utredes. RBK viser til at det skal foreligge i tillegg til kriteriet dokumentert og tilstrekkelig eksponeringsforhold, både et klinisk bilde av typiske symptomer samt funn i nevropsykologisk og/eller nevrologisk undersøkelse. Annen organisk lidelse og primær psykisk lidelse skal i tillegg være rimelig godt utelukket for at en løsemiddelskade skal kunne diagnostiseres.

## KRITERIET TYPISKE SYMPTOMER

Verken RBP eller KT (Kari Troland) problematiserer

bruken av kriteriet "klinisk bilde av typiske symptomer". Det kan i praksis være svært uklart hva typiske symptomer er. Symptombildet hos disse pasientene har de siste 10-15 årene ofte blitt langt mer sammensatt og komplekst enn tidligere. Mens symptombilde hos pasienter på 1970 tallet var preget av hukommelses- og konsentrasjonsvansker, økt irritabilitet, tretthetsfølelse, initiativløshet og hodepine (3) fremviser pasienter i dag ofte ikke bare typiske "kjernesymptomer", men også mer klassiske psykiatriske symptomer og en rekke andre nevrologiske/pseudonevrologiske plager.

Vurdering av det aktuelle symptombilde kan også kompliseres ved at en rekke pasienter sliter med ulike typer smertetilstander og somatoforme reaksjonsmønstre som kan være vanskelig å vurdere.

Erfaringsmessig legges det i klinisk praksis for liten vekt på kartlegging av pasientens symptomer, symptomdebut og symptomutvikling i forhold til pasientens aktuelle eksponeringsforhold. Pasienters symptomer er med andre ord ofte vanskelig å vurdere både i forhold til kriteriet "typiske symptomer" og i forhold til om pasienten bør gjennomgå en mer omfattende nevropsykiatrisk undersøkelse. (De yrkesmedisinske konsensumøter i 1987/1997 har konkludert med at det bør være det aktuelle symptombilde i hvert enkelt tilfelle som skal avgjøre om det skal foretas en mer grundig nevropsykiatrisk undersøkelse).

## KRITERIET NEVROPSYKOLOGISKE FUNN

Kriteriet nevropsykologiske funn er vagt og tvetydig og gir rom for faglig uenighet i klinisk praksis. WHO (1968) har tidligere brukt kriteriet "objektive" nevropsy-

kologiske funn. RBP bruker i sin artikkel begrepet nevropsykologiske "funn". Forekomst av uspesifikke hjerneskader hos pasienter vil kunne variere alt ettersom klinikerer bruker en cut-off grense på 2,5., eller over 5. prosentil som kriterium på kognitive "funn". Egeland et al (6) konkluderer med at klinikerer i utredning av løsemiddelskader i dag må legge mer vekt på grad av kognitiv funksjonssvikt enn type kognitiv funksjonssvikt.

Når det gjelder den type kognitiv funksjonssvikt som karakteriserer løsemiddelskader, har en verken internasjonalt eller i Norge kommet frem til klar konsensus vedrørende hvilke nevropsykologiske funksjoner som skal utredes og hvilke tester som best er egnet til bruk (4). Metodisk skyldes dette at det ikke har vært mulig å finne noe spesifikt ved en løsemiddelbetinget encefalopati som skiller den fra annen udifferensiert funksjonssvikt i hjernen. KT er direkte uenig i RBP' antydninger om hvor omfattende nevropsykologisk funksjonskartlegging bør være i klinisk utredningspraksis og er redd for at RBP's uttalelse kan gi støtet til at nevropsykologer blir utsatt for press til å begrense seg til å bruke et begrenset "kjernebatteri" av tester.

Nevropsykologer som arbeider med denne type utredninger (på samme måte som ved annen type utredningspraksis) bør selvfølgelig ha satt seg godt inn i fagområdet og sørge for å bruke omfattende og gode nok tester valgt ut på bakgrunn av sin egen faglige forankring.

Den enkelte nevropsykolog må også kunne vurdere om grad av den kognitive svikt er som forventet ved en toksisk betinget hjerneskade samt om debut av de kognitive vansker samstemmer i rimelig grad med tidspunkt for løsemiddeleksponering.

KT viser at det i klinisk praksis ofte kan være et en-til-en forhold mellom funn fra nevropsykologisk undersøkelse og en endelig løsemiddeldiagnose. Det er derfor faglig forbausende at KT ikke kommenterer problemstillingen "malingering" hos pasienter. RBP viser kun til NNF' veileder i nevropsykologi som anbefaler at man inkluderer metoder eller prosedyrer som belyser troverdigheten av undersøkelsesresultater. RBP viser i tillegg til at tester for malingering kan gi usikre funn.

Klinisk praksis viser at pasienter, avhengig av om validi-

tetsvurderinger gjøres, kan få så forskjellige diagnoser som "massiv diffus hjerneskade forenlig med uttalt løsemiddelskade" eller ikke- tolkbare nevropsykologiske funn pga mulig simulering/ underliggende psykiske(e) sykdom(er).

Den siste tids mediadekning om mulig underdiagnostisering av løsemiddel-skader, synes å gjenspeile mye av denne forskjell i praksis med hensyn til bruk av validitetstesting.

Praksis hos undertegnede har de siste årene vist et økende antall pasienter som presterer såpass dårlig på validitetstesting at nevropsykologiske testresultater må underkjennes.

Det synes p.t. være lite forskningsdata på prevalens av "malingering" hos løsemiddeleksponerte pasienter. Moniek van Hout (2004) viser i sin doktoravhandling på løsemiddeleksponerte pasienter at det i en nederlandsk gruppe på 154 pasienter, var over 50 % av pasientgruppen med "malingering" (4). Moniek van Hout konkluderer imidlertid med "Our findings need not imply that a large proportion of patients with suspected CTE is consciously malingering during the neuropsychological evaluation. The behaviour of these patients (in the testsituation as well as in a broader context) may be due to their focussing on a somatic explanation for their complaints or to their feeling that medical practitioners or their social environment do not take their problems seriously. Whatever the reason for the suboptimal performance, it undermines the ability to accurately interpret the result of other neuropsychological test" (s 51).

Nevropsykologer som driver utredningspraksis av løsemiddeleksponerte pasienter er nødt til å forholde seg til den stadig mer omfattende forskning og kliniske erfaring som foreligger i bruk av både validitetstester og intern validering av kognitive funn (35).

Når det gjelder mye brukte validitetstester som for eksempel TOMM og CVLT II - tvungen gjenkjenning, vises det til en rekke nyere publiserte fagartikler (11-30) og til nevropsykolog Ole Bosnes orientering om CVLT på fagmøtet i nevropsykologi november 2004.

Nevropsykologiske funn kan også være usikre og vanske-

lig å fortolke dersom pasienter i dagene før testing har vært eksponert for løsemidler og det ikke tas nok hensyn til at cellulære effekter kan holde seg i uker etter endt løsemiddeleksponering. Det anbefales sterkt både av RBT og undertegnede at den diagnostiske utredning av løsemiddeleksponerte pasienter gjøres i tverrfaglige team. Den kliniske hverdag viser at det kan være vanskelig å få knyttet nevrolog til slike tverrfaglig team bestående av yrkesmedisinere og nevropsykolog(er). Dersom den yrkesmedisinske og nevropsykologiske undersøkelse styrker en mistanke om forekomst av en mulig løsemiddelskade, bør pasienten imidlertid henvises videre til nevrologisk undersøkelse før endelig diagnose fastsettes. Det er faglig ikke spesielt forbausende at nevropsykologer lett kan gjøre faglige diagnostiske feilslutninger når det på bakgrunn av nevropsykologiske funn alene konkluderes med løsemiddelskade.

#### KRITERIET ANNEN ORGANISK LIDELSE RIMELIG GODT UTELUKKET

KT er kritisk til RBP 'formulering av kriteriet annen organisk lidelse skal være "rimelig godt utelukket" for at løsemiddelskade skal kunne diagnostiseres. Det vises til at en pasient kan ha flere typer lidelser, noe også RBP selvfølgelig er enig i. Praksis viser at det differensialdiagnostisk spesielt kan være vanskelig å skille løsemiddelskader fra annen toksisk, infeksiøs eller metabolsk encefalopati, degenerative, vaskulære eller posttraumatiske tilstander, hydrocephalus, multippel sklerose og intracranieell tumor.

KT gir en fornuftig nyansering av kriteriet "organisk lidelse rimelig godt utelukket" ved å vise til at klinikerer gjennom sine testfunn både må sannsynliggjøre forekomst av en løsemiddelskade og samtidig usannsynliggjøre andre forklaringer som vesentlige årsaker til pasientens problemer (evt. gjøre annen forklaring underordnet).

Sakkyndige i rettssaker må for eksempel redegjøre for om det er 50 % eller større sannsynlighet for at pasienten har en løsemiddelskade med, og sakkyndige må også kunne forklare nevropsykologiske funn og symptomer som ikke er typisk for en løsemiddelskade. Tidligere "uavhengige" rådgivende overlege for Rikstrygdeverket, Erik Sætre, viser at det har vært en svakhet ved en rekke nevropsyko-

logiske utredninger de siste årene at det ikke er diskutert mulige konkurrerende årsaker til pasientens plager.

#### KRITERIET PRIMÆR PSYKISK LIDELSE RIMELIG GODT UTELUKKET

Moen et al (7) har oppsummert epidemiologiske studier gjort på løsemiddel-eksponerte pasienter i perioden 1960- 1995 og konkludert med at det har foregått en sannsynlig overdiagnostisering av løsemiddelskader fordi en rekke psykiske sykdomstilstander er blitt feilklassifisert som løsemiddelskader.

Det er i denne sammenheng faglig interessant at nevropsykiatrisk forskning de siste årene (8,9) har avdekket at både tilbakevendende depresjoner og såkalte bipolare affektive lidelser kan gi nevrotoksiske skader og forårsake en type kognitiv funksjonssvikt lik den vi kan se hos løsemiddelskade. Forskning viser i tillegg at angsttilstander (10) og alvorlige sinnslidelser (8) kan gi lignende type kognitive sviktproblematikk som hos løsemiddelskade.

Diagnostisk er det spesielt vanskelig å klassifisere "gråsonepasienter", det vil si pasienter som sliter med moderat kognitiv sviktproblematikk (men som ikke helt tilfredsstiller kriteriene på en klar encefalopati). I denne "gråsonen" kan det befinne seg pasienter både med kognitiv svikt på et rent "organisk" grunnlag og udiagnostiserte mer klassiske nevropsykiatriske sykdomstilstander (ulike typer affektive lidelser og angsttilstander). I tilfeller hvor det mistenkes funksjonell sykdom, kan det være faglig fornuftig å forsøke behandling både for om mulig bedre pasientens funksjons- og arbeidsevne, og for å komme nærmere en differensialdiagnose i forhold til løsemiddelskade. Praksis viser imidlertid at det ofte er vanskelig å behandle slike pasienter. Pasientene er som oftest lite behandlingsmotiverte. Når pasientene senere skal retestes av nevropsykolog, viser det seg ofte at de enten ikke har fått behandling i det hele tatt, eller så har behandling ikke vært hensiktsmessig (ikke mottatt samtalerterapi, medisiner har vært for dårlig dosert, medisiner ikke vedvart over tid, serummålinger ikke foretatt etc.).

#### KONKLUDERENDE KOMMENTARER:

Det har i Norge på 1990-tallet blitt diagnostisert løsemiddelskade i ca 1/3 av alle undersøkte saker. 37 % av



alle undersøkte pasienter ved Telemark Sentralsykehus, Yrkes- og miljømedisinsk avdeling, fikk i 1996 diagnostisert en løsemiddelskade. (3). Risikoen for å få en løsemiddelskade i Norge er generelt blitt redusert de siste årene på grunn av en generell bedring av arbeidsforholdene til utsatte arbeidere eksponert for løsemidler. Det var i 1998 129 pasienter som ble innrapportert til arbeidstilsynet i Norge med løsemiddelskade, mens det i 2003 var 65 tilfeller.

Til sammenligning har det nasjonale studiet i Nederland i perioden 1998 til 2003 (504 pasienter undersøkt) diagnostisert løsemiddelskade hos ca 10 % av pasientgruppen. I det nasjonale nederlandske studiet er alle pasienter grundig undersøkt i forhold til "malingering" problematikk.

Dersom nevropsykologen ikke er godt kjent med utredninger av løsemiddelskader, ikke bruker omfattende nok tester, ikke arbeider i tverrfaglige team og ikke bruker validitetstester, synes det å foreligge en klar risiko for feilklassifiseringer av løsemiddelskader.

Praksis er sannsynlig svært forskjellig i forhold til når pasienter henvises til mer omfattende nevropsykiatriske undersøkelser. I Nederland gjennomgår alle pasienter en obligatorisk nevropsykiatrisk undersøkelse, noe som også bør vurderes bli praksis i Norge. I forhold til den psykiske vurdering av pasientgruppen, brukes det i Norge i dag ulike typer nevropsykiatriske/ psykopatologiske/psykosomatiske tester. Praksis viser at slike tester til en viss grad hjelper klinikerne i en vurdering av psykiske forhold hos pasienter, men det er bare en mer grundig nevropsykiatrisk undersøkelse som kan avdekke eventuelle konkurrerende sykdomstilstander i form av bipolare lidelser, tilbakevendende depresjoner og alvorlige sinnslidelser.

Både yrkesmedisinsk og nevropsykologisk kompetanse må videre være tilstede for å vurdere om pasientens aktuelle symptombylde, dens debut og utvikling samsvarer med aktuelle eksponeringsforhold.

Forskningsmessig trengs det flere studier på om pasienters nevropsykiatriske symptomer (ikke bare kognitive) er direkte følgereaksjoner av toksiske egenskaper ved løsemidler. Aaserud et al (31) viser til at det er uklart om nevropsykiatriske symptomer hos løsemiddelskadde har

en hjerneorganisk etiologi eller ikke.

Morrow (10) konkluderer med at det trengs flere studier for å kartlegge om funksjonelle hjerneabnormaliteter som følge av langvarig løsemiddel-eksponering kan spille en rolle i utvikling av nevropsykiatriske symptomer.

Når det gjelder kriteriet objektive nevropsykologiske funn er det ikke spesifisert noen klar cut-off grense på hvor store utfallene må være for at de er forenlig med en diffus encefalopati. Landrø (32) viser til at det bør anvendes strengere kriterier enn det som er vanlig før en konkluderer med underliggende hjerneorganisk skade i tilfeller hvor pasienten klart har depressive symptomer.

Egeland et al (8) viser til at pasienter med bipolare lidelser og gjentatte depresjoner på gruppenivå har større kognitive avvik enn unipolare depressive lidelser. Egeland et al konkluderer samlet med at en generelt bør anta at de fleste deprimerte (unipolare) på enkeltindividnivå fungerer kognitivt upåfallende.

Det vil på sikt være klinisk nyttig både diagnostisk og for rehabilitering/ behandling om det fremkommer mer forskningsdata på om ulike typer løsemidler kan gi forskjellige typer kognitive utfallsmønstre.

Dersom nevropsykologisk utredningspraksis av løsemiddel-eksponerte pasienter skal bli mer ensartet, bør det i fagfeltet både bli enighet om validitetstester i det hele tatt skal brukes og om hvordan validitetsfunn skal fortolkes. Det er ikke spesielt merkelig at pasienter blir forvirret av å høre fra en nevropsykolog at de har en massiv hjerne-skade, mens de ut i fra en annen testundersøkelse får høre at funn er usikre og at de kan være psykiatrisk behandlingstrengende.

Det trengs flere studier i forhold til muligheter for at også simulanter kan ha en hjerneskada (Bianchini, Greve and Love (29)). I tillegg til tradisjonelle validitetstester trengs det også mer empiri på intern validering av nevropsykologiske utfallsmønstre. Egeland og Langfjæran (under vurdering for publikasjon) har f. eks studert hvordan Trail Making Test ratio og Stroop interference scorerer kan bidra til å diagnostisere malingering.

Det er vanlig blant nevropsykologer i Norge at det foretas såkalte "second opinion" undersøkelser i forhold til

utredning av løsemiddelpasienter. Slike "second opinion" undersøkelser er viktige for å ivareta rettighetene til pasienter i forhold til økonomiske kompensasjoner etter yrkesskader. Det kan imidlertid bli et problem innenfor denne type utredningspraksis dersom det blir for mange saker med divergerende konklusjoner. Hjerneskadde skal ha rimelig konsistente nevropsykologiske utfallsmønstre selv om de testes flere ganger. Det bør i "second opinion saker" spesielt vektlegges at nevropsykologen grundig gjennomgår de funn som tidligere er gjort og at han redegjør for premissene for sin eventuelt nye konklusjon.

### LITTERATURLISTE

- Hock Jaf van der, Verberk MM, Laan G van der, Hageman G; Routine diagnostic procedures for solvent- induced chronic toxic encephalopathy: survey of experts. *Occup Environm Med* 2001;58 (6): 382-385.
- Triebig G, Hallerman J; Survey of solvent related chronic encephalopathy as an occupational disease in European countries. *Occup Environ Med* 2001; 58(9):575-581.
- Erik Wærnes. Nevropsykologiske funksjonsutfall hos arbeidere eksponert for løsemidler. Studie ved Telemark sentralsykehus.yrkes- og miljømedisinsk avdeling. Spesialistoppgave i nevropsykologi (1996).
- Moniek van Hout. Strangled by solvents? Psychological diagnosis and treatment of Chronic Toxic Encephalopathy (Organic Psycho syndrom). 2004.
- Bast- Pettersen, Rita. Faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og nevropsykologers faglige kompetanse. *Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Tidsskrift juni 2005. Årgang 8.*
- Grasso P., Sharratt M., Davies D M., Irvine D (1984). Review Section. Neurophysiological and psychological disorders and occupational exposure to organic solvents. *F.d. Chem Toxic. Vol 22, No. 10, pp-819-852.*
- Moen BE. Løsemiddelskader I nervesystemet. *Tids.Nor. Lægeforening nr. 5 1998; 118:721-6.*
- Egeland Jens, Sundet Kjetil, Landrø Nils Inge, Rund Bjørn Rishovd, Asbjørnsen Arve, Kenneth Hugdahl, Lund Anders, Roness Atle, Stordal Kirsten. Forekomst av oppmerksomhets- og hukommelsesvansker ved schizofreni og depresjon. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening 2004.41. 795-803.*
- Anders Lund (2005). Strukturelle og funksjonelle endringer ved gjentatte depresjoner. Foredrag.
- Morrow Lisa, Gibson C, Bagovich G R., Stein L., Condray R., Scott A., Increased Incidence of Anxiety and Depressive Disorders in person with Organic Solvent Exposure (2000). *Psychosomatic Medicine* 62: 746-750.
- Tombaugh T N (2002) The Test of Memory Malingering (TOMM) in Forensic Psychology. *Journal of Forensic Neuropsychology, 2, 69-96.*
- Lynch W J., (2004) Determination of effort level, exaggeration, and malingering in neurocognitive assessment. *Journal of Head Trauma Rehabilitation, 9 (3) 277-283.*
- Gansler DA., Tombaugh TN., Moczynski NP., Rees L., (1966, abstract). Test of motivation/malingering (TOMM): Initial validation in a traumatic brain injury cohort. *Archives of Clinical Neuropsychology, 11 (5), 393-394.*
- Tombaugh TN., White RF., Cyrus P., Krengel M., Rose F., (1997 abstract). Validation of the Test of memory Malingering (TOMM) with cognitively intact and neurologically impaired subjects. *Archives of Clinical Neuropsychology 12 (4), 418.*
- Rees LM., Tombaugh TN, Gansler DA., Moczynski NP (1988) Five validation Experiments of the Test of Memory Malingering (TOMM). *Psychological Assessment 10(1)10-20.*
- Lane AB., Gordon AD., Black FW (1999, abstract) Use of the Tomm in cases of neurotoxic exposure: Validity and utility. *Archives of Clinical Neuropsychology, 14 (1), 709-710.*
- Kennedy CH, Ryan LM., Riordan HJ., Sperling MR., Malamut BL., (1999) The impact of memory impairment on the Test of Memory Malingering (TOMM). *Archives of Clinical Neuropsychology, 14 (1) 99.*
- Constaninou M., Bauer L., Ashendorf L., Fisher J M., McCaffrey RJ (in press). Is poor performance on recognition memory effort measures indicative of generalized poor performance on neuropsychological test? *Archives of Clinical Neuropsychology.*

- Constantinou M., O Brian S., Weber M., McCaffrey RJ., (2000) The relationship between the Test of Memory Malingering (TOMM) and the Neuropsychological Deficit Scale in a sample of TBI litigants. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15 (8) 838-839.
- Rees LM., (1997). The test of Memory Malingering: Simulation studies and clinical validation. *Dissertation Abstracts International: Section B: The Sciences & Engineering*, 56 (6-B).
- Van Hout MSE., Schmand B., Wekking EM., Hagerman G., Deelman BG (2003). Suboptimal performance on neuropsychological test in patients with suspected chronic toxic encephalopathy. *NeuroToxicology*, 24 (4-5), 547-551.
- Bowler RM, Gysens S, Hartney C, (2002) Neuropsychological Effects of Ethylene Dichloride Exposure. *NeuroToxicology* 24, (4-5) 553-562.
- Gordon AD., Lane AB., Black FW., (1999) Clinical utility of the TOMM in patients with mild-moderate TBI: *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14 (8) 708-709.
- Gervais R., Green P., Allen L., (1999) Differential sensitivity to symptom exaggeration of verbal, visual, and numerical symptom validity tests. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 14(8) 746-747.
- McCaffrey RJ., O Bryant SE, Ashendorf L, Fisher JM (2003) Correlations among the TOMM, Rey-15 and MMPI-2 Validity scales in a sample of TBI litigants. *Journal of Forensic Neuropsychology* 3 (3), 45-51.
- Tombaugh TN., (1998) The Test of Memory Malingering (TOMM): Normative data from cognitively intact and cognitively impaired individuals. *Psychological Assessment* 9(3), 260-268.
- Teicner G., Wagner MT., Newman SA (200) Psychometric validation and clinical application of the Test of memory Malingering (TOMM). *Archives of Clinical Neuropsychology*, 15 (8) - 673-674.
- Fiano A., Rose F E, (200) Use of the TOMM to assess level of effort in a psychiatric group. *Archives of Clinical Neuropsychology* 15 (8) 849.
- Ashendorf L., I., Constantinou M., McCaffrey RJ, (2004). The effect of depression and anxiety on the TOMM in community-dwelling older adults. *Archives of Clinical Neuropsychology* 19(1) 125-130.
- Ress LM., Tombaugh TN., Boulay L (2001) Depression and the Test of Memory Malingering. *Archives of Clinical Neuropsychology* 16(5)501- 506.
- Aaserud O., Malt U., Reinvang I., Borchrevink HM., Lie V., Gjerstad (1999) 1. Exposure, symptoms and psychosomatic factors. In thesis: Investigation of the Nervous System as a Target for organic Solvent Toxicity in Occupation.
- Landrø NI., (2002) Memory Function in Schizophrenia and Major Depression. *Neuropsychological studies. I Nevropsykologi* 5 (1).
- Bianchini, Greve and Love (2003) In Differentiating malingering from genuine cognitive dysfunction using the Trail Making Test- ratio and Stroop interference scores. Egeland, Jens., Langfjæran Tone. In press (2005)
- Egeland J., Langfjæran T, (in press) Differentiating malingering from genuine cognitive dysfunction using the Trail Making Test-ratio and Stroop interference scores.
- Reitan RM., Wolfson D, (1997). Detection of Malingering and Invalid Test scores. *Neuropsychology Press*.

**Erik Wærnes**

*Spes. i nevropsykologi og voksenpsykologi*

Psykosomatisk Institutt Telemark A/S  
c/o Sykehuset Telemark HF  
3710 Skien.

**E-mail adresse: psykosom@sthf.no**

# 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.arntsberg@vesyk.nl.no

Web-ansvarlig og redaktør i Nevropsykologi:

**Sverre Andresen,**

E-post: webmaster@nevropsyk.org

Kursansvarlig

**Jan Magne Krogstad**

E-post: janmagne.krogstad@sunnaas.no

*Varamedlemmer:*

**Maria Stylianou Korsnes**

E-post: maria.korsnes@epilepsy.no

**Anne-Kristin Solbakk**

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

**Marianne Løvstad**

E-post: marianne.lovstad@sunnaas.no

**Bjørn Tvedt**

E-post: bjorn.tvedt@ulleval.no

NEVROPSYKOLOGI

Tidsskrift for Norsk  
Nevropsykologisk Forening

Redaktør:

Sverre Andresen  
Spesialsykehuset for epilepsi  
Postboks 53  
1306 Bærum postterminal

Mobil: 40065395

Fax: 85034716

Redaksjonskomité:

Knut Hestad  
Jørgen Sundby  
Helen Haanes

nevropsykologi@  
nevropsyk.org

Opplag: 250 eks.  
Trykk: Designtrykkeriet



# D L O H N N I

Lederen har ordet	1
Redaktørens spalte	2
Årsmøtet 2006	
• Invitasjon	3
• Program	4
• Invitasjon til posters	6
• Presentasjon av foreleserne	8
ARTIKLER:	
<b>Karl Jacobsen</b> , professor, NTNU	
Kognisjon, emosjoner, helse og miljø i habiliteringsarbeid – forslag til en modell	9
<b>Hans Jørgen Berntsen:</b>	
Utprøving av DLCV 108 på barn med ADHD/HKS. Gruppespesifikt resultat og effekt av behandling med methylphenidat (Ritalin).	14
<b>Jørgen Sundby</b>	
Nevropsykologen som sakkyndig.	19
<b>Helge Bjørnæs</b>	
Sammendrag av doktorarbeide om epilepsi og kognisjon.	22
NYHETER:	
Årsmøte i Norsk forening for Nevropsykiatri	23
Helen Haanes ny redaktør i INSNET.	31
ÅRSMØTET 2005	
Bilder fra årsmøtet.	24
Frie foredrag på NNF's fagdager, høsten 2005	28
Referat fra årsmøtet 2005.	26
INTERVJU:	
<b>Sverre Andresen</b>	
Helge Bjørnæs: Lærer, kliniker og forsker.	33
Forskningsnytt ved Kirsten Stabell	38
DEBATT:	
<b>Erik Wærnes:</b>	
Kommentar til utredning av løsemiddeleksponerte pasienter, fra en praktiserende nevropsykologs ståsted.	41