

Nevropsykologi

Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Forening

Juni 2005 • Årgang 8 • NR. 1

Leder

Utvikling og jubileum

For ni år siden i april 1996 ble Norsk Nevropsykologisk forening stiftet. Hovedformålet med foreningen var å knytte det norske nevropsykologiske fagmiljøet nærmere sammen.

Grovt sett er det grunnlag for å si at den kliniske nevropsykologien i Norge fra de tidlige årene utviklet seg i minst to hovedretninger. Som første professor i klinisk nevropsykologi i Norge brakte Hallgrim Kløve Halstead-Reitan tradisjonen til Universitetet i Bergen. Alle som studerte der eller gikk i veiledning ved Institutt for klinisk nevropsykologi ble skolert innen denne tradisjonen. Flere kollegaer på Østlandet arbeidet i de tidlige årene også etter Halstead-Reitan tradisjonen, men her utviklet den kliniske nevropsykologien seg i flere retninger. I vesentlig grad kan dette ha sammenheng med at nevropsykologene ved flere store sykehus på Østlandet ble stilt overfor kliniske utfordringer der Halstead-Reitan modellen var mindre hensiktsmessig. Mange fant at en mer problemstillingsorientert nevropsykologisk undersøkelse ofte var mer egnet til å gi svar på funksjonsdiagnostiske spørsmål som nevropsykologene stod overfor. For eksempel ved store rehabiliteringssykehus som Sunnaas. Også innen nevropsykologisk differensialdiagnostikk fant mange kollegaer, i tråd med internasjonal utvikling, at andre metoder enn Halstead-Reitan batteriet kunne gi gode diagnostiske svar på en mer effektiv og tidsbesparende måte.

På slutten av 80-tallet da jeg gjennomførte min spesialistutdanning hadde jeg kontakt med representanter som arbeidet innenfor forskjellige tradisjoner som nevnt ovenfor. Som nykommer til feltet oppfattet jeg raskt at dialogen mellom tradisjonene ikke alltid var god. Til tross for at klinisk nevropsykologi var et spesialistområde med en mer håndfast og objektiv kunnskapsbase enn mange andre felt av psykologien fikk jeg ikke inntrykk av at dette medførte vesentlig større grad av konsensus enn innen mange andre områder av vårt fag.

Utviklingen av Norsk Nevropsykologisk forening representerte etter hvert fagmiljøets forsøk på å forene og knytte det norske miljøet nærmere sammen. De første årene av for-

Fortsettelse neste side

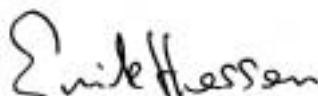


eningens historie foregikk det en debatt med nettopp dette siktemålet. På årsmøtene ble det presentert og drøftet kasuistikker fra forskjellige tradisjoner. Etter flere års arbeid og høringer blant medlemmene vedtok foreningen i 2001 en veileder i klinisk nevropsykologi. Selv om det kan ha sittet langt inne for noen å akseptere enkelte formuleringer i veilederen må denne kunne karakteriseres som frukten av en langvarig debatt og et eksempel på at foreningen har bidratt til å knytte det norske miljøet tettere sammen.

I de senere årene er min oppfatning at det har vært mindre debatt om kliniske og vitenskapelige problemstillinger i foreningens forskjellige fora. Hva er årsaken til det? Er det fordi meningsforskjeller og motsetninger har forsvunnet? Neppe. Er det fordi vi på tvers av tradisjoner og oppfatninger er blitt godt kjent med hverandre på årsmøtene, og snarere ønsker å ha det hyggelig enn å diskutere når vi møtes? Kanskje. Det kan være mange årsaker. Min oppfatning er at hvis foreningen fortsatt skal være vital og dynamisk så er det avgjørende at vi klarer å skape en atmosfære der vi tør å utfordre hverandres oppfatninger om godt og dårlig fag, god og mindre god vitenskap, i trygg forvissning om saklig og konstruktiv debatt. Sannheter er sjelden evigvarende og utvikling er avhengig av at gamle oppfatninger og sannheter kontinuerlig utfordres i lys av ny erfaring og kunnskap. Jeg er ikke ute etter å skape ufred, men etterlyser større grad av meningsutveksling for å fremme fagmiljøets utvikling.

På bakgrunn av dette er det derfor gledelig at dette nummer av Nevropsykologi presenterer to artikler om utredning av nevrotoksiske encephalopatier. Den ene artikkelen er et motinnlegg til den andre. Jeg skal ikke ta stilling for eller i mot det ene eller det andre synspunktet, men håper at meningsforskjellene som eksponeres kan bidra til en diskusjon og forhåpentlig senere konsensus i fagmiljøet om utredning av nevrotoksiske encephalopatier.

Tilbake til begynnelsen av denne lederen. Vår forening er ni år gammel denne måneden. Om et år er det tiårsjubileum. Styret ønsker at det skal markeres på en skikkelig måte og planleggingen har så vidt begynt. For å komme frem til best mulig program for tiårsjubileet håper vi at medlemmene i den nærmeste fremtid kan komme med gode forslag og ideer til styret.



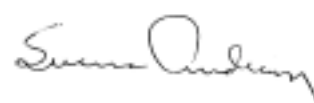
Da undertegnede tok over som ny redaktør etter Helen Haanes, var jeg oppmerksom på at dette var et krevende verv, men skjønnte vel ikke helt hvor mye tid denne oppgaven tar. Denne utgivelsen er blitt forsinket i forhold til mitt noe optimistiske forsett.

Helen skal ha stor takk for sitt arbeide som redaktør av tidsskriftet siden 2001. Hun har også bidratt som redaksjonsmedlem i dette nummeret. Det er en stor glede å ønske "gammelredaktøren" Knut Dalen velkommen tilbake som nytt redaksjonsmedlem fra og med neste nummer. Sammen med Jørgen Sundby og Knut Hestad har vi en redaksjonskomite som burde kunne dekke ulike arbeidsområder og fagmiljøer på en god måte.

I løpet av Helens redaktørperiode har tidsskriftet vårt utviklet seg fra et newsletter til et tidsskrift og min ambisjon er å fortsette i samme bane. Redaksjonen ønsker at tidsskriftet skal gjenspeile hva som foregår i norsk nevropsykologi og bidra til å knytte vårt fagmiljø nærmere sammen. Vi ønsker å presentere artikler som på enkelt og lettfattelig vis presenterer erfaringer fra klinisk praksis og relevant forskning. Vi har ikke ambisjoner om å bli et "tungt" vitenskapelig tidsskrift. Tidsskriftet har relativt lang produksjonstid og kommer ut bare 2 ganger i året, men vi forsøker å bruke nettsidene og e-post til medlemmene til å formidle nyheter og meldinger som har et kortere aktualitetsvindu. På nettsidene kan du blant annet finne vår kursoversikt hvor vi forsøker å presentere en fortløpende oppdatert oversikt over kurs, konferanser og andre aktuelle arrangementer.

Tidsskriftet er et resultat av mange personers innsats. Det har vært en stor inspirasjon for redaksjonen at våre medlemmer er svært positive og gjerne vil bidra når de blir spurt. Etter hvert får vi også tilsendt en god del bidrag uten at redaksjonen har tatt direkte initiativ. Ikke noe er bedre enn det. Vår erfaring er at nevropsykologer er skriveføre mennesker og mange tar seg også tid til å systematisere sine erfaringer på ulike måter i en travel klinisk hverdag. Det er viktig at det finnes et forum for å dele disse erfaringene med andre kolleger.

Hvis du har en idé som du lurer på kunne bli en artikkel i Nevropsykologi, så ikke nøl med å ta kontakt med oss. Redaksjonen vil kunne bidra med råd og kritikk underveis i prosessen frem til ferdig artikkel.



Faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og nevropsykologers faglige kompetanse.

RITA BAST-PETTERSEN

dr. psychol., spesialist klinisk nevropsykologi
Statens Arbeidsmiljøinstitutt, Oslo

Statens arbeidsmiljøinstitutt (STAMI) er det nasjonale forskningsinstituttet for arbeidsmiljø og arbeidshelse. Instituttet har også en poliklinikk, hvor vi utreder blant annet løsemiddelskader. Vi fungerer både som annen- og tredjelinjeinstans med hensyn på yrkesskader, og av disse utgjør løsemiddelskader en vesentlig andel.

Som spesialist i klinisk nevropsykologi går undertegnede ofte igjennom kollegers testrapporter og gjør en vurdering av disse til internt bruk. Også fagpersoner utenfor instituttet, som bedriftsleger, allmennpraktikere og advokater kommer ofte med forespørsler angående nevropsykologers utredninger. I likhet med andre yrkesskader kan diagnosen løsemiddelskade utløse til dels betydelige erstatningsbeløp, noe som kan medføre en viss interessekonflikt mellom ulike parter. Nylig tok et av våre fylkeshelsetilsyn kontakt med vårt institutt fordi de ønsket en mer generell orientering, både om nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og med hensyn på nevropsykologers faglige kompetanse. Denne artikkelen er i hovedsak basert på den uttalelsen undertegnede skrev i forbindelse med denne forespørselen.

1. Finnes det nasjonale retningslinjer for nevropsykologiske utredninger av pasienter med mulig løsemiddelskade?

Nei, det finnes ingen "Nasjonale retningslinjer" som er formelt vedtatt, men det har vært avholdt to konsensus-



møter, i 1987 (Sundvolden) og 1997 (Bergen). På disse møtene var både psykologer, yrkesmedisinere, nevrologer og yrkeshygienikere representert. Undertegnede var til stede på begge møter. Det har ikke vært signaler til at man ønsker å avvise de oppfatninger som der ble fremmet. Generelt har man i Norge vært enige om følgende kriterier:

1. Dokumentert og tilstrekkelig eksponering til å kunne gi løsemiddelskade.
2. Klinisk bilde i form av a: typiske symptomer og b: funn på nevropsykologisk og eller nevrologisk undersøkelse.
3. Annen organisk lidelse rimelig godt utelukket
4. Primær psykisk lidelse rimelig godt utelukket.

Man kan ikke ved nevropsykologiske testfunn skille skarpt mellom en løsemiddelbetinget encefalopati og annen udifferensiert encefalopati, selv om enkelte funn kan være mer typiske for løsemiddelskade enn for andre tilstander. Også løsemidler virker forskjellig, slik at symptombildet kan variere etter ulike eksponeringer.

Retningslinjene og valg av testmetoder vil være som for diagnostikk av andre "diffuse" tilstander. Man har ikke laget noen nasjonale retningslinjer for hvilke tester som skal brukes, men stort sett er det enighet om et "kjernebatteri" som måler oppmerksomhet, tempo og hukommelse / innlæring. Alle nevro-psykologer inkluderer dessuten et mål på generell intellektuell funksjon. Noen miljøer bruker flere motoriske tester. Tester av reaksjonsevne brukes nesten ikke i enkelte miljøer mens det legges større vekt på dette av andre psykologer.

I de senere årene er det blitt mer vanlig å inkludere en test for "malingering" (det vil si at pasienten gjennom testutføringen fremstiller seg som sykere enn han er). I denne sammenheng kan det vises til at NNF's veileder i klinisk nevropsykologi anbefaler at man inkluderer metoder eller prosedyrer som belyser troverdigheten av undersøkelsesresultatene når økonomiske, trygdemessige interesser eller forvaltning av andre fordeler, er involvert. Det bør poengteres at også tester for malingering kan gi usikre funn. Flere av de tradisjonelle nevropsykologiske testene kan også gi grunnlag for å vurdere "malingering" / symptomaggraving, når pasienten testes av en erfaren nevropsykolog.

2. Hva har vært ansett som faglig forsvarlig nevropsykologisk testing av slike pasienter i perioden 1990 og frem til i dag?

Det er konsensus om bruk av tester for oppmerksomhet, "effektivitet", hukommelse og evnenivå. Det har ikke vært vedtatt et norsk testbatteri, men man har stort sett sluttet seg til WHO neurobehavioural core test battery: WHO-NCTB (1989). WHO anbefalte den gang følgende tester som obligatoriske tester: WAIS tester: Tallsymboler, Terningmønster, Ordforståelse. Dessuten Trail Making Test (Halstead-Reitan). Av sterkt anbefalte tester finner man blant annet Enkel Reaksjonstid, Bentons Visuelle Hukommelsestest, Tallhukommelse og Profile of Mood Scale (POMS). Denne "psykosomatiske" testen ble altså anbefalt som en del av et kjernebatteri.

Med årene er enkelte tester blitt erstattet av nyere, selv om man tester de samme funksjoner. Forøvrig har det vært enighet om at undersøkelsen må være så omfattende / inneholde så mange tester at man får et helhetlig bilde av pasientens funksjon.

3. Har det vært og eventuelt er det faglig enighet om utredningsmetoder og diagnostikk i det nevropsykologiske fagmiljøet i Norge?

Det foreligger ingen stor uenighet med hensyn til valg av tester, men det kan nok være noe uenighet med hensyn til hvordan man vektlegger ulike funksjoner, det vil si hvor omfattende man velger å teste ulike funksjoner.

4. Er det relevant å bruke psykosomatiske tester som tilleggstester ved slike utredninger?

Slik undertegnede bruker begrepet psykosomatiske tester, omfatter dette blant annet personlighetstester og skalaer for vurdering av nevropsykiatriske symptomer/ psykopatologi.

Som det fremgår av det ovenstående er det relevant å bruke slike tester når symptombildet tilsier det. Spørsmålet kan bli om man alltid skal bruke slike tester, og hvor mange og hvor omfattende tester man skal bruke. I enkelte fagmiljøer har man inkludert en omfattende personlighetstest, MMPI, nærmest som en standard test i en nevropsykologisk undersøkelse, mens man i andre miljøer er mer tilbakeholdne med å bruke slike tester.

På konsensusmøtet i 1997, var det enighet om at bruk av psykiater bør vurderes i hvert tilfelle. Det var også enighet om at psykiatriske diagnoser ikke burde anvendes uten at de var underbygget av en fagperson. (Selv om man nok her tenkte på en psykiater, ble aldri distinksjonen psykiater/ klinisk psykolog diskutert).

På dette området er det altså en varierende praksis. Det er også stor forskjell på hvor godt "psykosomatiske tester" inkludert personlighetstester og skalaer for vurdering av nevropsykiatriske symptomer og skalaer for vurdering av psykopatologi er validert. I egen praksis har jeg sett at hvis man anvender MMPI på løsemiddelpasienter, så får de ofte en profil med stor vekt på skalaer for Hypokondri, Depresjon og Hysteri. Vanlige symptomer relatert til lette somatiske plager gir utslag på disse skalaene.

Jeg har i egen praksis sett flere eksempler på at pasienter som både har tilstrekkelig eksponering og funn ved nevrogisk / nevropsykologisk undersøkelse allikevel risikerer å få en psykiatrisk diagnose fordi han besvarer psyko-

logiske / psykosomatiske personlighetstester på en for ham lite gunstig måte. Pasienten kan også ha ett eller flere elementer i sin livshistorie som av den medisinske eller psykologisk sakkyndige oppfattes som en konkurrerende årsak til hans prestasjoner eller fungering. Ofte kan det være nok at pasienten har vært i kontakt med det psykiske hjelpeapparatet.

Dette kan faktisk true rettsikkerheten til disse pasientene, fordi "alt" blir tilskrevet psykologiske årsaker. Som ved annen diagnostisering, må selvsagt også "psykosomatiske tester", personlighetstester og metoder som anvendes for å kartlegge nevropsykiatriske symptomer og psykopatologi valideres i forhold til tilstanden løsemiddelskade.

En depressiv reaksjon kan være en følgetilstand ved en annen (somatisk) lidelse. På samme måte må man kunne påregne at en depressiv reaksjon kan være en følge-tilstand ved en løsemiddel-skade.

Alt for lett glemmer man også det selvsagte at en pasient kan ha flere lidelser. Også arbeidstakere som i utgangspunktet er nevrotiske, depressive eller angstpregede, kan få løsemiddelskade. En paral-
lell til dette er at nevrotiske personer også kan komme i en trafikkulykke og få en whiplash skade.

5. Helsetilsynet ber også om en generell orientering om nevropsykologers kompetanse når det gjelder diagnostisering av løsemiddelskade og psykiske lidelser

Nevropsykologers kompetanse vedrørende diagnostisering av psykiske lidelser

Klinisk nevropsykologi er en av flere gren-spesialiteter i klinisk psykologi. Både gjennom sin grunnutdanning og i spesialiseringen får psykologen derfor grundig utdanning i bruk av kliniske metoder. En spesialist i klinisk nevropsykologi har som andre spesialister i psykologi en tilleggskompetanse ut over grunnutdanningen i psykologi. En viktig del av denne grunnutdanningen på seks år er naturligvis bruk av kliniske metoder, også diagnostisering av psykiske lidelser. Også uten annen spesialisering er psykologer kompetente til å bruke personlighets-tester. En del tester er lisensbaserte, det vil si at man må ha godkjenning, for eksempel som psykolog, for å kunne bruke

dem. Noen tester må man gå på autorisasjonskurs for å få lov til å bruke. Andre kan brukes uten spesiell godkjenning. Eksempel på lisensbasert test: 16 Personality Questionnaire - 16 PF. Eksempel på test som bare kan brukes av psykologer: Minnesota Multiphasic Personality Inventory. Også intelligenstagstesten WAIS-III er lisensbasert.

Når det gjelder tester/ spørreskjemaer som: Madrs, Tas, Had, Ghq, Hlcs, Gbb, Epq, så er, så vidt jeg vet, ingen av disse lisensbaserte. De fleste lisensbaserte tester vil psykologer uansett få tilgang på å bruke. Det er altså ingen ting i veien for at en psykolog skal kunne anvende testene: Madrs, Tas, Had, Ghq, Hlcs, Gbb, Epq. Når psykologen i tillegg har en klinisk spesialitet, er han uansett mer kvalifisert til å bruke slike tester enn en psykolog uten noen klinisk spesialitet.

Undertegnede har inntrykk av at det i noen miljøer hersker en misforståelse med hensyn til nevropsykologers kompetanse innenfor generell klinisk psykologi. Men som for alle andre fagpersoner vil denne kompetansen variere fra person til person. Lov om Helsepersonell § 4 sier at man skal utføre en faglig forsvarlig praksis uansett hvilken faggruppe man tilhører. Man skal altså utføre et arbeid som man har kompetanse til.

Kan så psykologer i det hele tatt stille diagnoser? Til dette er det å si ja, de kan stille diagnoser når det er faglig forsvarlig ut fra deres kompetanse.

Det er f. eks. vanlig at psykologer stiller diagnoser som depresjon, tvangslidelse, osv. Psykologer som driver privat praksis og som får refusjon fra trygdverket, er pålagt å påføre diagnose på regningskortet. Kliniske psykologer forutsettes å ha kompetanse på linje med psykiatere med henblikk på å diagnostisere psykiske lidelser. Psykologer skal brukes som sakkyndige når det gjelder bruk av ICD-10 diagnosene F70-79; psykisk utviklingshemning.

Nevropsykologers kompetanse når det gjelder diagnostisering av løsemiddelskade

Spesialister i klinisk psykologi skal altså uansett under-spesialitet, ha kompetanse til å diagnostisere psykiske lidelser, men igjen må det understrekes at regelen om faglig forsvarlighet gjelder.

I motsetning til dette, er kompetansen til å diagnostisere en løsemiddelskade mindre generell. "Løsemiddelskade" er ikke en vanlig forekommende diag-nose som for eksempel depressiv lidelse, og de færreste psykologer har tilstrekkelig erfaring med en slik lidelse. En spesialist i klinisk nevropsykologi kan i prinsippet ha fått sin spesialitet med hovedvekt på arbeid med barn. Man må derfor sette seg spesielt inn i denne problemstillingen for å arbeide med løsemiddelpasienter. Slik er det selvfølgelig med mange diagnosegrupper som er sjeldne, og dette gjelder alle faggrupper, også leger.

På dette feltet er det derfor spesielt viktig å forholde seg til Lov om Helsepersonell § 4; man skal utføre en faglig forsvarlig praksis. (Jeg har i min praksis sett uttalelser fra psyko-logger som har undersøkt pasienter med mistanke om løsemiddelskade hvor psykologen ikke har satt seg godt nok inn i problemstillingen.)

Det er enighet om at en utredning av en løsemiddelskade både må omfatte vurdering av eksponering og vurdering av funksjon. Siden man ikke kan ha en løsemiddelskade uten å ha vært eksponert for løsemidler, vil vurdering av eksponering være helt sentral ved all slik utredning. Det er derfor svært vanlig at en arbeidsmedisiner først vurderer pasientens eksponering før man i det hele tatt går videre. Hvis en pasient er henvist med hensyn på å utrede en mulig løsemiddelskade, så er nok dette det mest rasjonelle.

På den annen side, når pasienten har kontaktet helsevesenet fordi han føler seg "syk" og / eller har falt ut av arbeid, kan en nevropsykologisk utredning være en av flere undersøkelser som gjøres lenge før man tenker på mulige sammenhenger mellom symptombildet og eksponering i arbeid. En nevropsykolog blir da gjerne forespurt om det kan foreligge en encefalopati. Videre kan han bli spurt om det er tegn til en reduksjon i forhold til tidligere fungering, og hvor stor en slik eventuell reduksjon er.

Det er sterkt anbefalt at man samarbeider i et team bestående av flere faggrupper ved fastsettelse av diagnosen løsemiddelskade. Yrkesmedisinske avdelinger stiller gjerne slike diagnoser på bakgrunn av teamarbeid. Når all tilgjengelig informasjon foreligger, er det ikke nedfelt i lov hvem som skal trekke den endelige konklusjonen. Dette gjelder f. eks i rettssaker, hvor ulike fagpersoner kan opp-

nevnes som sakkyndige og gis fullmakt til å innhente uttalelser fra andre faggrupper. Det er derfor ikke ulovlig, og det trenger ikke å være uforsvarlig at en spesialist i klinisk nevropsykologi sammen-fatter den tilgjengelige informasjonen. Ut fra Lov om Helse-personell forventes det at den som har best kompetanse i feltet stiller diagnosen. Det vanligste er derfor at en spesialist i arbeidsmedisin eller en nevrolog sammenfatter den tilgjengelige informasjonen og stiller den endelige diagnosen på bakgrunn av dette.

Som fremgår av dette har psykologer generelt kompetanse i å bruke "psykosomatiske tester", personlighetstester og psykoptalogi-skalaer, selv om de i likhet med psykiatere må fordype seg i en slik problemstilling. Det er blant psykologer mer utbredt kompetanse til å diagnostisere psykologiske forstyrrelser enn til å vurdere en pasient med en mulig løsemiddelskade, en tilstand som et flertall av psykologer aldri befatter seg med. En psykolog som ikke har tilegnet seg spesiell innsikt i dette feltet, og som allikevel stiller diagnosen eller avviser diagnosen løsemiddelskade, driver en uforsvarlig praksis. Imidlertid kan kunnskap tilegnes på mange måter, og det er ikke nedfelt i noe regelverk hvordan man skal sette seg inn i dette feltet. Man kan derfor ikke stille som krav at vedkommende skal ha arbeidet på en arbeidsmedisinsk avdeling.

Spesialister i klinisk nevropsykologi er kliniske psykologer. Som med alle andre psykologer vil deres erfaringsbakgrunn variere, og som for alt helsepersonell gjelder Lov om Helsepersonell § 4 som sier at man skal utføre en faglig forsvarlig praksis.

Referanse

Chronic effects of organic solvents on the central nervous system. Core protocol for an international collaborative study. Copenhagen: WHO 1989

E-post: rita.bast@stami.no

Størrelsen teller i det lange løp - Hippocampalt og corticalt volum predikerer verbal hukommelse over uker

K. B. WALHOVD^{1,2}, A. M. FJELL^{1,2}, I.
REINVANG^{1,3}

1 Universitetet i Oslo, Psykologisk Institutt
2 Ullevål Universitetssykehus
3 Rikshospitalet, Psykosomatisk Avdeling

Addresser korrespondanse til:
Kristine B. Walhovd, Universitetet i Oslo,
Psykologisk Institutt, POB 1094 Blindern,
0317 Oslo, tlf: 22 84 51 30; fax: 22 84 50
01; e-post: k.b.walhovd@psykologi.uio.no



Kristine Walhovd og Anders Fjell disputerte 3.juni i år for dr. psychol-graden med avhandlingen Integrating brain and behavior throughout the adult life-span - three neuroscientific levels. NNF gratulerer med doktorarbeidet!

Norsk Forskningsråd og Universitetet i Oslo, Psykologisk Institutt, har støttet forskningen denne artikkelen er basert på.

Sammendrag

Det følgende er et sammendrag av en artikkel publisert i *Neurology* (Walhovd mfl., 2004, *Neurology* 63, 1193-1197).

Selv om hippocampus rolle i hukommelse er viktig, har tidligere forskning hatt problemer med å finne sammenhenger mellom hukommelsesprestasjoner og hippocampalt volum. I litteraturen er det imidlertid aldri brukt mål som krever hukommelse over mer enn 60 minutter. Basert på blant annet nevropsykologisk evidens og nyere nevroskanningstudier er det grunn til å tro at den funksjonelle rollen til hippocampus i hukommelse er like viktig over uker og måneder som over timer og minutter. Med utgangspunkt i California

Verbal Learning Test (CVLT) ble deltagere mellom 20 og 88 år testet for fri gjenkalling etter 5 minutter, etter 30 minutter og etter flere uke. Volumet av hippocampus, cortex og hvit materie ble beregnet ut fra MR-scans. Hvis effekt av alder ikke ble tatt hensyn til, predikerte corticalt volum gjenkallingsscorer etter 5 og etter 30 minutter, mens både hippocampalt og corticalt volum predikerte gjenkalling etter flere uker. Hvis alder ble inkludert i modellen, var alder den eneste variabelen som predikerte gjenkalling etter 5 og etter 30 minutter, mens både alder og hippocampalt volum predikerte gjenkalling etter flere uker. Det kan derfor synes som om både cortikalt og hippocampalt volum spiller en avgjørende rolle for gjenkalling av verbalt materiale. I tillegg viser resultatene at hippocampusvolum spiller en avgjørende rolle for gjenkalling etter flere

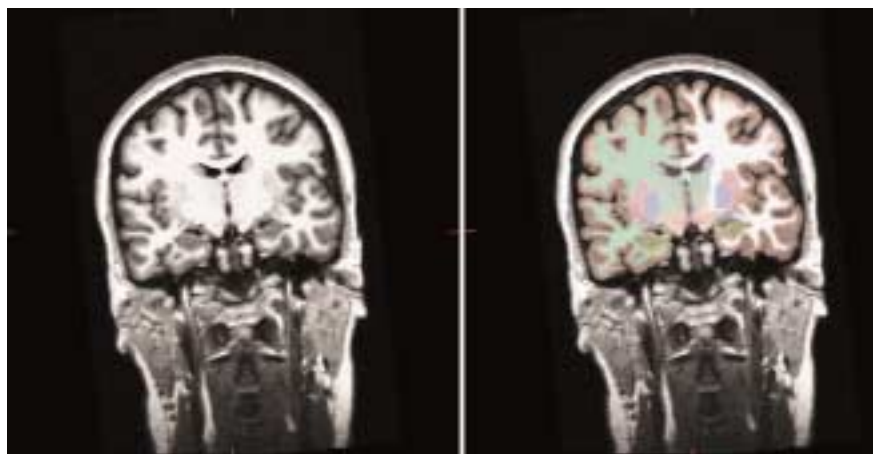
uker, mer enn etter kortere intervaller:

Innledning

Det er kjent at størrelsen på forskjellige hjernestrukturer dels kan være bestemmende for menneskelige evner (f.eks. Raz mfl., 1998; Wickett mfl., 2000), og spesielt har betydningen av hippocampusstørrelse for hukommelse vekket mye interesse. Viktigheten av hippocampus for hukommelsesfunksjon er veldokumentert, men andre strukturer er nødvendigvis også involvert, noe avhengig av retensjonsintervallets lengde. Teoretiske og empiriske modeller indikerer at minner blir opprettholdt og styrket over lengre tid ved hjelp av hippocampal-cortikale interaksjoner (Buzsaki, 1996; Kali & Dayan, 2004). Imidlertid har rollen av volum av cortex og andre større strukturer i hukommelse sjelden blitt undersøkt, og lengre retensjonsintervaller har ikke blitt anvendt i studier med nevroanatomiske volumer. Studien som presenteres her er nærmere beskrevet i *Neurology* (se Walhovd mfl., 2004) og undersøker hvilken rolle volum av hippocampus, cortex og hvit materie som målt ved magnet-tomografiske bilder (MR) spiller i gjenkalling etter 5 og 30 minutter, så vel som flere uker.

Hippocampale reduksjoner har blitt dokumentert i amnestiske og demente pasienter (f.eks. Scoville & Milner, 1957; Heun mfl., 1997; Petersen mfl., 2000; deToledo-Morrell mfl., 2000). Noen har også funnet at normale individuelle forskjeller i hippocampusstørrelse er relatert til gjenkallingsevne (f.eks. Golomb mfl., 1994; 1996; Hackert mfl., 2002), men andre har ikke observert noe slikt forhold uavhengig av alder (f.eks. Torres mfl., 1997; Raz mfl., 1998; deToledo-Morrell mfl., 2000; Tisserand mfl., 2000; se van Petten, 2004 for en oversikt). Dermed har noen konkludert med hippocampusstørrelse før atrofiske endringer eventuelt inntreffer ikke predikerer hukommelsesevner (Raz mfl., 1998; Torres mfl., 1997; van Petten, 2004). I tidligere studier har imidlertid kun retensjonsintervaller på en time eller mindre blitt anvendt. Konsolidering, prosessen der minner befestes eller styrkes, finner sted over flere dager

(Riedel & Micheau, 2001) eller år (Haist mfl., 2001), og hippocampus kan være involvert over et lengre intervall (Buzsaki, 1996; Kali & Dayan, 2004; Ryan mfl., 2001). Selv om hippocampus også er viktig i tidlig innkodning og gjenhenting (Scoville & Milner, 1957; Schacter & Wagner, 1999; Grecius mfl., 2003), kan bruken av korte retensjonsintervaller hindre observasjon av en sammenheng. Det er teoretiske grunner til å anta at et forhold mellom hippocampusstørrelse og retensjon kan manifestere seg sterkere over uker. Det samme kan være tilfelle for cortex, som kan være av økende betydning for lagring av minner med tid (Buzsaki, 1996; Kali & Dayan, 2004). Dette ble undersøkt i et voksent livsspennsutvalg, og siden alder påvirker både gjenkalling (Delis et al., 1987) og hjernestrukturer (f.eks. Jernigan mfl., 1991; 2001; Raz mfl., 1997), ble analysene gjennomført både uten og med alder blant prediktorene.



Figur 1. Et eksempel på automatisert merking av hippocampus (gule områder), hvit materie (grønt område i høyre hemisfære og hvitt område i venstre hemisfære) og cerebral cortex (lilla områder) i coronalplanet av hjernen hos en ung kvinnelig deltager. Bildet til venstre er det normaliserte T1-volumet, mens i bildet til høyre har alle vokslar blitt klassifisert nevroanatomisk.

Metode

Utvalget og spesifikasjoner for MR-opptak er nærmere beskrevet i Walhovd mfl. (2004). Data presenteres her for 54 friske personer (29 kvinner/ 25 menn) i alderen 20 til 88 år. De automatiserte prosedyrene for volummål på ulike hjernestrukturer er beskrevet av Fischl mfl. (2002). I denne studien brukte vi mål på hvit materie, cortikalt og hippocampalt volum, summert for venstre og høyre hemisfære. Et eksempel på denne segmenteringen er gitt i figur 1. MR-målene ble regregert på et estimat av intrakranielt volum, og de standardiserte residualene ble

Tabell 1 Korrelasjoner mellom alder, antall korrekt gjenkalte ledd ved tre ulike retensjonsintervaller, og nevroanatomiske volumer. Alle de rapporterte forholdene er signifikante ($p < .01$).

	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
(1) Alder	1.00	-.63	-.64	-.57	-.50	-.52	-.85
(2) 5 min gjenk.		1.00	.94	.61	.47	.34	.54
(3) 30 min gjenk.			1.00	.60	.44	.34	.54
(4) Gjenk. over uker				1.00	.57	.37	.55
(5) Hippocampus					1.00	.55	.55
(6) Hvit materie						1.00	.62
(7) Cortex							1.00

benyttet i analysene rapportert her.

For mål på verbal hukommelse, ble CVLT (California Verbal Learning Test; Delis et al., 1987) administrert på en standardisert måte. Dette ga mål på fri verbal gjenkalling av en 16 ords liste etter henholdsvis 5 og 30 minutter. I denne studien ble CVLT modifisert slik at en ekstra fri gjenkallingstest ble administrert per telefon etter gjennomsnittlig 79 dager (med et spekter på 42-241, standardavvik på 42). Analysene rapportert her ble gjennomført på gjenkallingsskårer regnet som antall korrekt huskede ledd. Korrelasjonsanalyser ble gjennomført med alle de studerte variablene. Tre trinnvise regresjonsanalyser ble utført med de tre typene verbale gjenkallingsskårer (5 minutter, 30 minutter og flere uker) som avhengige variabler og de tre nevroanatomiske volummålene inkludert simultant som prediktorvariabler. De samme analysene ble gjentatt med alder som en prediktorvariabel i tillegg.

Resultater

Korrelasjoner mellom alder, hukommelsesmål og anatomiske mål er vist i tabell 1. Det var signifikante korrela-

sjoner mellom alle variablene. Cortikalt volum var klart sterkest relatert til alder, mens volum av hippocampus og hvit materie viste noe mer moderate korrelasjoner. Av de anatomiske målene, samvarierte cortikalt volum generelt mest med alle hukommelsesmålene, og omtrent like sterkt på tvers av ulike retensjonsintervaller. Hippocampusvolum korrelerte sterkest med gjenkalling etter flere uker, og noe svakere med gjenkallingsskårene ved kortere retensjonsintervaller. Korrelasjonene mellom volum av hvit materie og gjenkallingsskårer var lavere enn for de andre volummålene, og var av omtrent samme styrke på tvers av retensjonsintervaller.

Resultatene av de trinnvise regresjonsanalysene med gjenkalling etter 5 minutter, 30 minutter og flere uker som avhengige variabler og volum av hippocampus, cortex og hvit materie som multiple regressorer er presentert i tabell 2. Kun cortikalt volum ga et unikt bidrag i prediksjon av gjenkalling etter 5 minutter og 30 minutter. For gjenkalling etter flere uker ble kun hippocampusvolum inkludert i den første modellen, og volum av hippocampus og cortex i den andre, noe som ga en økning i forklart varians fra 32 til 40%. Resultatene av de samme

Tabell 2 Trinnvis regresjonsanalyse med gjenkalling etter 5 minutter, 30 minutter og flere uker som avhengige variabler og hippocampus-, cortex-, og hvit materie-volum som multiple regressorer. Betaverdiene er standardiserte.

	Beta	R2	F
5 min. gjenkalling, modell I 1) Cortikalt volum	.54**	.29	21.647**
30 min. gjenkalling, modell I 1) Cortikalt volum	.54**	.29	20.867**
Gjenkalling etter uker, modell I Hippocampusvolum	.57**	.32	24.529**
Gjenkalling etter uker, modell II Hippocampusvolum	.38**		
Cortikalt volum	.34**	.40	17.165**

* $p < .05$ og ** $p < .001$

Tabell 3 Trinnvis regresjonsanalyse med gjenkalling etter 5 minutter, 30 minutter og flere uker som avhengige variabler og alder, hippocampus-, cortex-, og hvit materie-volum som multiple regressorer. Betaverdiene er standardiserte.

	Beta	R2	F
5 min. gjenkalling, modell I Alder	-.63**	.40	34.134**
30 min. gjenkalling, modell I Alder	-.64**	.41	36.619**
Gjenkalling etter uker, modell I Alder	-.57**	.33	25.374**
Gjenkalling etter uker, modell II Alder	-.39**		
Hippocampusvolum	-.37**	.43	19.342**

* $p < .05$ og ** $p < .001$

trinnvise regresjonsanalysene med alder inkludert blant prediktorvariablene er presentert i tabell 3. Kun alder ga da et unikt bidrag i prediksjon av gjenkalling etter 5 og 30 minutter. For gjenkalling etter flere uker, var alder inkludert i den første modellen, og både alder og hippocampusvolum i den andre, noe som økte forklart varians fra 33 til 43%.

Diskusjon

Resultatene i denne studien støtter en avgjørende rolle for kortikal og hippocampal størrelse i verbal gjenkalling på tvers av ulike retensjonsintervaller. Kortikalt volum predikerte gjenkalling etter 5 minutter, 30 minutter og flere uker. Det ble ikke observert noen forskjell i kortikalt volums rolle i hukommelsesprediksjon på tvers av disse ulike intervallene. For hippocampusvolum var resultatene ulike, i det svakere forhold ble observert over kortere retensjonsintervaller, slik at et unikt bidrag i prediksjon av hukommelse kun ble observert etter flere uker. Volum av hvit materie ga ikke noe signifikant bidrag ved noe retensjonsintervall.

Disse forholdene kan være influert av de nevroanatomiske målenes differensielle alderssensitivitet. I denne studien var kortikalt volum sterkt relatert til alder, mens mer moderate alderssammenhenger ble observert for volum av hippocampus og hvit materie. Siden ulike analyser har vært anvendt tidligere, kan man ikke direkte sammenligne effektstørrelser, men våre funn synes å korrespondere til tidligere funn som indikerer at grå materie er mer influert av alder enn hvit materie (Courchesne mfl., 2000). Alder er også en kraftig prediktor for gjenkallings-skårer (Delis mfl., 1987), og da alder var inkludert blant regressorene, var dette den eneste variabelen som unikt predikerte gjenkalling etter 5 minutter og 30 minutter. I

prediksjon av gjenkalling etter flere uker, ga både alder og hippocampusvolum unike bidrag. Hippocampusstørrelse forklarte 10% varians i tillegg til hva alder alene gjorde. Disse resultatene støtter en avgjørende rolle for hippocampusvolum i gjenkalling etter flere uker, mer enn etter kortere intervaller. Dette indikerer også at hippocampusvolum er en unik prediktor for verbal hukommelse, siden volumets innflytelse ble opprettholdt også når det ble tatt hensyn til bidraget fra alder.

Hvorfor har størrelsen noe å si? Selv om det er intuitivt appellerende, bør man ikke nødvendigvis forvente et direkte og positivt hjerne-adferdsforhold. Det er evidens for at størrelse ikke alltid samvarierer positivt med resultater. For strukturer som orbital prefrontal cortex har større volum blitt assosiert med lavere skårer på nevropsykologiske mål på frontal funksjon i eldre (Salat mfl., 2002).

Dette kan skyldes prosesser som f.eks. gliose. På den annen side er det evidens for at større hjerner har flere nevroner (Pakkenberg & Gundersen, 1997). Størrelse kan dermed være et tegn på antall nevroner eller funksjonelle forbindelser med strukturer som er viktige i hukommelsesprosesser. Et større antall nevroner eller funksjonelle forbindelser kan virke positivt inn på gjenkalling ved å forbedre den hippocampal-neocortical dialogen som opprettholder eller styrker minnespor over tid (Buzsaki, 1996; Kali & Dayan, 2004). Dermed, mens hippocampusstørrelse i noen grad synes viktig for tidlig gjenhenting, viser våre data at fordelene av større hippocampus kan øke med lange retensjonsintervaller.

I denne studien ble det ikke funnet noen aldersuavhengige forhold mellom hippocampusstørrelse og hukommelse over kortere intervaller. Som nevnt har dette i enkelte tidligere studier blitt funnet, men ikke i andre.

Ofte har studiene som har funnet slike forhold benyttet eldre utvalg av deltagere (f.eks. Golomb mfl., 1994; 1996; Hackert mfl., 2002), heller en voksne livsspennsutvalg. Vi mener dette kan øke muligheten for observasjon av en sammenheng, kanskje grunnet det naturlig bredere spekter av individuelle forskjeller som kommer med alder (f.eks. Schaie, 1994). For eksempel kan det være at størrelsen på hippocampus spiller en rolle kun hvis den er over eller under en viss grenseverdi, og at variansen av interesse her ikke alltid eksisterer i yngre utvalg. Imidlertid, ut over slike metodologiske forskjeller, virker det sannsynlig at et forhold mellom hippocampusstørrelse og gjenkalling generelt eksisterer, men kun i en svakere form ved tidlige stadier av hukommelsesprosesser. I denne studien finner man også evidens for dette. Det er et forhold mellom hippocampusstørrelse og gjenkalling etter 5 og 30 minutter (22 og 19% forklart varians). Forholdet styrkes over uker (32% forklart varians), og er da aldersuavhengig. Basert på disse dataene, synes det som om individuelle forskjeller i hippocampusstørrelse blir en mer verdifull prediktor ved et lengre retensjonsintervall. Dette er sannsynligvis relatert til en temporalt gradert konsolideringsprosess som dels avhenger av hippocampusstørrelse og dennes korrelater, som diskutert over.

Cortikalt volum var også relatert til gjenkalling. Dette er ikke overraskende gitt de mange og ulike funksjonene som ivaretas av cortex, og passer inn i teoretiske rammer som fremhever en hippocampal-neocortikal dialog i opprettholdelsen og styrkingen av minner (Buzsaki, 1996; Kali & Dayan, 2004). Man kan spekulere i at cortikal størrelse spiller en viktigere rolle ved lengre retensjonsintervaller, når minner er antatt å være mer cortikalt distribuert. Imidlertid ble det ikke, i motsetning til for hippocampus, observert noen differensiell rolle for cortikalt volum ved ulike retensjonsintervaller. Dette kan skyldes at vi målte totalt cortikalt volum. Hvis vi hadde målt spesifikke områder relatert til hukommelse, kan det være at forholdene med de ulike gjenkallingsintervallene hadde endret seg. På den annen side kan man hevde at cortex er fundamental for alle høyereordens kognitive prosesser, og dermed er et forhold ved alle retensjonsintervaller ikke overraskende. At cortikalt volum forklarte lite utover hva som ble forklart av alder, mens hippocampusvolum tilførte 10% til mengden forklart varians, kan

skyldes ulik alderssensitivitet. Siden både cortikalt volum og verbal gjenkalling er nært relatert til alder, er det vanskelig å identifisere et eventuelt unikt forhold mellom dem i et livsspennsutvalg. Et aldershomogent utvalg med tilstrekkelige individuelle forskjeller ville vært ideelt for å teste dette.

Det er verdt å merke seg at de nevroanatomiske volumene alle viser sammenhenger med gjenkallingskårer etter flere uker som er minst like sterke eller sterkere enn de observerte sammenhengene for korte intervaller (5 og 30 minutter). Dette kan tenkes å være klinisk nyttig. I hverdagen er vår evne til å opprettholde informasjon over lengre tid – uker, måneder og år, åpenbart viktig. I klinisk nevropsykologi blir verbal langtidshukommelse typisk testet med listelæring fulgt av en umiddelbart test og en test etter 20 til 30 minutter. Dette er ganske sensitivt til individuelle forskjeller i hukommelseskapasitet, både innen normalspekteret og i skillet mellom friske og demenspasienter (Delis mfl., 1987; 2000). Likevel indikerer kliniske observasjoner at selv personer som skårer relativt bra på slike tester kan klage over problemer med hukommelse over tid. Det er utenfor rekkevidden av de fleste kliniske undersøkelser å teste hukommelse over dager, uker og måneder. Imidlertid kan kunnskap om nevroanatomiske faktorer i hukommelse over lengre tid være relevant for kliniske prediksjoner av dagliglivsfunksjon. Funnene i denne studien passer inn med og går utover tidligere empiriske og teoretiske publikasjoner, i det de indikerer at hippocampal og cortikal størrelse normalt spiller en rolle i hukommelse, og dette gjelder også for gjenkalling av minner fra lengre tilbake i tid. Basert på disse dataene, synes hippocampusstørrelse å spille en større rolle i det lange løp enn ved kortere retensjonsintervaller. Videre synes rollen av hippocampusstørrelse i forklaring av langtids verbal hukommelse å være unik, siden den gjør rede for varians som ikke kan forklares av verken av totalt volum av cortex eller cerebral hvit materie eller alder.

Referanser

- Buzsaki, G. (1996). The hippocampal-neocortical dialogue. *Cerebral Cortex*, 6, 81-92.
- Courchesne, E., Chisum, H. J., Townsend, J. et al. (2000). Normal brain development and aging: quantitative analysis at in vivo MR imaging in healthy volunteers. *Radiology*, 216, 672-682.

- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., Ober, B. A. (1987). California Verbal Learning Test. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- Delis, D. C., Kramer, J. H., Kaplan, E., Ober, B.A. (2000), California Verbal Learning Test – Second Edition. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.
- de Toledo-Morrell, L., Dickerson, B., Sullivan, M. P., Spanovic, C., Wilson, R., Bennett, D. A. (2000). Hemispheric differences in hippocampal volume predict verbal and spatial memory performance in patients with Alzheimer's disease. *Hippocampus*, 10, 136-142.
- Fischl, B., Salat, D. H., Busa, E., et al. (2002). Whole brain segmentation: Automated labeling of neuroanatomical structures in the human brain. *Neuron*, 33, 341-355.
- Golomb, J., Kluger, A., de Leon, M. J., et al. (1996). Hippocampal formation size predicts declining memory performance in normal aging. *Neurology*, 47, 810-813.
- Golomb J, Kluger A, de Leon MJ, et al. (1994). Hippocampal formation size in normal human aging: a correlate of delayed secondary memory performance. *Learning and Memory*, 1, 45-54.
- Grecius MD, Krasnow B, Boyett-Anderson JB, et al.. (2003). Regional analysis of hippocampal activation during memory encoding and retrieval: fMRI study. *Hippocampus*, 13, 164-174.
- Hackert, V. H., Heijer, T., Oudkerk, M., Koudstaal, P. J., Hofman, A., Breteler, M. M. B. (2002). Hippocampal head size associated with verbal memory performance in nondemented elderly. *NeuroImage*, 17, 1365-1372.
- Haist, F., Gore, J. B., Mao, H. (2001). Consolidation of human memory over decades revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nature Neuroscience*, 4, 1139-1145.
- Heun, R., Mazanek, M., Atzor, K.-R. et al..(1997). Amygdala hippocampal atrophy and memory performance in dementia of Alzheimer type. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 8, 329-336.
- Jernigan, T. L., Archibald, S. L., Berhow, M. T., Sowell, E. R., Foster, D. S., Hesselink, J. R. (1991). Cerebral structure on MRI, part I: Localization of age-related changes. *Biological Psychiatry*, 29, 55-67.
- Jernigan, T. L., Archibald, S. L., Fennema-Notestine, C. et al.. (2001). Effects of age on tissues and regions of the cerebrum and cerebellum. *Neurobiology of Aging*, 22, 581-594.
- Kali, S., Dayan, P. (2004). Off-line replay maintains declarative memories in a model of hippocampal-neocortical interactions. *Nature Neuroscience*, 7, 286-294.
- Pakkenberg, B., Gundersen, H. J. G. (1997). Neocortical neuron numbers in humans: Effect of sex and age. *Journal of Comparative Neurology*, 384, 312-320.
- Petersen, R., Jack, C. R., Xu, Y. C. et al. (2000). Memory and MRI-based hippocampal volumes in aging and AD. *Neurology*, 54, 581-592.
- Raz, N., Gunning, F. M., Head, D. et al..(1997). Selective aging of the human cerebral cortex observed in vivo: differential vulnerability of the prefrontal gray matter. *Cerebral Cortex*, 7, 268-282.
- Raz, N., Gunning-Dixon, F. M., Head, D., Dupuis, J. H., Acker, J. D. (1998). Neuroanatomical correlates of cognitive aging: evidence from structural magnetic resonance imaging. *Neuropsychology*, 12, 95-114.
- Riedel, G., Micheau, J. (2001). Function of the hippocampus in memory formation: desperately seeking resolution. *Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 25, 835-853.
- Ryan, L., Nadel, L., Kiel, K., et al. (2001). Hippocampal complex and retrieval of recent and very remote autobiographical memories: evidence from functional magnetic resonance in neurologically intact people. *Hippocampus*, 11, 707-714.
- Salat, D. H., Kaye, J. A., Janowsky, J. S. (2002). Greater orbital prefrontal volume selectively predicts worse working memory performance in older adults. *Cerebral Cortex*, 12, 494-505.
- Schaie, K. (1994). The course of adult intellectual development. *American Psychologist*, 49, 304-313.
- Schacter, D. L., Wagner, A. D. (1999). Remembrance of things past. *Science*, 285, 1503-1504.
- Scoville, W. B., Milner, B. (1957). Loss of recent memory after bilateral hippocampal lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 20, 11-21.
- Tisserand, D. J., Visser, P. J., van Boxtel, M. P. J., Jolles, J. (2000). The relation between limbic brain volumes on MRI and cognitive performance in healthy individuals across the age range. *Neurobiology of Aging*, 21, 569-576.
- Torres, I. J., Flashman, L. A., O'Leary, D. S., Swayze, V. I., Andreasen, N. (1997). Lack of an association between delayed memory and hippocampal and temporal lobe size in patients with schizophrenia and healthy controls. *Biological Psychiatry*, 42, 1087-1096.
- van Petten, C. (2004). Relationship between hippocampal volume and memory ability in healthy individuals across the lifespan: review and meta-analysis. *Neuropsychologia*, 42, 1394-1413.
- Walhovd, K.B., Fjell, A.M., Reinvang, I., Lundervold, A., Fischl, B., Quinn, B.T., Dale, A. M. (2004). Size does matter in the long run – hippocampal and cortical volume predict recall across weeks. *Neurology*, 63, 1193-1197.
- Wickett, J. C., Vernon, P. A. & Lee, D. H. (2000). Relationships between factors of intelligence and brain volume. *Personality and Individual Differences*, 29, 1095-1122.

Kognitiv svikt ved schizofreni og behandlings- messige konsekvenser

Av dr. psychol **MERETE ØIE**,
spesialist i klinisk nevropsykologi, Sykehuset Innlandet HF, Lillehammer BUP

Kognitiv svikt ved schizofreni

Omfattende forskning har vist at kognitiv svikt er et fremtredende karakteristikum hos personer med diagnosen schizofreni (Sharma og Harvey, 2000). Blant personer med schizofreni i remisjon, det vil si at de har minimale psykotiske symptomer, viser 85% en kognitiv profil som er statistisk signifikant dårligere enn hos personer uten psykiatrisk diagnose (Palmer et al., 1997). Schizofreni er imidlertid en sammensatt, heterogen lidelse hvor type og grad av positive og negative symptomer er forskjellig, og kognitiv svikt eksisterer i et kontinuum fra svært mild til alvorlig kognitiv svikt (se Øie, 2004).

I 1992 startet en studie ved Statens Senter for Barne- og Ungdomspsykiatri (SSBU) i Oslo, hvor kognitiv funksjon hos 19 ungdom med schizofreni ble sammenlignet med kognitiv funksjon hos 20 ungdommer med Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) og 30 friske ungdommer. Alderen på ungdommene i prosjektet var fra 12-18 år. En av problemstillingene i prosjektet var og kognitiv funksjon hos ungdom med schizofreni var tilsvarende det en har funnet hos voksne med schizofreni. Et resultat fra undersøkelsen var at ungdom med schizofreni hadde svikt i eksekutive funksjon og arbeidsminnet, verbal innlæring og hukommelse, visuell innlæring, tidlig informasjonsbearbeiding, psykomotorisk tempo og sensomotorisk funksjon lik det andre studier har påvist hos voksne med schizofreni (Rund et al., 1996; Øie et al., 1998a; Øie og Rund., 1999; Øie et al., 1999).

Ungdommene med schizofreni presterte imidlertid lik den friske kontrollgruppen på tester som måler selektiv



oppmerksomhet (Øie et al., 1998b) og vedvarende oppmerksomhet (Rund et al., 1998; Øie og Rund, 1999). Senere har resultater fra andre studier støttet opp om disse resultater (Kravariti et al., 2003; Ueland et al., 2004). Resultatene indikerer at enkelte kognitive avvik som karakteriserer voksne med schizofreni, ikke karakteriserer ungdom med schizofreni. En hypotese er at oppmerksomhetssvikten som finnes hos voksne med schizofreni er et resultat langtids sykehusinnleggelse eller nevroleptikabruk. En annen hypotese basert på resultatene, er at schizofreni som starter i ungdomsårene har en annen årsaksforklaring enn schizofreni som debuterer i voksen alder. For å få svar på slike spørsmål, vil det være hensiktsmessig med studier som kartlegger kognisjon hos ungdom med flere års mellomrom for å se på utvikling over tid. Svarene vil også bl.a. ha betydning for hvordan man tilrettelegger behandling, særlig med tanke på kognitivt rettede behandlingstiltak. Øie Sykehuset Innlandet, Lillehammer, har påbegynt en norsk 10-12 års oppfølgingsstudie av kognitiv svikt hos ungdommene med schizofreni.

Kognitiv svikt- en skjult funksjonshemming

Det er først i de siste ti årene at det har vært særlig fokus på kognitiv svikt ved schizofreni og måter å behandle dette på. En forklaring på at svikten har vært lite i fokus, kan være at svikten ikke er så "synlig" som for eksempel de psykotiske symptomene. Kognitiv svikt er en slags "skjult funksjonshemming". En annen grunn til at den kognitive svikten ikke har vært så mye fokus for behandling, kan være en oppfatning om at svikten er en følge av de negative og de positive symptomene. Det er i dag enighet om at kognitiv svikt ved schizofreni i hovedsak ikke er en følge av de psykotiske symptomene (Hughes et al., 2003).

Kognitiv svikt skyldes en medfødt sårbarhet

I stress-sårbarhetsteorien til Zubin og Spring (1977) blir kognitiv svikt ved schizofreni sett på som en medfødt biologisk sårbarhet. Pasientene har grunnleggende vansker med informasjonsbearbeiding. De kan derfor bli lettere overveldet av sanseintrykk enn personer uten schizofreni. Når den kognitive bearbeidingen er svekket, kan de også være mer vare for miljømessige stressbelastninger. At kognitiv svikt sees på som en biologisk medfødt sårbarhet bygger på studier som har funnet at kognitiv svikt er tilstede hos barn med "høy risiko" for schizofreni fordi en av foreldrene har schizofreni. Studier tyder på at kognitiv svikt er til stede lenge før de mer synlige psykotiske symptomene vises. Den kognitive svikten er også tilstede etter at de psykotiske symptomene er bedret etter behandling (Nuechterlein et al., 1992). Denne type forskning indikerer at den kognitive svikten er en vedvarende, grunnleggende sårbarhet som pasientene må forholde seg til selv etter at de psykotiske symptomene er bedret.

Kognitiv svikt og konsekvenser for dagliglivets fungering
Forskning har vist at det er den kognitive svikten som best sier noe om hvordan personen med schizofreni vil fungere i dagliglivet. Evne til å opprettholde oppmerksomhet har sterkest sammenheng med evne til sosial fungering. Verbal hukommelsesfunksjon har sterkest sammenheng med evne til å lære nye ting, og eksekutivfunksjon har sterkest sammenheng med fungering i arbeidslivet (Green, 1996). Den kognitive svikten har betydning for sosial kognisjon (hvordan man bearbeider

informasjon om andre mennesker) og læringspotentialet (evne til å lære av egne feil og av tilbakemelding fra omgivelsene). Sammenhengen mellom kognisjon, sosial kognisjon og dagliglivsfungering er et forskningsfelt i sterk utvikling. Sammenhengen skal også for første gang undersøkes i Norge av Vaskinn som del av forskningsprosjektet "Ullevål600" ved Ullevål universitetssykehus. Antipsykotisk medisin har begrenset innvirkning på den kognitive svikten. Medisinering virker i hovedsak i forhold til de psykotiske symptomene. Hvis bare de psykotiske symptomene blir behandlet, og den kognitive svikten ikke blir behandlet eller kompensert for, vil pasienten møte de samme vanskene i forhold til å fungere i dagliglivet når de blir utskrevet etter behandling. Dette vil kunne føre til nye stressopplevelser, som igjen vil kunne føre til nye psykotiske episoder.

Kognitiv svikt og behandling

I forhold til behandling og rehabilitering vil det være viktig med informasjon til pasientene om at kognitiv svikt ofte er tilstede ved schizofreni, hva kognitiv svikt innebærer, tiltak for å tilrettelegge omgivelsene, hvordan man kan kompensere for svikten og trening for å bedre funksjonene. Informasjon til pårørende er også viktig i forhold til hva de kan forvente av pasienten, og for at de skal få en best mulig forståelse for pasientenes vansker. Mange av pasientene opplever den kognitive svikten som skremmende. Ved å gi informasjon om hva kognitiv svikt er, kan dette redusere angstnivået hos pasienten og bidra til et bedre utgangspunkt for terapi. Grad av innsikt vil imidlertid variere. En dialog med pasienten om den kognitive svikten vil derfor kunne være vanskelig å gjennomføre hos de dårligste pasientene, mens det vil kunne gjennomføres hos andre med mindre alvorlig grad av schizofreni. Det vil også kunne være hensiktsmessig med en nevropsykologisk undersøkelse og bruk av selvrapporteringsskjemaer. Dette er viktig for å få kunnskap om på hvilke funksjonsområder hver enkelt pasient har kognitive vansker. De funksjonsområdene som ikke er svekket kan brukes for å kompensere for de kognitive funksjoner som er mer svekket. En kognitiv kartlegging er ikke minst viktig i forhold til hva en kan forvente av pasienten i forhold til sosial og yrkesmessig fungering.

Omfattende kognitive treningsprogrammer er blitt utviklet og effekten av disse undersøkt i flere kontroller-

te studier (Rund og Borg, 1999; Kurtz et al., 2001). De fleste studiene viser at kognitiv trening kan bedre kognitiv funksjon. I en norsk studie av Ueland og Rund (2003) ble det påvist at det er mulig å bedre oppmerksomhetsspennet også hos ungdom med schizofreni og at den bedrete funksjon holder seg relativt stabil over tid. Man har imidlertid ennå ikke kunne påvise at dette har en sikker generalisert overføringsverdi til bedret funksjon i hverdagslivet. På denne bakgrunn blir det hevdet at klinisk praksis i større grad bør være fokusert på mestring og kompenserende strategier (som for eksempel eksterne hjelpemidler) og tilrettelegging i miljøet rundt pasienten.

Referanser

- Green, M.F. (1996) What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? *American Journal of Psychiatry*, 153, 321-330.
- Hughes, C., Kumari, V., Soni, et al. (2003) Longitudinal study of symptoms and cognitive function in chronic schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 59, 137-146.
- Kravariti, E., Morris, R.M., Rabe-Hesketh, S., Murray, R.M., Frangou, S. (2003) The Maudsley early onset schizophrenia study: cognitive function in adolescents with recent onset schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 65, 95-103.
- Kurtz, M.M., Moberg, P.J., Gur, R.C., Gur, R.E. (2001) Approaches to cognitive remediation of neuropsychological deficits in schizophrenia: A review and meta-analysis. *Neuropsychology Review*, 11, 197-210.
- Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E., Gitlin, M., et al. (1992) Development processes in schizophrenic disorders: longitudinal studies of vulnerability and stress. *Schizophrenia Bulletin*, 18, 387-425.
- Palmer, B.W., Heaton, R.K., Paulsen J.S., et al. (1997) Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology*, 11, 437-46.
- Rund, B.R., Borg, N.E. (1999) Cognitive deficits and cognitive training in schizophrenic patients: a review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 100, 85-95.
- Rund, B.R., Zeiner, P., Sundet, K., Øie, M., Bryhn, G. (1998) No vigilance deficit found in either young schizophrenic or ADHD subjects. *Scandinavian Journal of Psychology*, 39, 101-107.
- Rund, R., Øie, M., Sundet, K. (1996) Backward-Masking in adolescents with schizophrenic disorders or Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *American Journal of Psychiatry*, 153, 1154-1157.
- Sharma, T., Harvey, P. (redaktører) (2000) *Cognition in Schizophrenia*. New York: Oxford University Press.
- Ueland, T., Rund, B.R. (2004) A controlled randomized treatment study: The effect of a remediation program on adolescents with early onset psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 109, 70-74.
- Ueland, T., Øie, M., Landrø, N.I., Rund, B.R. (2004) Cognitive functioning in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatry Research*, 126, 229-339.
- Zubin, J., Spring, B. (1977) Vulnerability - A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103-126.
- Øie, M. Kognitiv svikt ved schizofreni (2004). I FRAM: rehabilitering ved schizofreni, CD-rom. AstraZeneca.
- Øie, M., Rund, B.R. (1999) Neuropsychological deficits in adolescent-onset schizophrenia compared with ADHD. *American Journal of Psychiatry*, 156, 1216-1222.
- Øie, M., Rund, B.R., Sundet, K. (1998a) Covert visual attention in patients with early-onset schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 34, 195-205.
- Øie, M., Rund, B.R., Sundet, K., Bryhn, G. (1998b) Auditory laterality and selective attention: Normal performance in patients with early-onset schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 643-652.
- Øie, M., Sundet, K., Rund, B.R. (1999) Contrasts in memory functions between adolescents with schizophrenia or ADHD. *Neuropsychologia*, 37, 1351-1358.

E-post: oei-me@online.no

Feilfri læring og rehabilitering av tale

Av JAN EGIL NORDVIK (stud. psychol.) og EIVIND YSTRØM (stud. psychol.)

I etterkant av Alan Baddeley og Barbara Wilsons artikler om feilfri læring på begynnelsen av 1990-tallet, har stadig flere studier tatt for seg denne metodens muligheter med henblikk på kognitiv rehabilitering etter hjerneskade. Baddeley og Wilsons opprinnelige utgangspunkt med fokus på feilfri læring og hukommelsesvansker som følge av ervervet hjerneskade, er blitt videreført av forskere som Jonathan Evans og Nicola M. Hunkin. I tillegg har andre overført erfaringer fra dette feltet til arbeid med diagnoser som Alzheimers demens og schizofreni.

Feilfri læring ("errorless learning"/EL) er først og fremst et læringsprinsipp – en retningslinje for hvordan en lærings situasjon kan organiseres – der anledningen til å gjøre feil reduseres eller elimineres. Motsatt vil læring ved prøving og feiling, såkalt feilfull læring ("errorful learning"/EF), typisk medføre at personer gjør feil en eller flere ganger i løpet av læringsprosessen. I en lærings situasjon med pasienter med hukommelsesvansker, kan forskjellen mellom feilfri og feilfull læring illustreres med Barbara Wilson og kollegaers (1994) ordliste-oppgave. I EL-betingelsen ble forsøkspersonene gitt instruksjonen "Jeg tenker på et ord på 5 bokstaver som begynner med KO og ordet er KONGE", med videre beskjed om å skrive ned ordet, før neste ord så ble presentert. En annen prosedyre ble benyttet i EF-betingelsen: "Jeg tenker på et ord på 5 bokstaver som begynner med PR. Kan du gjette hvilket ord jeg tenker på?". Etter et bestemt antall uriktige svar eller en avgrenset tid, fikk forsøkspersonen opplyst det riktige svaret (f.eks. PRINS) og ble instruert om å skrive ned ordet. I de tilfeller hvor prosjektdeltakerne tilfeldigvis gjettet riktig ved første forsøk, fikk de beskjed om at svaret var feil og ordet ble erstattet med et annet (f.eks. PREST). Dermed begynte all læring i denne betingelsen med at prosjektdeltakerne først koblet de oppgitte to bokstavene ("PR...") med feil ord, til forskjell fra EL-betingelsen hvor muligheten til å gjøre feil var eliminert. Denne studien fant at pasienter med amnesi viste bedret læringseffekt i den feilfrie læringsbetingelsen. Baddeley og Wilson (1994) forklarer den positive effekten av feilfri læring ved at pasienter med amnesi ofte har betydelige problemer med episodisk eller

ekspisitt hukommelse, mens den implisitte hukommelse gjerne er mer intakt. Ekspisitt hukommelse gjør det enklere å huske feil som feil. Når denne ferdigheten er svekket eller ikke tilstede, og man i større grad lærer ved hjelp av implisitt hukommelse, mener Baddeley og Wilson at læringen blir mer sårbar for feil man gjør.

Baddeley og Wilsons forklaringsmodell er ikke ubestridt (f.eks. Hunkin og kollegaer, 1998), og i en alternativ eller kanskje utdypende modell foreslår Joanne K. Fillingham og kollegaer (2003) at feilfri læring kan forstås ut i fra Hebbians læringsmodell (kort oppsummert: synaptiske forbindelser forsterkes mellom nevroner som "fyrrer" samtidig). I samme artikkel diskuterer forfatterne hvilken relevans feilfri læring kan ha for rehabilitering av språkvansker etter ervervet hjerneskade. I følge artikkelforfatterne finnes det ingen publiserte studier med et uttalt mål om å svare på dette spørsmålet. En gjennomgang av tilgjengelige artikler om behandling av anomia, der Fillingham og kollegaer gjennomfører en klassifisering av behandlingen som "errorful", "error reducing" eller "error elimination", viser liten forskjell i suksessraten til de ulike behandlingsformene. Men denne meta-analysen foretar i første rekke en opptelling av studier der de ulike typene behandling har hatt en positiv effekt, og sier lite om hvilken behandling som kan gi mest effekt. Fillingham og kollegaer tar derfor til ordet for studier av språkvansker der man kan sammenligne effekten av feilfri og feilfull læring. I to 'single-case' studier, gjennomført i løpet av hovedpraksisperioden ved Sunnaas sykehus HF, er denne oppfordringen fulgt opp.

STUDIE 1

I den første studien deltok en kvinne i 20-årene med store impressive og ekspressive språkvansker grunnet ervervet hjerneskade. Språktreningen bestod av en ordbe-nenningsøvelse med 100 ord (auditiv stimulus) og bilde (visuelt stimulus) assosiasjoner basert på det svenske språktreningsprogrammet Lexia som brukes av logopeder ved Sunnaas sykehus. Treningen ble evaluert ved å be pasienten angi riktig ord når et hun fikk se ett og ett bilde

Tabell 1 – Antall riktige, spontane benevninger

Betingelse	Baseline	Treningsfase							Retest1)	Sum
		1	2	3	4	5	6	7		
1. EL – HI.2)	0	0	0	1	2	1	2	4	2	12
2. EL – LI	1	0	3	2	5	3	0	1	5	20
3. EF – HI	0	1	2	1	4	5	5	3	6	27
4. EF – LI	2	2	2	1	2	1	3	5	6	24
Sum	3	3	7	5	13	10	10	13	19	

1) Re-evaluering 12 uker etter avsluttet trening

2) Høy intensitet (HI) = trening 4 ganger i uken. Lav intensitet (LI) = trening 2 ganger i uken.

fra øvelsen. For å gå nærmere innpå hvorfor feilfri og feilfull læring i en del tilfeller gir forskjellig læringseffekt, valgte vi å skille feilfri læring fra feilfull læring kun gjennom antall bilder (1 eller 2) presentert i assosiasjon med hvert enkelt ord. I tillegg til ønsket vi i tråd med en Hebbian tilnærming til feilfri læring, å variere intensiteten av trening (2 eller 4 ganger i uken). Tabell 1 viser antall riktige, spontane (ingen auditive cues) benevning før trening, i løpet av treningsfasen og ved re-test 12 uker etter avsluttet trening for hver av de 4 betingelsene.

STUDIE 2

I den andre studien deltok en middelaldrende mann med ordletingsvansker som følge av hjerneslag og hodetraume. For å få en klarere kontrast mellom feilfri og feilfull læring ble "Intensitet" i denne omgangen erstattet av en ny betingelse, der halvparten av de 100 ordene ble avspilt i sin helhet sammen med tilhørende bilder. De resterende 50 lydfilene ble redigert slik at kun lyden svarende til ordets 2 første bokstaver ble avspilt.

Tabellene viser økte prestasjoner gjennom treningsperioden. Årsaken til denne framgangen kan være en kombinasjon av den spesifikk språktreningen, den øvrige rehabiliteringen og evt. spontan forbedring. Den første studi-

en gir ingen støtte til en hypotese om feilfri læring som foretrukket treningsprinsipp. Som tabell 2 viser, er funnene i den andre studien mer sprikende. Sett under ett indikerer resultatene først og fremst at de omtalte læringsprinsippene kan ha ulik nytteverdi fra pasient til pasient.

Referanser

- Baddeley, Alan; Wilson, Barbara A. When implicit learning fails: Amnesia and the problem of error elimination. *Neuropsychologia*, 1994, 32(1), 53-68.
- Fillingham, Joanne K; Hodgson, Catherine; Sage, Karen; Ralph, Matthew A Lambon. The application of errorless learning to aphasic disorders: A review of theory and practice. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2003, 13(3), 337-363.
- Hunkin NM, Squires EJ, Parkin AJ, Tidy JA. Are the benefits of errorless learning dependent on implicit memory? *Neuropsychologia*, 1998, 36(1), 25-36.
- Wilson, Barbara A; Baddeley, Alan; Evans, Jonathan; Shiel, Agnes. Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1994, 4(3), 307-326.

E-post: j.e.nordvik@medisin.uio.no

Tabell 2 – Antall riktige, spontane benevninger

Betingelse	Baseline	Treningsfase							Sum
		1	2	3	4	5	6	7	
1. EL – Hele ordet	6	6	7	6	7	9	8	7	56
2. EL – Deler av ordet	4	2	3	1	9	2	11	8	40
3. EF – Hele ordet	4	3	4	2	2	9	5	9	38
4. EF – Deler av ordet	4	5	6	9	7	10	8	11	60
Sum	18	16	20	18	25	30	32	35	

"Ut med språket!"

En longitudinell studie av barn fra 5 til 8 år som står i fare for å utvikle lese-, skrive-, og matematikkvansker.



"UT MED SPRÅKET!" (UMS) er et samarbeid mellom Eikelund kompetansesenter, Universitetet i Bergen ved Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, Regionsenteret for Barne- og Ungdomspsykiatri og Institutt for Samfunnspsykologi, University of Arizona, samt fire kommuner i Rogaland, Hordaland, Sogn og Fjordane og Møre og Romsdal. Ledergruppen består av Dr. Polit. Turid Helland, Dr. Psychol. Sonja Helgesen Ofte og professor Kenneth Hugdahl, Universitetet i Bergen. Prosjektet hadde sin oppstart 01.08.03 etter en planleggingsperiode på ca 1,5 år, og går nå mot slutten av sitt andre år og avsluttes høsten 06.



Dr. Psychol. **SONJA HELGESEN OFTE**,
Eikelund kompetansesenter og
Dr. Polit. **TURID HELLAND**, Universitetet i Bergen.

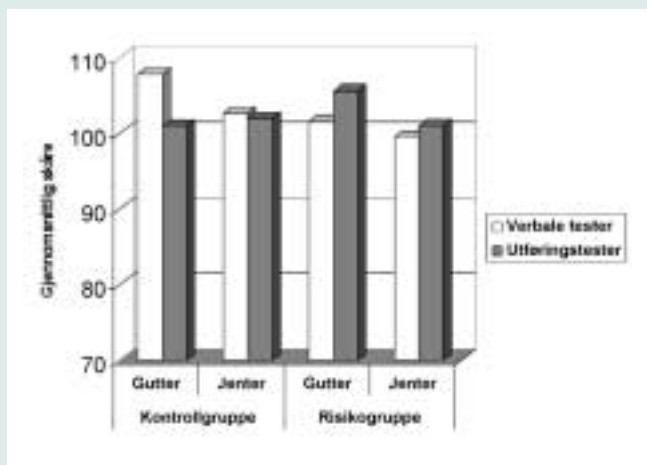
Formålet med studien er å søke å identifisere 5-åringene som står i fare for å utvikle lese-, skrive-, og/eller matematikkvansker, utrede dem med kognitive tester og trene dem med databaserte treningsprogram. (Sett inn tekstboks med definisjon omtrent her.) Fra en populasjon på 120 barn er 52 barn blitt utvalgt til å delta i studien. Størrelsen på utvalget er ekvivalent til henviste saker i en kontrollkommune. Forskning har vist at dysleksi er relatert til auditive funksjoner i venstre hemisfære, men også at visuelle, ikke-språklige problemer kan være inne i bildet. Videre sier definisjonen (BDA) at dysleksi er en konstitusjonell vanske. Følgelig ble utvalget gjort på grunnlag av spørreskjema til foreldre og barnehagepersonale som omhandlet tema som fødsel og helse, språkutvikling, motorikk, og om barnet var henvist til spesialpedagogisk hjelpeapparat. Foreldrene fikk også spørsmål om språkvansker og håndpreferanse i familien. Det var viktig å nå foreldre med dysleksi, fordi deres barn er spesielt i fare for å utvikle lese-, skrive-, og/eller matematikkvansker.

Derfor var spørreskjemaet enkelt i form og språk. Av samme grunn fikk alle foreldre informasjon både muntlig og skriftlig.

På grunnlag av spørreskjemaet ble en indeks kalkulert, og gutter i den øverste 25. percentil ble uttrukket fra hele utvalget, mens jentene ble utvalgt fra den øverste 25. percentil av jentegruppen. Dette ble gjort for å sikre et jevnt utvalg av begge kjønn i studien. Rasjonale for prosedyren var at jenter muligens viser risiko for lese- og skrivevansker på en annen måte enn gutter. Følgelig ble 14 gutter og 12 jenter definert som å stå i fare for å utvikle lese-, skrive-, og matematikkvansker i skolealder. Det er viktig å påpeke at utvalget er gjort på grunnlag av "kvalifisert gjetting" og at det derfor ikke er sikkert at barna i risikogrupper utvikler lese-, skrive-, eller matematikkvansker. På den annen side er det ikke noen garanti for at et barn i kontrollgruppen unngår slike vansker. En gruppe kontrollbarn ble utvalgt som var matchet på kjønn, alder (måned) og barnehage. Observasjonsskjemaet "Tidlig registrering av språkvansker" (TRAS) ble benyttet som en tilleggsopplysning i utvalgsprosessen. TRAS og spørreskjema-indeksen korrelert signifikant (.55), en indikasjon på både sammenhenger og ulikheter i målingene.

Hele utvalget på 52 har fulgt studiens designsyklus som innebærer en kognitiv utredning i høstsemesteret og trening med utvalgte databaserte programmer i vårsemesteret. Den kognitive utredningen som er blitt utført av de lokale PPT-kontorene er nå blitt gjennomført to ganger, høsten 03 og 04, og vil bli gjentatt i høstsemesterne 05 og 06. Et testbatteri som ble benyttet 03 og 04 og som vil bli benyttet 05 og 06 omfatter blant annet evnetest, ekspressive og reseptive språktester, lateralitetstester og dikotisk lyttetest. PP-kontorene i Haugesund, Kvinnherad, for Førde, Gaular, Jølster og Naustdal og for Gjemnes, Eide og Fræna som er tilknyttet UMS har gjort en formidabel jobb med å teste de 52 barna som er inkludert i studien. Data som er kommet inn til ledergruppen viser svært god standard, og det er tydelig at logopedene, spesialpedagogene og psykologene har lagt et stort arbeid med å innhente data.

Resultatene av evnetestene viste at der ikke var signifikante avvik for verbal- og utføringstester når materialet var splittet for risiko-/kontrollgruppe og kjønn (Figur 1). Evnenivåene varierte rundt gjennomsnittet for aldersgruppen, innenfor ett standardavvik



Figur 1. Gjennomsnittlig skåre på WPPSI-R for kontroll-, risikogruppe og kjønn. N=52. Ingen statistisk signifikante forskjeller mellom gruppegjennomsnittene.

Foreløpige analyser av utredningsmateriale antyder en tendens til at kontrollgruppen presterer bedre enn risikogruppen. Splitter man data for kjønn, er der en tendens til at guttene i kontrollgruppen presterer bedre enn guttene i risikogruppen, mens jentene i gruppene ikke skiller seg fra hverandre. I risikogruppen er der en tendens til at jentene presterer bedre enn guttene. En kan hevde at

resultatene reflekterer utvalgsmetoden, imidlertid kan en også hevde at der forekommer ulike kjønnsprofiler i dysleksi, og at jenter i risiko- og kontrollgruppene kan ha subtile variasjoner innen nevrokognitive funksjoner til tross for at de fremviser samme profil. Følgelig vil ytterligere analyser bli utført.

Første del av trening av barna ble gjennomført våren 04 i barnehagene. Treningen skiller seg fra tradisjonell spesialpedagogisk trening på den måten at den er intensiv; barna har trent 25 minutter hver dag i 8 uker. Utvalgte databaserte program som tidligere har vist god effekt ble benyttet. Tiltærmingene i treningen er basert på teorier om språklig/fonologisk bevissthet som en grunnleggende årsak til dysleksi-relaterte vansker. Halve gruppen av barn ble trent etter et såkalt "top-down"-prinsipp. Her jobbet barna med hele språket. Den andre halvdel av gruppen trente etter et "bottom-up"-prinsipp, der barna ble trent på fonologisk bevissthet. Både barn og ansatte i barnehagene gikk i gang med oppgaven med liv og lyst. Foreløpige analyser viser at barna har hatt godt utbytte av treningen. Barna som trente fra "lyd til mening" bedret spesielt sin evne til fonem-diskriminering, mens gruppen som trente fra "mening til lyd" spesielt bedret sin evne til å gjenta ord og setninger. Både barna og barnehagepersonalet har gitt uttrykk for positive opplevelser fra treningen. Barna har vært både motiverte og oppmerksomme, og har syntes at programmene var morsomme å jobbe med. Barnehagepersonalet på sin side har vært svært fornøyd med å ha alenetid sammen med barna. De har vært svært interessert i å fortsette å benytte treningsprogrammene på barn som de vurderer som språklig svake. Treningen på skolene er i gang i skrivende stund, og også lærerne på skolene der barna har begynt, så frem til å starte det noe uvanlige treningsopplegget. Treningen på skolene er blitt noe redusert i forhold til i barnehagene, men de samme prinsippene som ble benyttet i barnehagene ligger til grunn. Åtte uker er avsatt, men en uke var avsatt for at lærerne skulle sette seg inn i testen og treningsprogrammene. To uker ble avsatt til testing av barna, en ukes pre- og en ukes posttesting (CoPS). Dermed gjensto fem uker til selve treningen som skal foregå i 25 minutter, fire dager i uken.

Innbakt i utredningen ved PP-kontorene og treningen i barnehagene og skolene, er en kompetanseheving som innebærer tilføring av testmateriale, innføring i bruk av

tester, tilføring av databaserte treningsprogram, samt bruk av dem, og teoretisk styrking i form av forelesninger i relaterte emner formidlet av Eikelunds personale. Dette er en overbygning som er et resultat av Statpeds strategi om tidlig intervensjon og forebygging i arbeidet med brukere av deres tjenester. Dermed kommer det kommuner, PPT, skole og barnehager til nytte. Ledergruppen har arrangert både forberedende informasjonsmøter og tilbakemeldingsmøter, der personale ved barnehager og skoler, representanter fra kommuneadministrasjon, samt foreldre har deltatt.

Funksjonell avbildning av hjernen, såkalte fMRI-studier, er i gang ved Haukeland Universitetssykehus' nye 3-Tesla-maskin. Denne delen av studien ivaretaes av professor Hugdahl. Mens barna ligger i maskinen løser de ulike typer av oppgaver som tapper lesing på logografisk, alfabetisk og ortografisk nivå. Testen er utviklet av ledergruppen og er tenkt å kunne avsløre funksjonelle trekk ved hjernen hos barn i ulike litterære faser. Dette er den første av to hjerneavbildningsstudier og er beregnet ferdig i løpet av april 2005. Den andre undersøkelsen vil bli gjort ved prosjektslutt (06-07). Det er en utfordring å få barn på seks år til å ligge stille i MR-maskinen i en halv time. Man skal heller ikke se bort fra at det kan være litt skremmende for noen barn. I skrivende stund har over 20 barn vært gjennom fMRI-undersøkelsen og ledelsen i UMS er imponert over det pågangsmotet barna har vist og den selvfølgheten de har gjennomført undersøkelsen med. Også her har en tverrfaglig innsats fra forskningsteknikere, radiografer, logoped og psykolog vært avgjørende for vellykket gjennomføring.

Prosjektet har vært presentert i både nasjonale og internasjonale fora, og har møtt både interesse og bifall. På grunn av en enorm innsats fra barn, foreldre, ansatte ved PP-kontor, barnehager og skoler, er UMS i rute. Vi ser frem til å kunne legge frem data om tidlig prediksjon og intervensjon, longitudinelle data om barns kognitive utvikling og funksjonelle data om hjernens bearbeiding av informasjon i ulike litterære faser.

E-post: sonja.ofte@statped.no

Referanser

- Espenakk, U., Frost, J., Horn, E., Solheim, R. G., Wagner, Å. K. H., Færevaaag, M. K., Grove, H., & Løge, I. K. (2002). Tidlig registrering av språkutvikling (TRAS).
- Frith, U. (1986). A developmental framework for developmental dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 36, 69-81.
- Fagerheim, T., Tønnesen, F. E., Raeyemaekers, P., & Lubs, H. (1999). Exclusion of linkage to 1p, 6p and chromosome 15 in a large Norwegian family with dyslexia. In I. Lundberg, F. E. Tønnesen & I. Austad (Eds.), *Dyslexia: Advances in Theory and Practice* (Vol. 16). Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.
- Grigorenko, E. L., Wood, F. B., Meyer, M. S., Hart, L. A., Speed, W. C., Shuster, A., et al. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia in chromosome 6 and 15. *American Journal of Human Genetics*, 60, 27-39.
- Helland, T. (2002). *Neuro-Cognitive Functions in Dyslexia. Variations According to Language Comprehension and Mathematics Skills*. Doctoral thesis, University of Oslo, Norway, Oslo.
- Ofte, S. H. (2002a). *Right-left discrimination in adults and children*. Doctoral, University of Bergen, Norway, Bergen.
- Olson, R. K. (1999). Research on reading disabilities in the Colorado Learning Disabilities Research Center. In I. Lundberg, F. E. Tønnesen & I. Austad (Eds.), *Dyslexia: Advances in theory and practice* (Vol. 16). Dordrecht: Kluwer Academic Press.
- Pennington, B. F. (1999). Toward an integrated understanding of dyslexia: Genetic, neurological, and cognitive mechanisms. *Development and Psychopathology*, 11(3), 629-654.
- Singleton, C. H., Thomas, K. V., & Leedale, R. C. (2001). *Lucid Cops. Cognitive Profiling System*. Norsk versjon ved Normedia as, Nesoddtangen.

Kognitiv funksjonskartlegging av pasienter med minimal bevissthet



Sjefpsykolog, dr. philos ANNE-KRISTINE SCHANKE
Sunnaas Sykehus HF

Artikkelen er en basert på forfatterens selvvalgte prøveforelesning til dr.philos.-graden

Hjerneskadene kan klassifiseres slik:

- I. Stor hjerneskade: Bevisstløs >6 timer, Glasgow Coma Scale (GCS) 3-8, varighet av posttraumatisk amnesi (PTA) >24 timer
- II. Moderat hjerneskade: Bevisstløs inntil 6 timer, GCS 9-13, > 6 timer
- III. Mild hjerneskade: Bevisstløs inntil 30 min, GCS 13-15, PTA inntil 6 timer

Denne fremstillingen vil omhandle pasienter i kategori I, som har så nedsatt kognitiv funksjon at det er vanskelig å vite om de er i en såkalt vegetativ tilstand eller om de har minimal bevissthet. Det følgende omhandler dermed pasienter som ikke er tilgjengelige for utredning med vanlige nevropsykologiske undersøkelsesmetoder.

Bakgrunnen for min interesse var en workshop med John Whyte på INS-kongressen i Cairns, Australia i 1995. Whyte er forsker ved Moss Rehabilitation Research

Institute og har spesielt interessert seg for pasienter med nedsatt bevissthet. Senere ble jeg leder for en tverrfaglig prosjektgruppe ved Sunnaas sykehus HF med sikte på å implementere en metode som kunne besvare spørsmål som:

1. Er pasienten i en vegetativ tilstand eller er han minimalt bevisst?
2. Kan pasienten reagere spesifikt på stimuli, selv om det ikke nødvendigvis er konsekvent?
3. Hvilket potensiale har pasienten i forhold til kommunikasjon, omgivelseskontroll og dagliglivsfungering?

Riktig diagnostikk er viktig for alle pasientgrupper. Her dreier det seg om pasienter med et svakt rettsvern fordi de ikke kan ivareta egne interesser. Giacino og Kalmar (1997) anslår opptil 42% feildiagnostisering ved vurdering av bevissthetsgrad hos hjerneskadepasienter som overlever koma. Konsekvensene av feilklassifisering er ulike og potensielt alvorlige. Det kan medføre at man unnlater å starte opp behandling og feilplasserer pasientene på sykehjem med lite stimulering og få utviklingsmuligheter. Det kan også medføre at man avslutter igangsatte tiltak for tidlig. Feilklassifisering kan på den andre side også føre til at man setter i gang et overdimensjonert behandlingstilbud som pasienten ikke kan nyttiggjøre seg.

Forutsetninger for atferdsmessige responser

Det finnes ingen test som kan bekrefte om et menneske har en indre bevissthet. Vi er avhengig av å kunne studere observert atferd. For så svakt fungerende pasienter kan responsrepertoaret være så enkelt eller responsene så inkonsistente at det blir vanskelig å vurdere om det ligger bevissthet til grunn. Forhold som sansedefekter, trettbarhet, ernæringsproblemer, medikasjon og varierende dagsform vil også innvirke. En kompleks respons stiller mindre krav til konsistens enn en enkel respons. Språklige ytringer vil generelt være sikrere indikasjoner å forholde seg til enn enkle fingerbevegelser, men en må likevel vur-

dere om ytringer er uttrykk for bevissthet eller ikke (eksempelvis kan noen pasienter fremvise ekkolali hvor de nærmest reflekstvt gjentar utsagn de hører).

Klassifisering ved store hjerneskader

Det har de senere år vært avholdt flere internasjonale arbeidsmøter for å bidra til bedre klassifisering av personer med store hjerneskader (se Andrews, 1996; Giacino og medarbeidere 1997; Multi Society Task Force, 1994).

Definisjon av koma

En vanlig definisjon av koma er "Patients whose eyes are continuously closed and who cannot be aroused to a wakeful state." (Jennet, 1997.).

Komatilstander og den senere omtalte vegetativ tilstand er begge karakterisert ved manglende bevissthet (awareness) om en selv og omgivelsene. Men grad av våkenhet (arousal) vil være ulik for disse to tilstandene.

Definisjon av vegetativ tilstand (Vegetative State)

"A clinical state in which there is no "behaviorally detectable expression of self-awareness, specific recognition of external stimuli or consistent evidence of attention or intention or learned responses." (Giacino og Kalmar, 1997).

Kriterier for en vegetativ tilstand vil være at det er perioder med åpne øyne (spontan eller som følge av stimulering), at pasienten kan respondere på ytre stimulering, inkludert generaliserte fysiologiske responser som smertereaksjoner ved stillings- og tonusendring. De kan også få økt hjertefrekvens og svette, og subkortikale motoriske responser slik som griperefleks. Videre ser man tilbakekomst av vegetative (autonome) funksjoner inkludert søvn-våkenhetssykluser og normalisering av respiratoriske - og fordøyelsesfunksjoner. Av og til ser man også demonstrasjon av øyenbevegelser, men uten at man kan påvise evne til å følge bevegelige objekter med blikket.

Differensialdiagnostikk i forhold til en vegetative tilstand

Locked-in syndrome (LIS) karakteriseres ved tetraplegi og anartri (manglende taleevne). Personen har vertikale

øyenbevegelser og per definisjon intakte kognitive funksjoner. LIS skyldes hjernestammelesjon, ofte ventralt i pons. Den alvorligste feildiagnostisering er å tro at pasienten er i en vegetativ tilstand (VS) eller minimalt bevisst tilstand (MCS), mens mye av symptomatologien egentlig kan skyldes begrensninger i motoriske ferdigheter i form av sentrale lammelser.

Prognose ved vegetative tilstander

Det har vært drøftet om henholdsvis ett års varighet i denne tilstanden er tilstrekkelig for å faststille prognose ved traumatisk hjerneskader, mens det er tilstrekkelig etter 3 måneder ved ikke-traumatiske hjerneskader som for eksempel anoksi-skader, som har dårligere prognose. Dette hersker det ikke enighet om. Det sikreste er å vurdere en vegetativ tilstand gjennom ett år før endelig diagnose faststilles.

Definisjon av minimalt bevisst tilstand (Minimal Conscious State)

"A condition of severely altered consciousness in which the person demonstrate minimal, but definite behavioral evidence of self- and environmental awareness." (Giacino og medarbeidere, 1997).

Kriteriene for minimal bevissthet er at pasienten følger enkle oppfordringer (men ikke konsistent), kan manipulere objekter, har gesturale eller verbale ja- og nei-responser, forståelig verbalisering og gjentatte bevegelser som blinking og smiling som fremkommer i en meningsfull relasjon til det stimulus som vekker det og som ikke er reflekshandlinger. Videre må responsene være reproduserbare eller vedvarende for at diagnosen MCS kan anvendes

Prognose

Det er vanskelig å gi prognostiske perspektiver fordi diagnosen er ny og ennå foreligger få forløpsstudier. Det sikreste er også her å undersøke pasienten etter henholdsvis 3, 6 og 12 måneder før en uttaler seg om prognose.

Man mener vedvarende evne til å følge blikket er ett av de første tegn på endring fra VS til MCS. Men det er

Differensiering mellom vegetativ tilstand (VS) og minimalt bevisst tilstand (MCS)

Vegetativ tilstand	Minimalt bevisst tilstand
ingen tegn på å følge kommando	reproduserbar, men inkonsistent evne til å følge kommando
Ingen forståelige verbale responser	Forståelig verbalisering
Ingen synlig verbal eller gestikulatorisk kommunikasjon	Synlige tegn på verbal eller gestikulatorisk kommunikasjon
Ingen tegn til automatiske el. spesifikke motoriske responser	Tegn til automatiske el. spesifikke motoriske responser

vanskelig å skille tilstandene, og det fordrer også noenlunde intakt synsfunksjon hos pasienten. For vurdering av synsfunksjon se Whyte og DiPasquale, 1995. Hovedpoenget vil være at det er forskjell i bevissthet som skiller de to tilstandene.

Hvilke metoder egner seg for å kartlegge bevissthetsgrad. Det er flere metoder som er i internasjonal bruk for å vurdere bevissthetsgrad. Jeg går ikke inn på de ulike metodene her. Etter systematisk litteraturgjennomgang og nyttig kommunikasjon med Whyte og Giacino valgte vi ved Sunnaas sykehus HF "Coma Recovery Scale" (Giacino og medarbeidere, 1991). Metoden er beskrevet av Berstad og medarbeidere, 2001. Metoden har 25 oppgaver på 6 områder med hver sin underskala. Det er standardiserte instruksjoner hvor man i løpet av ca. 30 minutter kartlegger hørsel, syn, motorisk funksjon, oromotorisk/verbal evne, kommunikasjon og våkenhet (arousal). Hver delskala er hierarkisk, og begynner fra det vanskeligste. Det gis en skåre på hver delskala, samt en totalskåre:

- Totalskåre 0-14: Vegetativ tilstand
- Totalskåre 15-25: Minimal bevisst tilstand
- Totalskåre >25: Pasienten har kognitiv svikt, men fungerer såvidt godt at metoden blir uegnet for en funksjonsbeskrivelse. Vanlige kartleggingsmetoder kan benyttes.

Metoden er nylig blitt revidert av Giacino, Kalmar, og Whyte ((2004). Jeg viser også til en annen artikkel av Giacino og medarbeidere (2002) som gir en god oversikt.

Konklusjon

Det internasjonale fagmiljøet har siden 1994 satt økt fokus på pasienter som er i en vegetativ tilstand eller har minimal bevissthet. Det foreligger i dag et felles begrepsapparat (selv om det ikke brukes av alle enda) og forskningsresultater produseres. Det trengs multisenterstudier idet pasientgruppen er lavfrekvent. I dag bruker flere sykehus i Norge Coma Recovery Scale, og vi kan håpe på et samarbeid. Undertegnede har også kontakt med psykologer ved danske sykehus om metoden. Metoden er velegnet til å kommunisere med pårørende, der konfliktpotensialet er erfaringsmessig kan være stort. Ved Sunnaas HF har man i det senere også forsøksvis tileggsundersøkt enkelte pasienter med minimal bevissthet med ERP (evoked response potentials).

Jeg har omtalt en metode for å vurdere bevissthetsnivå ved store hjerneskadene. En like viktig problemstilling gjelder effekten av tidlig behandling og stimulering. Det er per i dag ikke tilstrekkelig dokumentert at sensorisk stimulering, farmakologisk behandling, nevrostimulering eller behandling i trykktank med luft med øket oksygeninnhold er effektivt eller reverserer tilstander med nedsett bevissthet, selv om våkenhet (arousal) og oppmerksomhet kan påvirkes medikamentelt. Her trengs prospektive studier og kontrollerte forsøk. Uansett er det gledelig at tidlig intervensjon og stimulering har kommet mer på dagsordenen. I denne sammenhengen kan Danmark fremheves som et foregangsland. Det er å håpe at Norge følger etter.

E-post: anne-kristine.schanke@sunnaas.no



Fjorårets årsmøte som ble avholdt i november ble en stor suksess og en viktig gjennomgang av årshukommelse. Dette viste seg å være et populært tema og møtet ble deltatt av 117 deltakere. Dette er foreløpig rekord for årsmøtet. Værforholdene vanskeliggjorde reisen for deltakere fra nordfra, men litt forsinket kom vi i gang.



Leder Knut Hestad tar i mot professor emeritus Per Andersen som er en nestor innen nevrobiologi. Han innledet møtet med en presentasjon av historien bak fenomenet langtidspotensiering og han gav en oppdatert oversikt over hukommelsens nevrofysiologi frem til i dag.

Inntrykk fra NNF's årsmøte 2004



Vi har lenge ønsket å øke deltakerne i årsmøtet. Sykehuset stilte psykologstudenter som var stolt av studentene sine. Vi



Professor Jurij Kropotov er leder for Laboratory for neurobiology of action programming, Institute of the Human Brain of The Russian Academy of Sciences, St. Petersburg. Han er professor i bistilling ved Psykologisk Institutt, NTNU. Han har blant annet interessert seg for kvantitativ EEG og EEG-biofeedback, ERP og mange andre fagområder. Han har mottatt en lang rekke utmerkelse for sine arbeider. Han foreleser om nevrofysiologiske mekanismer ved menneskelig hukommelse.



Jonathan Evans er professor i Applied Neuropsychology ved universitetet i Glasgow. Han var invitert for å holde foredrag om utredning og rehabilitering av hukommelsessvanser hos pasienter med ervervet hjerneskade.



Robert H Logie er professor i Human Memory ved Universitetet i Edinburgh og redaktør for Journal of Experimental Psychology. Han hovedinteresse er i arbeids hukommelse, både hos friske og hos pasienter med hukommelsesforstyrrelser. Han har publisert et stort antall artikler.



ber 2004, var viet
ært tema som sam-
for våre årsmøter.
eltakere vestfra og



Jens Egeland disputerte i fjor med doktoravhandling om hukommelse og oppmerksomhet i schizofreni sammenlignet med depresjon. Egeland fant at hukommelsesvanskene er spesifikke for schizofreni i den betydning at de er større enn svikt i andre mentale funksjoner, og at hukommelsesvanskene ved schizofreni er større enn de lette vanskene som sees ved depresjon.



eltakernes aktive involvering på møtet. I år introduserte vi frie foredrag som en ny post på årsmøte-programmet. Responsen på dette var meget god og vi kunne presentere 6 frie foredrag. Fra Sunnaas studentene Jan Egil Nordvik og Eivind Ystrøm som presenterte sitt prosjekt om Errorless learning ved kognitiv rehabilitering etter traumatisk hodeskade.. Sjefpsykolog Anne-Kristine Schanke er med rette veldig glad for å få fine presentasjoner fra studenter og ser at stadig flere studenter har meldt seg inn i foreningen i senere tid.



uman kognitiv nevrovitenskap ved i Quarterly Journal of Experimental menneskelig hukommelse, spesielt personer og personer med hjerneskader artikler og bøker innenfor dette feltet.



Barbara Olsnes vil være kjent for de fleste av oss som en av pionerne i norsk nevropsykologi og vår fremste ekspert på Lurias nevropsykologiske metode. Barbara foreleste om nevropsykologisk undersøkelse av hukommelsesfunksjoner hos barn.



Ole Bosnes holdt foredrag om metoder for klinisk vurdering av hukommelse.

Referanser:

- Andrews, K. (1996). International working party on the management of the vegetative state: Summary report. *Brain Injury*, 10: 797-806.
- Berstad J, Undseth S, Kunz R, Schanke AK, Christensen S, Andersson S (2001). Store hjerneskader etter akuttfasen - vegetativ fungering eller bevarte kognitive funksjoner? *Tidsskrift for Norsk Lægeforening*;121(7):794-6.
- Giacino, J.T, Ashwal, S., Childs, N., Cranford. R., Jennett, B., katz, D.I., Kelly, J.P., Rosenberg, J.H. Whyte, J. Zafonte, R.D. og Zasler, N.D. (2002). The minimal conscious state. Definition and diagnostic criteria. *American Academy of Neurology*, 58: 349-353.
- Giacino, J.T. og Kalmar, K. (1997). The vegetative and minimally conscious states: A comparison of clinical features and functional outcome. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 12: 36-51.
- Giacino, J.T, Kalmar, K. og Whyte, J. (2004). The JFK Coma Recovery Scale-Revised: Measurement, characteristics and diagnostic utility. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 85: 2020-2029.
- Giacino, J.T, Zasler, N.D, Katz, D.I, Kelly, J.P, Rosenberg, J.H. og Filley, C.M. (1997). Development of practice guidelines for assessment and management of the vegetative and minimally conscious states. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 12: 78-89.
- Jennett, B.A. (1997). A quarter century of the vegetative state: An international perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 12: 1-12
- The Muliti-Society Task Force on PVS (1994). Medical Aspects of the persistent vegetative state. *New England Journal of Medicine*, 330: 1499-1508, 1572-1579.
- Whyte, J. og DiPasquale, M.C. (1995). Assessment og vision and visual attention in minimally responsive brain injury patients. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 76: 804-810.

Husk å sende oss din e-postadresse.

Det er viktig at medlemmene sender oss sine e-postadresser eller varsler om forandringer. Vi bruker nå epost-fortegnelsen til å sende informasjon til våre medlemmer.

webmaster

Barn i Bergen. Status i dag.

Førsteamanuensis dr. philos. **ASTRI J. LUNDERVOLD**,
Universitetet i Bergen:

Barn i Bergen studiens tredje fase er nå gjennomført. Det betyr at vi nå står foran et spennende arbeid der vi kan ta for oss spesifikke problemstillinger relatert til barns mentale helse og utvikling.

Som tidligere skrevet i Nevropsykologi begynte Barn i Bergen studien med en spørreskjemaundersøkelse. Alle barn som gikk i 2. til 4. klasse i Bergen og Sund kommune i oktober 2002 ble inkludert (9430 barn), og barnas foreldre og lærere ble bedt om å svare på opp mot 100 spørsmål. Omkring 97 prosent av lærerne gjorde dette, og vi mottok samtykke fra omkring 74 prosent av foreldrene (n=7007 barn).

Med informasjon om et såpass stort antall barn kan vi få kunnskap om hvordan barn i aktuell alder oppfattes av foreldre og lærere, hva som er vanlig blant barn i dagens Norge og hva som oppleves som spesielt utfordrende i større eller mindre grupper av barn. Vi arbeider med å få oversikt over dette. Hittil har vi hatt fokus på det som rapporteres om barnets sosiale funksjon, følelsesmessige reaksjoner og atferd. Den gode oppslutningen viser oss den store variasjonen som finnes i barnegruppa, der størstedelen fungerer svært godt, men der vi også finner barn der det er grunn til mistanke om problemer på en eller flere arenaer i hverdagen.

For å få mer inngående kunnskap om barnas funksjon inviterte vi i neste fase en stor gruppe foreldre til et intervju (DAWBA). Både foreldre til barn som skåret høyt på problem-spørsmålene i spørreskjemaet og foreldre til et utvalg barn uten angitte problemer ble valgt ut. Vi har gjennomført til sammen 1080 intervjuer av foreldre til barn i Bergen og Sund kommune. Denne fasen ble avsluttet rett før julen 2004, og vi arbeider nå med å esti-



mere prevalens av ulike psykiatriske tilstander på bakgrunn av informasjon fra de to første fasene.

Studiens tredje fase ble igangsatt i midten av september 2003, og vi hadde 1. mars 2005 undersøkt over 300 barn. Også her inviterte vi barn slik at vi kan få et bilde av den normale variasjonen. I tillegg til barn der foreldre i intervjuet i fase 2 har uttrykt bekymring for barnets mentale helse, inkluderes også en stor gruppe barn der det ikke er uttrykt slik bekymring. Både barn og foreldre ble invitert til en seks timers lang undersøkelse, der de møtte fagpersoner som ikke var kjent med resultater fra tidligere faser av undersøkelsen. Foreldrene ble igjen intervjuet og fylte igjen ut enkelte skjema med spørsmål om barnets funksjon. Barna fikk en rekke oppgaver, som kan gi oss et bilde av hvordan det enkelte barn så vel som grupper av barn fungerer når det stilles krav til motorikk, oppmerksomhet/konsentrasjon, hukommelse, språk og ikke-språklige ferdigheter. En kort fysisk undersøkelse ble gjennomført, og barnet ble intervjuet og fikk muligheten til å fortelle om seg selv og hvordan de oppfatter seg i forhold til jevnaldrende. Av testinstrumenter har vi benyttet følgende:

KiddiSads-Present and Lifetime (et klinisk intervju av foreldre og barn hver for seg),

Behavior Rating Inventory of Executive Function (fylles ut av foreldrene), Pictorial Scale of Perceived Competence and Social Acceptance for Young Children, supplert med en ungdomsversjon for de siste 100 deltakerne, ABC Movement Test, WISC-III,

Stroop Colour Word Test, d2, Children's Colour Trails, Connor's Continuous Performance Test, Attentional Network Test for Children, Children's Auditory Verbal Learning Test, Bergen Face Recognition Test, en leseprøve og Visual-Motor Integration Test.

Erfaringene fra denne fasen har stort sett utelukkende vært positive. Vi har fått bekreftet den store variasjon i funksjon som en kan finne innenfor en barnegruppe, hva barn opplever som utfordrende og hvordan ulike barn takler dette på forskjellig måte. Vi har benyttet standard undersøkelsesprosedyrer, som er kjent blant de fagfolk barn møter hvis de har behov for hjelp (for eksempel PPT og BUP). Det er derfor stor interesse for den kunnskap vi med dette kan få om hvordan norske barn fungerer på ulike områder.

I etterkant av undersøkelsen gis tilbakemelding om resultatene til alle foreldre som har deltatt. Vi har gitt en del tilbakemeldinger over telefon, men i så stor grad som mulig har vi gitt tilbud om å få tilbakemeldingen i møte med en klinisk koordinator som er ansatt i prosjektet. Her presenteres resultater, konsekvenser diskuteres og eventuelle misforståelser rettes opp. Hvis foreldre ønsker hjelp, vil den kliniske koordinatoren hjelpe til med å henvise barnet eller overføre informasjonen til de rette instanser i de tilfeller der barnet allerede har et hjelpetilbud. Vi ser at verdifull informasjon er overført og har medført fortgang når det gjelder igangsetting av hjelpetiltak. Både foreldre og fagfolk har uttrykt at de har stor nytte av dette. Andre ganger er skolemøte viktig for å diskutere tiltak som kan bedre barnets skolehverdag og oppklare eventuelle misforståelser angående barnets funksjon og atferd.

De tre første fasene av undersøkelsen gir oss et godt grunnlag for å studere barns utvikling. Allerede ved første annonsering av undersøkelsen anga vi planer om oppfølgingsstudier fram til barnet er 18 år. Hensikten med dette er å få viktig informasjon om kjennetegn ved utviklingen av mental helse fra barndom gjennom puberteten og til tidlig voksen alder. Slik informasjon vil kunne si oss hva som er tidlige tegn på utvikling av vansker, og hvilke symptomer som kan forstås som en del av normal utvikling. I første omgang ønsker vi å gjennomføre en spørreskjema-undersøkelse når barna går i 5-7 klassetrinn neste skoleår. Undersøkelsen vil i struktur og omfang tilsvare den vi gjennomførte høsten 2002.

Like interessant er det nå å se nærmere på de data som er samlet inn og på litt sikt innkalle utvalg av barn som deltok i prosjektets tredje fase til undersøkelser på bakgrunn av konkrete problemstillinger. Vi har i dag seks doktorgradsstipendiater som arbeider med et utvalg problemstillinger, og det er plass til mange flere som har gode problemstillinger de ønsker å belyse ved hjelp av de data som er innsamlet og/eller videreføre den kliniske delen av prosjektet.

E-post: astri.lundervold@psybp.uib.no

Oversikt over aktuelle møter og arrangementer.

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

webmaster@nevropsyk.org

Forskning på kognitiv neuro-vitenskap ved Stanford

Av **MARIA STYLIANOU KORSNES**,

Dr.Psych., Spesialpsykolog ved Spesial Sykehuset for Epilepsi,
Neurodiagnostisk Avdeling.

San Francisco Bay area er et fantastisk område, og jeg stortrivdes med å bo der i 2 år mens jeg arbeidet som forsker i kognitiv neurovitenskap ved Stanford University. Kystklimaet er behagelig og det er mange rekreasjonsmuligheter. Universitetet er i seg selv verd et besøk.

Stanford University ble dannet i 1881 som et resultat av en 15 år gammel gutts tragiske død. Foreldrene hadde ingen arvinger og benyttet hele sin enorme formue til grunnleggelsen av universitetet. Det er nå et av de mest berømte universitetene i USA, som både har hatt presidenter, nobelprisvinnere, kunstnere og samfunnsbyggere blant sine tidligere studenter. På universitetet er det en vakker kirke, et museum som blant annet har en stor samling av Rodin skulpturer, fantastiske idrettsanlegg, parkanlegg og fremfor alt estetisk og vakker arkitektur i romersk stil.



Palm Drive, adkomsten til Universitetet



John D.E Gabrieli og Maria Stylianou Korsnes

Jeg kom til Gabrieli lab som gjesteforsker fra Norges Forskningsråd på utenlandsstipend. Målsetningen med oppholdet var å videreføre min forskning på bildehu-kommelse samt å lære fMRI teknikken og dataanalyse med SPM. Etter en læretid ble jeg satt til å lede et fMRI prosjekt der vi undersøkte dissosiasjon mellom implisitt repetisjonspriming (grunn-ing) og eksplisitt gjenkjenning av reelle og ikke reelle objekter. Vi konkluderte blant annet at repetisjonspriming for ikke reelle objekter ser ut til å involvere eksplisitt hukommelse, mens repetisjonspriming for reelle objekter ser ut til å operere uavhengig av eksplisitt hukommelse. Jeg fikk også tid til å gjennomføre et adferdsekspertiment i løpet av det første året.

Det var da meningen at jeg skulle returnere til Norge, men jeg fikk tilbud om ett års ansettelse ved Gabrieli lab for å lede et nytt fMRI prosjekt som sammenligner tak-



Bildet viser apparaturen som ble benyttet ved et taktil hukommelses eksperiment

til og visuell hukommelse for objekter. Dette prosjektet var spesielt krevende, da vi måtte konstruere en spesiell robot som automatisk serverte stimuli til deltakerne inne i MR maskinen, samt lage stimuli av tre som vi kledde i forskjellige typer sandpapir. I dette eksperimentet så vi på de forskjellige fasene (instruksjon, innkodning, hukommelse og gjenkjenning). Datamengden fra dette forsøket er enorm, og resultatene kan tolkes på mange plan. Vi ser blant annet at taktil hukommelse for form men ikke grad av ruhet aktiviserer visuelle områder, i tillegg til andre resultater som fremmer vår forståelse for intermodale hjernefunksjoner.

Jeg opplevde et fenomenalt avansert faglig miljø, med topp fasiliteter for forskning på alle vis. Jeg traff mange hyggelige, smarte og ambisiøse forskere under oppholdet. Blant annet hadde jeg glede av samarbeidet med John Gabrieli som er en verdensledende forsker innen fagfeltet nevrotenskap. Jeg fikk også muligheten til å samarbeide tett med forskere med helt annen fagmessig bakgrunn, spesielt prof. Miriam Reiner (fysikk) og direktør for Morrison Institute prof. Marc Feldman (biologi og genetik). Dette med sammensmelting av fagfelt og bakgrunn er en av grunntankene med "Lucas Center for

Magnetic Resonance Imaging (fMRI) and Spectroscopy", der skanningen foregår ved Stanford. Senteret drives av prof. Gary Glover, som jeg også samarbeidet tett med.

Man opplever allikevel at det er lettere å få støtte til å sette i gang forskningsprosjekter enn støtte under oppfølging av resultater og dokumentasjon ved et slikt universitet. Kun revolusjonerende resultater får "fast track" oppfølging, og man bør derfor ha tonnevis av tålmodighet i dokumentasjonsfasen. Jeg fortsetter samarbeidet med John Gabrieli, Miriam Reiner og Marc Feldman, og har flere konkrete oppfølgingsprosjekter på gang i samarbeid med disse

Tilbake i Norge har jeg nå fått muligheten til å videreføre noe kunnskap om fMRI analyse da vi er med på et forsøk som involverer aktivisering av hippocampus hos epilepsipasienter. Dette prosjektet er et samarbeidsprosjekt mellom Spesialsykehuset for Epilepsi og Rikshospitalet.

E-post: maria.korsnes@epilepsy.no



Fra venstre: Anne-Britt Skarbø, Sissel Krabbe, Helle Schiørbeck og Tørhild Grethe Berntsen

Workshop på sitt aller beste!

Referat fra:

MARIANNE LØVSTAD og **ANNE-KRISTINE SCHANKE**

Workshop om **"Nevropsykologisk utredning av barn"** på Berg Gård 3.12.04.

Psykologene som arbeider ved Berg Gård inviterte til workshop om nevropsykologiske utredninger av barn. Som ventet meldte mange seg, idet det er et stort behov for gjennomgang av metoder og normer, 35 psykologer møtte. På årsmøtet i Norsk Nevropsykologisk Forening sto barnetester som kjent på dagsordenen, men vi fikk her anledning til viktige utdypninger og metodediskusjoner.

Barbara Olsnes holdt foredrag over temaet "Metoder, anvendelsesområder og normer", og gikk bl.a. inn på 10-ordsprøven som hun er opphavskvinne for. Kjetil Sundet kom med innspill fra Testpolitisk utvalg i NPF, som er et rådgivende organ for Sentralstyret. Tor Herman Andreassen beskrev Våle-testen som er en innlæringsprøve med normer på 2, 4, 6 og 8. klassetrinn og er i salg. Geir Øgrim beskrev BRIEF-spørreskjema for vurdering av eksekutive funksjoner. Tørhild Berntsen beskrev NIMES utarbeidet av Vicki Anderson og oversatt av Margaretha Kihlgren i samarbeid med svenske hovedoppgavestudenter. Anne-Britt Skarbø beskrev Childrens Memory Scale som er under utprøving ved Berg Gård,

Rikshospitalet. Bjørn Tvedt snakket om erfaringer fra testing/utredning av barn, og Kirsten Stabell ga en oversikt over tilgjengelige normer. Diskusjoner knyttet til psykometriske og statistiske forhold var tankevekkende. Både Barbara, Bjørn og Kirsten kom med viktige innspill i debatten.

Vi fikk drøftet en rekke tester som er i bruk: Bayley, Mc Carthy, NEPSY (gammel og ny versjon), WPPSI-R, WISC-III, Leiter (ny og gammel versjon), Columbia Mental Maturity Test, ny versjon. D-Kefs, d2 og Boston Naming Test har også barnenormer og ble nevnt.

Det har vært et problem at Halsteads batteri har hatt dårlige normer (Trites normer). Sue Barons nye bok "Neuropsychological evaluation of the child" vil avhjelpe dette og ble anbefalt. Boka til Vicki Anderson ble også nevnt.

Norsk Nevropsykologisk Forening ble i sin tid stiftet fordi vi ønsket å skape et fellesskap, med derav følgende felles standarder for norske nevropsykologer. Frem til i dag har det barnenevropsykologiske fagfelt vært mer fragmentert enn voksenfeltet. Den avholdte workshop har brakt oss et viktig skritt videre mot felles praksis. Så gjelder det å fortsette dialogene. Alle seminardeltakerne har kommet på en egen epost-liste, og det planlegges ny workshop på Berg Gård om ett år.

Nevropsykologisk doktorgrad til Beate Ørbeck

18 februar 2005 disputerte psykolog Beate Ørbeck for graden dr philos ved Det Medisinske Fakultet med avhandlingen: "A neuropsychological study of young adults with congenital hypothyroidism –the significance of thyroxine treatment". Dagen før holdt hun prøveforelesning over oppgitt tema: "Emosjonell funksjon ved medfødt hypotyreose og betydning for kognitiv utvikling". Hovedveileder for arbeidet var Dr. med. Sonja Heyerdahl, Regionsenter for Barn og Unges Psykiske Helse, Helseregion Øst og Sør, og biveileder var professor dr philos Kjetil Sundet, UiO. Arbeidet ble utført i samarbeid med professor dr. med. Frode Kase og overlege ved Nyfødtscreeningen Jens V Jørgensen, begge ved Pediatrisk Forskningsinstitutt på Rikshospitalet.

Ved tilstanden medfødt for lavt stoffskifte er det for liten eller ingen produksjon av hormonet tyroksin, som er nødvendig for normal vekst og utvikling hos barn. Tidligere ble denne tilstanden ikke oppdaget og behandlet før symptomene hadde vart i lengre tid, og da var redusert vekst, motoriske vansker og nedsatt intelligens vanlige kjennetegn.

Etter innføring av screening av alle nyfødte (blodprøve) i Norge 1979 blir disse barna nå diagnostisert og behandlet raskt etter fødsel. Undersøkelser har vist at nyfødtscreeningene verden over har vært en stor suksess. Barna har en betydelig bedre funksjon, men et mindre antall har fortsatt noe vansker. Dette har man trodd skyldtes alvorlighet av tilstand ved fødsel, men tyroksinbehandlingen har i mindre grad har vært undersøkt som mulig forklaringsfaktor.

Hensikten med studien var todelt:

1. Hvordan er nevropsykologisk funksjon hos unge voksne med medfødt for lavt stoffskifte sammenlignet med en søskenkontrollgruppe?
2. Hva betyr alvorlighet av tilstand ved fødsel og tyroksinbehandlingen i tidlige barneår for nevropsykologisk funksjon i ung voksen alder?



BEATE ØRBECK er ansatt ved Regionsenter for Barn og Unges Psykiske Helse, Helseregion Øst og Sør. Hun har tidligere arbeidet ved Sunnaas Sykehus og Statens senter for barne- og ungdoms-psykiatri. Nevropsykologi gratulerer Beate Ørbeck med dr-graden!

Vi undersøkte de tre første årskull i Norge som fikk tidlig behandling for sin tilstand og deres søsken med et bredt utvalg nevropsykologiske tester, noen spørreskjemaer og en blodprøve.

Ingen var mentalt retarderte. I forhold til søsken fungerte pasientgruppen noe svakere på de fleste benyttede mål, og færre hadde fullført videregående skole.

Alvorlighet av tilstand ved fødsel var viktig for å forstå motorisk svikt i ung voksen alder, mens når det gjaldt språklig intelligens og andre skolerelaterte mål fant vi bedre funksjon hos dem som hadde hatt et høyt tyroksinbehandlingsnivå i tidlige barneår.

Dette er et viktig funn som understøtter anbefalinger om et høyere behandlingsnivå nedfelt i senere års retningslinjer. På blodprøven i ung voksen alder var mange underbehandlet. Sannsynligvis var den medisinske oppfølging-

en for lite aktiv og de unges forståelse og ansvarlighet mangelfull.

Følgende artikler inngår i avhandlingen:

Oerbeck B, Sundet K, Kase BF, Heyerdahl S. Congenital hypothyroidism: Influence of disease severity and L-Thyroxine treatment on intellectual, motor and school-associated outcome in young adults. *Pediatrics* 2003;112:923-30.

Oerbeck B, Sundet K, Kase BF, Heyerdahl S. Congenital hypothyroidism: No adverse effects of high dose thyroxine treatment level on adult higher order cognitive skills. *Arch Dis Child* 2005;90:132-7.

Heyerdahl S, Oerbeck B. Congenital hypothyroidism: Significance of variations in levothyroxine treatment in relation to developmental outcome. *Thyroid* 2003;13:1029-38.

Joergensen JV, Oerbeck B, Jepsen P, Kase BF, Heyerdahl S. Severe hypothyroidism due to atrophic thyroiditis from second year of life influenced developmental outcome. *Acta Pædiatrica*;2005;94:1-6.

Oerbeck B, Reinvang I, Sundet K, Heyerdahl S. Cognitive Event Related Potentials (ERPs) in young adults with early treated severe congenital hypothyroidism. (Submitted).

**Spesielt interesserte kan få avhandlingen ved henvendelse til:
beate.orbeck@r-bup.no**

Norsk Nevropsykologisk Forening

ÅRSMØTE 2005

Årsmøtet vil bli avholdt 17. – 19. November på Hotel Opera i Oslo og tidspunktet er i tilslutning til Norsk Forum for Nevropsykiatri's årsmøte. Det vil derfor være enkelt for tilreisende å kombinere på begge arrangementer. Hovedtema for årsmøtet kommer til å være eksekutivfunksjoner og frontallappenes nevropsykologi. Vi har vært så heldige å få professor Vicki Anderson, University of Melbourne og Royal Children's Hospital Melbourne, Australia til å forelese for oss. Hun vil være kjent som en av de absolutt ledende barnenevropsykologer internasjonalt med omfattende forskning på dette fagområdet. Vi kommer også til å bruke deler av årsmøtet til å drøfte utredning av løsemiddel- og nevrotoksiske tilstander.

Forrige årsmøte hadde vi en sesjon med frie faglige innlegg fra medlemmene. Dette nye innslaget synes styret var meget vellykket. Vi vil gjenta dette også i år. Vi vil derfor oppfordre medlemmene våre til å tenke på eventuelle bidrag allerede nå.

Det endelige programmet er ikke klart i detalj ennå, og dette vil bli kunngjort for medlemmene senere.

Årsmøte

Norsk Forum for nevropsykiatri

Norsk Forum for Nevropsykiatri (NFN) arrangerer sitt 5. årsmøte, 16. – 17. november, 2005 på Hotel Opera i Oslo.

Følgende tema blir tatt opp i forelesninger og symposier på årsmøtet 2005:

- Kognitiv svikt ved schizofreni
- Bevissthetsforandringer
- Farmakogenetikk

Møtetidspunktet og lokaliteter er lagt i tilslutning til NNF's årsmøte, slik at det skal være mulig for NNF's medlemmer å følge begge disse arrangementene. Alle interesserte oppfordres altså til å sette av 16. november, og formiddagen 17. november. Norsk Nevropsykologisk Forening samarbeider dessuten med NFN om å dele internasjonale foredragsholdere når dette er mulig. Hvem dette blir i år, er ikke avklart i skrivende stund.

Norsk Forum for Nevropsykiatri er en møteplass som samler nevrologer, psykiatere, gerontologer, basalforskere og psykologer med felles interesse for det biologiske grunnlaget for blant annet kognitiv svikt, adferdsavvik og emosjonelle problemer innen fagområdene. I denne fagkretsen har det vært en voksende erkjennelse av at skarpe skiller mellom fagene psykiatri, nevropsykologi og nevrologi står i veien for hensiktsmessig utvikling av gode behandlingstilbud til store pasientgrupper. Internasjonalt har man sett at det har vokst frem et vitalt og tverrvitenskaplig område innenfor området kognitiv nevrovitenskap.

NFN ble stiftet i 2001 og er et åpent forum uten medlemskap, men ønsker å rekruttere flere interesserte for å fremme forståelse og innsikt i dette tverrvitenskaplige feltet. Dette gjøres blant annet ved å arrangere faglige møter i tilknytning til årsmøtene. Det nevropsykologiske miljøet har siden stiftelsen vært godt representert i NFN's styre.

Det første symposiet på det kommende årsmøtet omhandler kognitiv svikt og rehabilitering ved schizofreni. Nasjonale og internasjonale kapasiteter på området tar for seg grunnlaget for kognitiv svikt (blant annet nevrobiologi) ved denne tilstanden, og praktisk og kognitiv trening ved rehabilitering.

Det andre symposiet omhandler bevissthetsforandringer. Vi har rekruttert fagpersoner som tar opp filosofisk forståelse av bevissthet, og man vil forsøke å trekke en linje til en nevrobiologisk og til slutt en rettslig forståelse og rettspraksis blant annet i forhold til begrepet "bevisstløshet i gjerningsøyeblikket".

Det tredje symposiet fokuserer på farmakogenetiske aspekter ved psykofarmakobehandling, blant annet med hensyn til cytochrom 450-systemet, laboratoriemessige aspekter ved mulighetene dette gir for tilpasset behandling med videre. Vi vil også se på hvilke praktiske konsekvenser disse mulighetene vil gi, både på klinikk- og laboratoriesiden.

Dessuten inviteres som vanlig til en sesjon med innsendte, frie foredrag fra deltakerne. Slike bidrag anses for å være viktig for å holde et forum med en felles faglig profil levende på tvers av fagfeltene våre. Til denne sesjonen hører med utdeling av pris for "Beste frie foredrag".

NFN har en mailingliste for utsendelse av informasjon om årsmøte og andre aktiviteter. Hvis du ikke allerede står på denne listen, kan du kontakte **Berit.Mjoen@medisin.ntnu.no** med din epostadresse.

Ullevålssymposiet 2005



Spesialpsykolog **Anja Vaskinn**, Ullevål universitetssykehus

Ullevålssymposiet er et årlig todagers seminar ved Ullevål universitetssykehus. Formålet er å presentere forskningsvirksomheten ved en av sykehusets avdelinger. Det fjortende i rekken avholdes 27.-28.oktober 2005 i regi av psykoseseksjonen ved Forsknings- og undervisningsavdelingen i Psykiatrisk Divisjon. Årets tittel er "Psykotiske tilstander: Årsaksfaktorer, klinisk betydning og behandling - fra forskning til praktisk medisin."

Forsknings- og undervisningsavdelingen ledes av professor dr.med Svein Friis som har jobbet med psykiatrisk forskning i en årrekke. Avdelingen er knyttet til Instituttgruppe for Psykiatri ved Det Medisinske Fakultet på Universitetet i Oslo. Det Medisinske Fakultet har konsentrert sin virksomhet i noen utvalgte satsningsområder, såkalte tematiske områder, hvorav Tematisk Område Psykoser ble opprettet i mai 2003. Forsker dr.med Ole A. Andreassen er leder av dette tematiske området som forkortes TOP-studien. TOP-studien favner forskningsmiljøer ved Ullevål universitetssykehus, Aker universitetssykehus, Diakonhjemmet og Lovisenberg sykehus, samt Psykologisk Institutt ved Universitetet i Oslo. TOP Ullevål har to hovedprosjekter: en tidligpsykosedel som ledes av postdoc stipendiat Ingrid Melle, og Ullevål600 som ledes av Ole A. Andreassen. Ullevål600 er et klinisk forskningsprosjekt hvor formålet på lengre sikt er å undersøke genetisk sårbarhet for schizofreni og bipolar lidelse. Målet er å samle

inn data på 600 personer med schizofreni, schizoaffektiv lidelse eller bipolar lidelse, samt for 300 friske kontroller.

De vitenskapelige protokollene for de forskjellige delstudiene i TOP-studien er stort sett de samme. I disse inngår også et nevropsykologisk testbatteri, som professor Kjetil Sundet er ansvarlig for. I tillegg har vi som er nevropsykologiske stipendiater andre testbatterier som legges til på en ekstra undersøkelsesdag: Carmen Simonsen fokuserer på eksekutiv fungering ved bipolar lidelse, mens jeg konsentrerer meg om forholdet mellom nevrokognisjon, sosial kognisjon og dagliglivsfungering ved schizofreni. I tidligpsykosedelen planlegger i tillegg post doc stipendiat Torill Ueland en intervensjonsstudie som innebærer kognitiv trening av personer med førstegangspsykose.

Interessen og engasjementet for psykoseforskning er stort i forsknings- og undervisningsavdelingen. Med flere større tildelinger den senere tid er psykoseseksjonen i stadig utvikling med flere og flere ansatte, hvorav en god del innehar vitenskapelige stillinger. Avdelingen har lenge vært dominert av leger, men etter hvert har også flere psykologer blitt ansatt. Det er spesielt kompetanse på nevrokognisjon som har vært etterspurt. Dette er i tråd med den store interessen som har blitt vårt fag til del i løpet av de siste år i forhold til alvorlige psykiske lidelser.

Ullevålssymposiet i år vil ha en rekke foredrag om nevropsykologisk svikt ved schizofreni og bipolar lidelse på programmet. Foredragsholdere vil være Kjetil Sundet, Bjørn Rishovd Rund, Torill Ueland, Merete Øie, Carmen Simonsen og undertegnede. Andre tema inkluderer tidlig intervensjon, ulike behandlingsaspekter som spenner fra kognitiv trening via familiearbeid til medikamentell behandling, årsaksfaktorer i form av genetisk sårbarhet og tidlige risikofaktorer, og undersøkelsesmetoder som strukturell og funksjonell MR. Endelig program vil foreligge innen sommeren og blir annonsert i TNPF.

Vi synes selv at dette er spennende og viktige temaer og håper å se mange av Norsk Nevropsykologisk Forenings medlemmer i oktober!

E-post: anja.vaskinn@psykiatri.uio.no



v/ **KIRSTEN E. STABELL**

**Dutton, G. N. (2003).
Cognitive vision, its disorders and
differential diagnosis in adults and
children: knowing where and what
things are. Eye 7: 289-304**

Artikkelen jeg har valgt er ikke helt ny, men trolig ikke så godt kjent blant nevropsykologer, siden den er publisert i et oftalmologisk tidsskrift. Nettopp dette, at en oftalmolog med omfattende klinisk erfaring fra sitt stæsted tar for seg visuelle funksjonsforstyrrelser assosiert med cerebrale skader sentralt for primær synskorteks (V1) og dermed kommer klinisk nevropsykologi i møte, er grunnen til mitt valg.

Standard synsundersøkelse går sjeldent lenger enn til forhold ved øyet, dets motoriske apparat og synsbanene fram til V1. Kliniske nevropsykologer på sin side kommer oftest inn med metodikk på et så komplisert visuo-perseptuelt nivå at vi vanskelig kan lokalisere årsaksfaktorer eller klarlegge hvilke funksjonelle konsekvenser de har, og hvordan avvikene kan kompenseres. Tverrfaglig samarbeid er nødvendig for forsvarlig utredning.

Dutton bruker betegnelsen "kognitiv visuell forstyrrelse" i vid forstand som refererende til tilstander som innebærer feiltolkning av den visuelle omverdenen, enten med hensyn til hvor ting er, eller hva ting er.

I artikkelens første del skisserer Dutton hovedkomponenter i visuell informasjonsbearbeiding (generell visuell oppmerksomhet, fokusering på et selektert element, identifisering/gjenkjenning av det sette, planlegging og iverksettelse av respons) og nevralt korrelater til disse komponentene. Han organiserer sin fremstilling ut fra den teoretiske forståelsesrammen som skiller mellom occipito-parietale prosesser ("dorsal stream"), som forenklet sagt tenkes å være ansvarlige for vår oppfatning av hvor ting foregår og occipito-temporale prosesser ("ventral stream"), som forenklet sagt menes å være ansvarlige for vår oppfatning av hva ting er (Mishkin og medarbeidere, 1983). Men han poengterer at det er et intimt samarbeid mellom disse prosessene.

I neste avsnitt av artikkelen beskriver Dutton et utvalg av karakteristiske, kliniske manifestasjoner av ulike kognitive synsavvik og gir eksempler på kompensatoriske strategier. Avsnittet er todelt, slik at ervervede avvik hos voksne og medfødte/tidlig oppståtte avvik hos barn behandles separat.

Noen eksempler på avvik hos voksne som omtales er tilstander som gir opphav til "mismatch" mellom synsinntrykkene til de to øynene (kalt Pulfrich fenomenet), cerebral blindhet, ulike former for visuell agnosi og visuelle hallusinasjoner. Et meget viktig resultat av omhyggelig diagnostisering er at de opplevde synsvanskene blir mer forståelige både for pasient og pårørende og for behandlere. Forut for korrekt identifisering av årsaken til avvikene er disse ofte blitt oppfattet som psykiatriske fenomener. Dette gjelder for eksempel komplekse, livaktige, visuelle hallusinasjoner.

Dutton gir mange interessante eksempler på hvordan ulike avvik i synsfunksjon kan påvirke pasientens funksjon i hverdagen, blant annet i forbindelse med bilkjøring. Avsnittet inneholder dessuten en oversiktlig veiledning i utredning av årsaker til ervervede lesevaner. Han skiller her mellom avvik assosiert med de fremre og bakre synsbaner, "dorsal stream" systemet, "ventral stream" sys-

temet og motorisk kontroll av øyebevegelser og gir forslag til spesifikke tester.

I avsnittet om avvik hos barn behandles blant annet karakteristiske manifestasjoner av dysfunksjon relatert til henholdsvis det dorsale (occipito-parietale) og det ventrale (occipito-temporale) nettverk, og Dutton gir et detaljert forslag til anamneseopptak med henblikk på korrekt diagnostisering, meget velegnet for bruk i en nevropsykologisk utredning.

Dutton mener at periventrikulær leukomalaci (PVL) er den hyppigst oversette diagnosen hos barn med visuelle funksjonsforstyrrelser. PVL innebærer lesjon av gliaceller og nekrose i hvit substans langs ventrikkelveggen og er hyppig forekommende hos premature barn med meget lav fødselsvekt og ved perinatal ischemisk hjerneskade av andre årsaker. Det er først og fremst de synsfunksjonene som er avhengige av det occipito-parietale systemet ("dorsal stream") som rammes, noe som typisk gir seg utslag i vansker med simultan persepsjon og differensiering av detaljer ("crowding") samt visuell styring av motorisk funksjon. Som trolig velkjent blant nevropsykologer, er slike synsavvik spesielt hyppig forekommende i forbindelse med CP i form av spastisk diplegi. I dag kan PVL oftest påvises ved en MR undersøkelse.

Jeg synes artikkelen er egnet til å skjerpe vår oppmerksomhet på kognitive, visuelle forstyrrelser i klinisk, nevropsykologisk praksis. Vi kan ha en sentral rolle ved å bidra til at pasienten henvises til en detaljert, funksjonsorientert synsutredning og ved å øke forståelsen hos pasient og pårørende for synsavvikenes art, slik at det kan bli lettere å forholde seg til dem. Antagelig vil vi også gjennom økt innsikt kunne bidra til å redusere risikoen for at pasientens funksjonsvansker feildiagnostiseres som uttrykk for psykiatrisk sykdom eller som "funksjonelle" klager i forbindelse med erstatnings- og trygdeavgjørelser.

Referanse:

Mishkin, M., Ungerleider, L. G., & Macko, K. A. (1983). Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends in Neurosciences*, 6, 414-417.

E-post: kirsten.stabell@epilepsy.no

Nordisk samarbeid om testfilosofi

17. og 18. februar i år var det samlet en liten gruppe fra alle de nordiske land for å diskutere tester, normer og testfilosofi i Stockholm. Bakgrunnen for dette er at det har vært usikkerhet omkring bruk av svært mange tester når det gjelder validiteten av de normene som vi bruker.

Gruppen ble enig om at vi neste vår, d.v.s. våren 2006, gjennomfører en workshop i København hvor disse spørsmålene blir tatt opp på en grundigere måte.

En vil her ta opp de nyeste utgavene av WAIS og Wechsler Memory skala, samt diskutere krysskulturelle vanskeligheter ved bruk av nevropsykologiske tester.

Det vil også bli tatt opp at tester for så vidt er ferskvare, idet normene forringes med tiden.

Som innledere til denne workshopen vil vi benytte folk som Bob Heaton og andre som gjennom mange år har vært sentrale i utarbeiding av nye normer og tester. Sannsynligvis blir dette møtet gjennomført 26. og 27. mai 2006 i København.

Knut Hestad

Nevropsykologisk undersøkelse ved løsemiddelskade – kommentar til Rita Bast-Pettersen

KARI TROLAND* og ARNE GRAMSTAD**

*Yrkesmedisinsk avdeling,

**Neurologisk avdeling, Haukeland Universitetssykehus, Bergen.

INTRODUKSJON

Vi har lest gjennom Rita Bast-Pettersens (RBP) innlegg om faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger ved løsemiddelskade med stor interesse. Vi er enige i langt de fleste av de betraktninger hun gjør seg, særlig om nevropsykologers faglige kompetanse i slike saker. Vi har imidlertid kommentarer til enkelte sentrale elementer i hennes utredning, som kan ha potensielt alvorlige følger for praksis på dette feltet. I tillegg vil vi benytte anledningen til å diskutere en del mer prinsipielle sider ved nevropsykologisk virksomhet som blir belyst gjennom diskusjonen om utredning ved løsemiddelskade.

Vi vil i det følgende særlig konsentrere oss om to punkter i hennes artikkel som vi mener ikke bør stå uimotsagt: For det første mener vi at hun antyder at bruk av et såkalt "kjernebatteri" med mål på oppmerksomhet, tempo, hukommelse/innlæring og generell intellektuell funksjon kan være tilstrekkelig i slike saker, eventuelt med innslag av ekstra motoriske tester og reaksjonsevne. Dette er vi direkte uenige i, og vi er redd for at en slik uttalelse, fra såvidt autoritativt hold, kan gi støtet til at nevropsykologer blir utsatt for press til å begrense seg til dette batteriet. I tillegg har vi kommentarer til hennes referat av hva som er internasjonal og nasjonal "konsensus" på dette området, både når det gjelder utredning og kriterier for diagnostikk.

DIAGNOSTIKK

Løsemiddeldiagnostikk er vanskelig differensialdiagnostikk. Pasientene som henvises opplever problemer. Spørsmål-stillingen er så å si aldri løsemiddelskadd versus frisk, men løsemiddelskade versus (eller i tillegg til) andre mer rimelige forklaringer på pasientens plager. I pasientenes anamnese finner en som oftest minst en konkurrerende forklaring på deres funksjonssvikt. Det dreier seg om alt fra Alzheimers sykdom og vaskulær demens, MS og en rekke andre sykdommer i nervesystemet, sekvele etter hodetraumer eller andre påførte skader, til psykiatriske tilstander og generell sykdom med affeksjon av almenntilstand. Hvis annen organisk lidelse skulle være "rimelig godt utelukket", slik RBP skriver, ville det knapt nok bli noen som kunne få diagnosen løsemiddelskade.

Vår erfaring med revurdering av psykologers løsemiddelutredninger, er at det skorter på kunnskap om neurologiske differensialdiagnoser. Vi har sett eksempel på at det er konkludert med at løsemiddelsponering er den eneste sannsynlige årsak til pasientens vansker, på tross av at det i samme rapport er listet opp gode alternative forklaringer som langvarig høyt blodtrykk, hjerteinfarkt etc.

En av de ting en var enige om på det tverrfaglige konsensumøtet om løsemiddelskader i Bergen april 1997, var at løsemiddelskade ikke er en eksklusjons-diagnose. De diagnostiske kriteriene for diagnosen må tilfredstilles, men en pasient kan ha to eller flere lidelser. En må gjøre avveining mot andre konkurrerende årsaker, men en slipper altså å utelukke dem. En differensialdiagnostisk utredning som det løsemiddel-diagnostikken er, må følgelig både sannsynliggjøre en løsemiddelskade og usann-

synliggjøre en annen forklaring som vesentligste årsak til pasientens problemer (evt. gjøre annen forklaring underordnet). Dette gjelder også for den nevropsykologiske utredningen.

Under konsensusmøtet konkluderte nevropsykologgruppen med at det ikke finnes noe spesifikt ved løsemiddelbetinget encephalopathi som skiller det fra annen uddifferensiert funksjonssvikt i hjernen. I likhet med andre diffuse encefalopatier karakteriseres løsemiddel-skader altså mer ved hva de ikke er enn hva de er. Kjennetegn ved nevropsykologiske testresultater ved løsemiddelskade kan være følgende: En venter generelt evnenivå relativt upåvirket. Løsemiddel-skadde pasienter er ikke preget av hukommelsvansker i vid forstand, mens evnen til ny innlæring er påvirket. En venter å finne oppmerksomhets- og konsentrasjonsvansker, innprentingsvansker og tempoproblemer. En venter fravær av fokale og lateraliserte indikatorer på hjerneskade. En venter sikre nevropsykologiske utfall, som med klar sannsynlighet kan antas å være en forverring fra premorbid tilstand. En venter fravær av progresjon etter endt eksponering

På møtet var det diskusjon om hvorvidt det er mulig å enes om et kjernebatteri av nevropsykologiske tester. Det finnes noen felles tester. Det var imidlertid enighet om at det er mindre viktig å være enige om hvilke tester som skulle brukes, og at en heller burde arbeide mot enighet om hva slags funksjoner som bør kartlegges og deretter på sikt kanskje bli enige om hvordan disse best måles. Det var enighet om at kartleggingen selvsagt må inkludere mål på de funksjoner som vi vet er sårbare – dvs. oppmerksomhet/konsentrasjon, innprenting og tempo. Disse funksjonene må testes i tilstrekkelig omfang til at en kan se etter konvergens mellom flere mål. En må også ha med mål på det en vil ekskludere – dvs lateraliserte og fokale forhold. Dette krever et relativt omfattende testbatteri. Det var enighet om at utredningen burde inneholde et generelt IQ mål og et generelt "impairmentmål". - blant annet for å kunne si noe om sikre nevropsykologiske utfall og om hvorvidt disse kan antas å være en forverring fra premorbid tilstand. For å dekke dette kreves en adskillig bredere utredning enn det RBP skisserer i sitt innlegg.

VEILEDER I KLINISK NEVROPSYKOLOGI

Gruppen av nevropsykologer på konsensusmøtet i 1997 var enige om at diskusjonen om felles kjernebatteri måtte fortsette og at Norsk Nevropsykologisk Forening (NNF) ville være det naturlige forum for dette. NNF har i ettertid utarbeidet en veileder for klinisk nevropsykologi. Av denne går det fram at en nevropsykologisk undersøkelse må inneholde et bredt spekter av godt validerte metoder, prøver "for oppmerksomhet, psykomotorisk tempo, innlæring, hukommelse, språk, visuokonstruktiv funksjon, eksekutive funksjoner, generelle intellektuelle funksjoner og sensori-motorisk funksjon." Lignende fremstilling av den nevropsykologiske undersøkelsen finner en hos Ivar Reinvang (2003): "Mentale funksjoner er sammensatte. En undersøkelse må derfor være tilsvarende sammensatt og dekke et vidt funksjonsspekter. Det medfører at en nevropsykologisk undersøkelse bør være sammensatt av flere tester som til sammen dekker ulike funksjonsområder (...) Bortsett fra et grunnkrav til bredde og dokumenterbarhet, er det ikke noe fasitsvar på hvilke tester som må inngå i en undersøkelse".

PRINSIPPER FOR SAMMENSETNING AV ET TESTBATTERI

Veilederen i klinisk nevropsykologi er fremkommet etter mye diskusjon i det nevropsykologiske miljøet. Den utgjør et slags kompromiss mellom forskjellige nevropsykologiske tilnærminger og må etter vår oppfatning betraktes som et minstemål for hva som kreves av et nevropsykologisk testbatteri for klinisk bruk. Hvis en norsk psykolog blir bedt av offentlig instans om å uttale seg om hva som er adekvat nevropsykologisk praksis, er det rimelig å vise til denne veilederen.

Det er likevel mange fremtredende nevropsykologer som mener at det er flere elementer som bør diskuteres når det gjelder innholdet i et nevropsykologisk testbatteri. I en provokatorisk og hyppig sitert artikkel hevder for eksempel Carl B. Dodrill (1997) at det er en myte at vi vet hvilke funksjoner vi måler med de enkelte testene vi bruker. Det fins knapt nok en nevropsykologisk test som bare måler en enkelt funksjon, og skulle testen gjøre det er det ikke sikkert den er spesielt interessant i klinisk sammenheng. Ved å presentere testresultater som om de måler enkeltfunksjoner, for eksempel ved å sette over-

skrifter eller vise grafiske oppstillinger av tester som henholdsvis måler "oppmerksomhet", "psikomotorisk tempo" osv., står vi i fare for å gi misvisende opplysninger til de som leser våre rapporter. Dodrill slår til lyd for å skrive mer integrerte rapporter uten slike inndelinger i spesifikke funksjons-områder. Også Edith Kaplan, som hører til en helt annen tradisjon i nevropsykologien, er inne på liknende resonnementer (Zakzanis, Leach og Kaplan, 1999). Selv om dette ikke er stedet for en gjennomgripende diskusjon av alle sider ved den klinisk nevropsykologiske undersøkelse, tjener slike eksempler til å minne oss om at det er viktig å unngå overforenklinger. En klinisk nevropsykologisk vurdering må i hvert enkelt tilfelle inneholde gjennomtenkte resonnementer med vekt på det unike i den enkelte pasients prestasjoner, også når det gjelder forholdet mellom gode og mindre gode testprestasjoner.

NEUROPSYKOLOGISKE TESTBATTERIER FOR NEVROTOKSISK FORSKNING OG KLINIKK

RBPs innlegg kan tolkes dithen at det er enighet om at det er faglig forsvarlig å bruke WHO Neurobehavioural Core Test Battery (WHO-NCTB) i kliniske løsemiddel-

utredninger. Dette er absolutt ikke tilfellet. Dette testbatteriet, i likhet med en hel mengde andre slike "neurobehavioural" testbatterier, er laget for å identifisere nevrotoksisitet i store epidemiologiske befolkningsstudier og kan ikke brukes til individuell diagnostikk. Prinsippene for sammensetning av testbatterier for slike forskningsformål og for klinikk er vesentlig forskjellige. Gode epidemiologiske testbatterier må være sterkt sensitive for toksisk påvirkning, gi data som egner seg for analyse på gruppenivå og må være raske å gjennomføre for å kunne anvendes i stor målestokk. I tillegg til WHO-NCTB finnes det et utall andre "neurobehavioural" testbatterier med klare likhetstrekk. Alle favoriserer mål på reaksjonstid og motorisk tempo, samt noen form for finmotorisk koordinering. Alle inneholder tester på oppmerksomhet/korttidsminne/ arbeidsminne og umiddelbar gjenkalling. Noen få refererer også til mental fleksibilitet, for eksempel ved Trail Making Test B, noen også generelle evner som ordforråd. Veldig få adresserer seg til kompleks problemløsning, abstraksjon og eksekutive funksjoner. Flere studier har vist at resultatene i NCTB er påvirket av alder og utdanning, mer enn av noe annet. Gode kliniske testbatterier må gi data på individnivå. Klinisk nevropsykologisk undersøkelse må blant annet inkludere vurdering

EPIDEMIOLOGISKE TESTBATTERIER	KLINISKE TESTBATTERIER / KLINISK UTREDNING
Helseovervåking	Klinisk diagnose/differensialdiagnose
Detektere neurotoksiske effekter	Funksjonsbeskrivelse
Identifisere risikogrupper	Identifisere styrker og svakheter
Forebyggende tiltak	Behandling / rehabilitering
Data på gruppenivå	Data på individnivå
Gruppe sammenligning	Sammenligning med normer Intra-individuell sammenligning
Generelle konklusjoner	Konklusjoner knyttet til enkeltindivid
Undersøker enkeltfunksjoner	Undersøker integrerte funksjoner
Sensitivitet viktig	Spesifisitet viktig
Validitet relatert til evne til å avdekke kjemisk risiko	Validitet relatert til evnen til å beskrive hjernefunksjon og spesifisitet i diagnose " hit-rate" må være høy

av resultater i lys av alder og utdanning og gi velbegrunnede meninger om premorbid funksjonsnivå.

På motsatt side har vi prøvd å illustrere de viktige kravene til de to typene testbatterier, og dermed hvorfor de må være forskjellige.

Spurgeon (1995, 1996) understreker sterkt at diagnostikk av toksiske tilstander er en lang og kompleks prosess som bør ivaretas av kompetente fagpersoner – "it cannot be accomplished by the use of short test batteries designed so identify differences between the performance of groups".

I løsemiddeldiagnostikk er det fare både for å underdiagnostisere og overdiagnostisere. I en retrospektiv analyse av alle pasienter som var utredet for løsemiddelskade ved Yrkesmed. avdeling på Haukeland sykehus over en 5-års periode (Troland et al, 1997), fant vi signifikant forskjell i konklusjoner avhengig av nevropsykologisk testbatteri. Et testbatteri av selekterte tester ga langt flere løsemiddeldiagnoser enn et utvidet Halstead-Reitan batteri som ga et bredere spekter av diagnostiske vurderinger, inklusive fokal patologi. Vi konkluderte med at selekterte tester kunne anbefales for risiko-vurdering og screening, mens det anbefales et omfattende testbatteri for diagnostiske formål.

BRUK AV SPØRRESKJEMAER

Når det gjelder bruk av spørreskjema og andre metoder for å kartlegge emosjonelle og personlighetsmessige forhold slutter vi oss i hovedsak til det RBP skriver. Vi mener det er viktig å presisere at slike metoder ikke er spesifikt nevropsykologiske, i den forstand at de ikke kan gi oss pålitelig informasjon om hjernens tilstand på samme måte som de nevropsykologiske testene. Resultatet av slike metoder kan derfor ikke brukes som grunnlag for å diagnostisere eller avkrefte hjernedysfunksjon. De kan likevel gi verdifull tilleggsinformasjon, og er i de fleste tilfeller en naturlig del av en utredning.

KONKLUSJON

Foruten vurdering av eksponeringsforhold er den nevropsykologiske undersøkelsen den viktigste enkeltundersø-

kelsen i diagnostisering av løsemiddelskader. Samme gjennomgang av pasientmateriale (Troland et al, 1997) viste et nærmest en-til-en forhold mellom konklusjonen fra den nevropsykologiske undersøkelsen og den endelige diagnose - Det gir oss et stort ansvar å ivareta.

Det er viktig at vi som profesjonelle yrkesutøvere sikrer oss at vi har styring med hvilke metoder vi bruker for å ivareta dette ansvaret, og at vi ikke lar oss presse til å bruke metoder som ikke dekker kravene til forsvarlig diagnostisk utredning. Det er også viktig å holde den faglige diskusjonen levende, både når det gjelder løsemiddeldiagnostikk og nevropsykologi generelt.

Referanser:

- Dodrill, C.B. (1997). Myths of neuropsychology. *The Clinical Neuropsychologist*, 11, 1-17.
- Reinvang, I. (2003). Nevropsykologisk undersøkelse. I L. Gjerstad, O Hunsbeth Skjeldal & E. Helseth (red.) *Nevrologi og nevrokirurgi fra barn til voksen*, (s 145-151) 3.utg. Nesbru:Vett og Viten.
- Spurgeon, A. (1995) The use of neurobehavioural test batteries for research, diagnosis and screening: methodological aspects. *Toxicol Lett*, 82-83, 191-5.
- Spurgeon, A. (1996) Current approaches to neurobehavioural testing in occupational health. *Occup Environ Med*.53, 721-5.
- Troland, K. Thompson, M., Bentsen T. & Skorve A.H. (1997) Solvent induced chronic toxic encephalopathy: a retrospective clinical study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 226.
- Zakzanis, K.K., Leach, L., Kaplan, E (1999) *Neuropsychological Differential Diagnosis*. Lisse: Swets & Zeitlinger.

E-post: kari.troland@helse-bergen.no

"Faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og nevropsykologers faglige kompetanse"

svar til Troland og Gramstads kommentar

RITA BAST-PETTERSEN, Statens Arbeidsmiljøinstitutt

Troland og Gramstad har kommet med en omfattende kommentar til mitt innlegg. Jeg ønsker å besvare de kommentarene som er knyttet direkte til mitt navn. Andre deler av Troland og Gramstads innlegg er strengt tatt et nytt innlegg, og vil derfor ikke bli kommentert. Et sentralt aspekt i mitt innlegg var nevropsykologers kompetanse. Jeg er glad for at det ser ut til å være enighet rundt dette.

I kommentaren skriver Troland og Gramstad at "For det første mener vi at hun antyder at bruk av et såkalt "kjernebatteri" med mål på oppmerksomhet, tempo, hukommelse/innlæring og generell intellektuell funksjon kan være tilstrekkelig i slike saker, eventuelt med innslag av ekstra motoriske tester og reaksjonsevne."

Det jeg skrev er at man har stort sett sluttet seg til WHO neurobehavioural core test battery. Jeg har lest svært mange nevropsykologiske testrapporter, og stort sett anvender norske nevropsykologer Tallsymboler, Terningmønster, og Trail Making Test ved utredning av løsemiddelpasienter. De sterkt anbefalte testene er også mye anvendt. I WHO-protokollen står det: "Other tests should be included to assess additional neurobehavioural functions" (WHO, 1989). Ved å inkludere kjernetestene sikrer man seg et visst minimum av sammenlignings-

grunnlag. Jeg skrev at "Forøvrig har det vært enighet om at undersøkelsene må være så omfattende / inneholde så mange tester at man får et helhetlig bilde av pasientens funksjon." Dette burde ikke danne grunnlag for misforståelse.

Det er selvsagt at det er forskjell på screening og en omfattende undersøkelse. Jeg skrev ikke noe om hvor omfattende et testbatteri ved utredning av løsemiddelpasienter bør være, blant annet fordi det er noe ulik praksis når det gjelder hvor bredt testbatteri man anvender. Jeg ønsket å fremheve det norske nevropsykologer kunne samles om.

I Troland og Gramstads debattinnlegg står det videre at: "Hvis annen organisk lidelse skulle være rimelig godt utelukket" slik RBP skriver, ville det knapt bli noen som får diagnosen løsemiddelskade".

Slik det er formulert, ser det ut til at dette er noe som jeg har "funnet på". De fire kriteriene som her er nevnt, hvorav dette er kriterium 3., er sitert fra "Møtereferater fra seminar om utredning av pasienter med mulig løsemiddelbetinget toksisk encefalopati". Sitatet er ordrett sakset fra "Referat fra tverrfaglig gruppediskusjon nevrologi / nevropsykologi." Referent for denne sesjonen var Kari Troland.

Troland og Gramstad skriver: RBPs innlegg kan tolkes

dithen at det er enighet om at det er faglig forsvarlig å bruke WHO Neurobehavioural Core Test Battery (WHO-NCTB) i kliniske løsemiddelutredninger. Dette er absolutt ikke tilfellet. Dette testbatteriet, i likhet med en hel mengde andre slike "neurobehavioural" testbatterier, er laget for å identifisere nevrotoksisitet i store epidemiologiske befolkningsstudier og kan ikke brukes til individuell diagnostikk... .. I tillegg til WHO-NCTB finnes det et utall andre "neurobehavioural" testbatterier med klare likhetstrekk.....

Jeg har selv forsøkt å sammenligne en "tradisjonell" motorisk test med en databasert test, så jeg vet at databaserte tester kan gi andre resultater enn tradisjonelle tester (Bast-Pettersen og Ellingsen, 2005). Dette forhindrer ikke at jeg anvender tester fra slike "neurobehavioral" testbatterier, kombinert med andre tester, ved diagnostikk av løsemiddelpasienter.

..Flere studier har vist at resultatene i NCTB er påvirket av alder og utdanning, mer enn av noe annet.

Dette skal jeg være den første til å være enig i, jeg har selv vært svært opptatt av dette, og jeg har behandlet det i flere publikasjoner (Bast-Pettersen, 1999, 2002, 2003; Bast-Pettersen et al., 2004, 2005). I "Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan battery, Heaton et al., 1991), er normene delt både på aldersstrata og på utdanningsstrata, stort sett i fem års intervaller for alder og to års intervaller for utdanning, i tillegg til at de har separate normer for menn og kvinner. Dette nettopp fordi Halstead-Reitan batteriet også er så påvirkelig av alder og utdanning. Dette er altså ikke annerledes med tester fra Halstead-Reitan Batteriet enn med databaserte tester, enten disse brukes som screening-tester eller ved diagnostikk av enkeltpasienter.

Referanser:

- Bast-Pettersen R. Alderseffekter på nevropsykologisk funksjon blant mannlige industriarbeidere. 49. Nordiska Arbetsmiljömötet, Savonlinna (Nyslott): 2003:213-214.
- Bast-Pettersen R. Long-term Neuropsychological Effects in Non-saturation Construction Divers. *Aviat Space Environ Med* 1999;70:51-57.
- Bast-Pettersen R. Neuropsychological function in workers exposed to metals. An epidemiological study among workers exposed to aluminium, mercury or manganese. Oslo: University of Oslo; Institute of Psychology, and National Institute of Occupational Health, Department of Occupational Medicine; 2002.
- Bast-Pettersen R & Ellingsen DG. The Kløve-Matthews static steadiness test compared with the DPD TREMOR. Comparison of a fine motor control task with measures of tremor in smokers and manganese-exposed workers. *Neurotoxicology*, 2005;xx. (Online published March, 2005)
- Bast-Pettersen R, Ellingsen DG, Efskind J, Jordskogen R, Thomassen Y. A neurobehavioral study of chloralkali workers after cessation of exposure to mercury vapour. *Neurotoxicology* 2005; in press.
- Bast-Pettersen R, Ellingsen DG, Hetland SM, Thomassen Y. Neuropsychological function in manganese alloy plant workers. *Int Arch Occup Environ Health* 2004;77:277-287.
- Chronic effects of organic solvents on the central nervous system. Core protocol for an international collaborative study. Copenhagen: WHO, 1989.
- Heaton RK, Grant I, Matthews CG. Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan battery. Odessa, Florida: Psychological Assessment Resources, Inc. 1991.

Frie foredrag på årsmøte i Norsk Nevropsykologisk Forening 2005

Lørdag 20.11.2004

HANS BERNTSEN

Akershus Universitetssykehus

E-post: ber.hab@c2i.net

UTPRØVING AV DLCV 108 (DIKOTISK LYTTING) PÅ BARN MED ADHD/HKF. - GRUPPESPESIFIKT RESULTAT OG EFFEKT AV BEHANDLING MED METHYLPHENIDAT (RITALIN).

40 barn i alderen 7-16 år, diagnostisert ved en barn- og ungdomspsykiatrisk poliklinikk, er i forbindelse med utprøving av behandling med Ritalin testet på DLCV 108, ikke fokusert betingelse. De har gjennomgått en dobbelt-blind utprøvningsprosedyre med placebo. Ingen av barna har tidligere vært prøvet på Ritalin. Resultatet er vurdert opp mot aldersnormen for testen og resultatet med placebo er sammenliknet med resultatet med bruk av Ritalin. Resultat: Uten Ritalin (med placebo) har barna en samlet prestasjon, dvs antall korrekt angitte lydidentifikasjoner på høyre eller venstre øre, som er betydelig svakere enn tilsvarende for normeringsgruppen. Det er imidlertid ingen forskjell i ørefrefranse, dvs at den relative dominans av rapporteringer fra høyre øre er lik den en finner i normgruppen. Med bruk av Ritalin er det en økning av totalt antall lydidentifikasjoner, men økning skyldes i hovedsak økning i høyre øre identifikasjoner med en liten tendens til reduksjon i venstre øre identifikasjoner. Beregning av lateralitetsindeks under begge betingelser viser en høyt signifikant økning i indeksen ved bruk av Ritalin. Nevrobiologiske virkningsmekanismer med bruk Ritalin i forhold til endring av adferd drøftes.

JAN BRUNNER

Munkvoll Rehabiliteringssenter,

St. Olavs Hospital, Trondheim.

E-post: jan.brunner@stolav.no

AUTISTISKE SYMPTOMER SOM FØLGE AV CEREBRO-VASKULÆRT HJERNESLAG (CVA). ET KASUS-STUDIUM.

Autisme er en nevrologisk betinget utviklingsforstyrrelse som er kjennetegnet med en spesiell for sosial svikt som affiserer gjensidig samhandling, kommunikasjon og stereotyp atferd, og som har sin start før tre års alder. Hovedetiologien for autisme er genetisk, men det er også vist at autisme kan følge som konsekvens av sykdom som affiserer hjernen (herpes encephalitt, tuberøs sklerose) Denne presentasjonen beskriver en tidligere frisk mann som etter gjentatte hjerneslag får funksjonsutfall tilsvarende autisme. Det argumenteres for at bilaterale skader i temporallappen er bakgrunnen de autistiske symptomene.

ASTRI J. LUNDERVOLD

Seksjon for Klinisk Nevropsykologi,
Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, UiB.
E-post: astri.lundervold@psybp.uib.no

TO ÅR MED BARN I BERGEN-STUDIEN.

I oktober 2002 startet en populasjonsbasert studie av barns mentale helse og utvikling i og foreldre til alle barn i 2. til 4. klasse var informanter. Formålet med studien var først og fremst en kartlegging av frekvens av psykiske lidelser i barnebefolkningen, hvilket hjelpebehov disse barna har og hvilke problemområder som gjerne opptrer samtidig, men også å studere barns naturlige utviklingsforløp og faktorer som kan påvirke at barn utvikler en god mental helse. Responsen var svært god, med svar fra i overkant av 97 prosent av lærerne og 74 prosent av foreldrene. Studiens neste fase startet opp våren 2003 og er nettopp avsluttet. Her ble foreldrene intervjuet i henhold til et intervju som er utviklet i England (DAWBA). I september 2003 startet vi opp med studiens tredje fase. Barn og foreldre møter her til en seks timers lang undersøkelse, som omfatter tester og intervju for å kartlegge barnets motoriske, kognitive og emosjonelle funksjon. I etterkant gis tilbud om tilbakemelding om resultatene. Hvis foreldrene uttrykker ønske om det, gis også hjelp til å overføre informasjonen til aktuelle aktører (skole, PPT, BuP, Barnevern, o.a.). I dag er seks stipendiater tilknyttet prosjektet, og det arbeider omkring 20 andre personer med oppgaver knyttet til prosjektets ulike faser. Designet for undersøkelsen, doktorgradsprosjektene og eksempler på resultater fra de tre ulike fasene vil presenteres. Oppfølgingsstudier er planlagt, og det vil settes av tid til å diskutere problemstillinger innenfor rammen av de data som allerede er innsamlet, så vel som ideer til videre kliniske studier av utvalgte grupper av barn.

JAN EGIL NORDVIK OG EIVIND YSTRØM

Sunnaas sykehus HF,
Nesoddtangen/Psykologisk Institutt, UiO.
*E-post: j.e.nordvik@medisin.uio.no,
eivindy@student.sv.uio.no*

FEILFRI LÆRING SOM METODE FOR KOGNITIV REHABILITERING ETTER TRAUMATISK HJERNESKADE.

Svekkelse av kognitive funksjoner som hukommelse og språkforståelse er en utbredt følge av traumatisk hjerneskade. De senere årene har flere studier undersøkt feilfri læring ("errorless learning") som metode for kognitiv rehabilitering etter traumatisk hjerneskade. Studiene rapporterer at feilfri læring gir bedre læringsresultater enn læring gjennom prøving og feiling ("errorful learning"). Feilfri læring baseres på et prinsipp for læring der anledningen til å gjøre feil reduseres eller elimineres. Den aktuelle pasientgruppen regnes som spesielt sårbar for at de feil som gjøres i en læringsituasjon, kan forstyrre innlæringen av riktig informasjon. Så langt har forskning på dette feltet vært konsentrert om kontrollerte, eksperimentelle situasjoner, og har i liten grad dokumentert klinisk anvendelse av feilfri læring som metode for rehabilitering. Målsætningene for denne studien er 1) å undersøke mulige forbedringer eller raffineringer av læringsteknikker basert på feilfri læring, og 2) evaluere feilfri læring i klinisk rehabilitering av personer som har vært utsatt for traumatisk hjerneskade.

ANNE-KRISTINE SCHANKE

Sunnaas sykehus HF, Nesoddtangen.

E-post: anne-kristine.schanke@sunnaas.no

FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH SEVERE BRAIN INJURIES – VEGETATIVE STATE OR RECOVERED COGNITIVE FUNCTIONS?

The purpose of the present study was to follow-up the neurobehavioural improvements in persons with severe brain injuries causing vegetative state or minimal consciousness during a rehabilitation program. During a period of 2 _ year 12 persons with severe brain injuries were admitted to the hospital from a geographic area of about 2 million peoples. The patients were monitored during one year with the Coma Recovery Scale and the Disability Rating Scale. The assessed functions of Coma Recovery Scale included auditory, visual, motor, oromotor/verbal, communication, and arousal. The mean Coma Recovery Scale total score increased gradually throughout the testing period, and the mean Disability Rating Scale total score decreased. Each sub-scale of the Coma Recovery Scale contributed very differently to the Coma Recovery Scale total score. After 12 months none of the patients were classified as vegetative functioning. The method of Coma Recovery Scale revealed smaller improvements in severely brain injured patients in the period from 3 to 12 months post injury. Clinically, separate evaluation of the 6 sub-scales comprising Coma Recovery Scale gave the most precise information of the extent and the type of brain injury. The method was useful in communicating with other health professionals and relatives, and planning the patients' further rehabilitation.

MERETE ØIE

Sykehuset Innlandet HF, BUP Lillehammer.

E-post: oei-me@online.no

KOGNITIV SVIKT VED SCHIZOFRENI OG BEHANDLINGSMESSIGE KONSEKVENSER.

De fleste pasienter med schizofreni har kognitiv svikt, og denne svikten har vist seg å ha stor betydning for funksjon i hverdagslivet. Svikten lar seg i liten grad behandle med nevroleptika. Det finnes ikke klare retningslinjer vedr hvordan hjelpe pasienten med kognitiv svikt å mestre hverdagen. Jeg vil si noe om viktigheten av å kartlegge kognitiv svikt ved schizofreni, hvilke tester en kan bruke og hvordan man kan tilrettelegge rundt pasienten, bruk av hjelpemidler og kognitiv trening. Jeg vil også si noe om konsekvenser for samtaleterapi og nevroleptika.

De frie foredragene var et meget vellykket innslag under fjorårets årsmøte og vi inviterer også i år til frie faglige innlegg. Dersom du har et aktuelt prosjekt som du kunne tenke deg å presentere, kan det være lurt å tenke på dette allerede. Sammendrag av aksepterte innlegg vil bli trykket i Nevropsykologi.

Norsk Nevropsykologisk Forening

Adresse sekretariat:

Nevropsykologisk poliklinikk UiB
Jonas Lies vei 91
5009 Bergen

Tlf.: sekretariat: 55 58 62 00
e-mail: berit.hilt@psych.uib.no

Konto for medlemskontingent: 5080.05.11345



Styret:

Leder: **Erik Hessen**

E-post: leder@nevropsyk.org

Nestleder: **Knut Hestad**

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

Faste medlemmer:

Kasserer: **Venke Arntsberg,**

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

Web-ansvarlig 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: solbakk@uclink.berkeley.edu

Peter Arnesen

E-post: peter.arnesen@statped.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](mailto:nevropsykologi@nevropsyk.org)

Opplag: 250 eks.
Trykk: Designtrykkeriet

D L O H N N I

ARTIKLER:

Rita Bast Pettersen:

Utredning av løsemiddelskader 3

K. B. Walhovd, A. M. Fjell, I. Reinvang:

Størrelsen teller i det lange løp - Hippocampalt og corticalt volum predikerer verbal hukommelse over uker 7

Merete Øie:

Kognitiv svikt ved schizofreni og behandlingmessige konsekvenser 13

Jan Egil Nordvik Eivind Ystrøm:

Feilfri læring og rehabilitering av tale 16

Sonja Helgesen Ofte og Turid Helland:

"Ut med språket!" En longitudinell studie av barn fra 5 til 8 år som står i fare for å utvikle lese-, skrive-, og matematikkvansker. 18

Anne-Kristine Schanke:

Kognitiv funksjonskartlegging av pasienter med minimal bevissthet. 21

Inntrykk fra NNF's Årsmøte 2004 24

Astri J. Lundervold:

Barn i Bergen. Status for prosjektet. 27

Maria Stylianou Korsnes

Forskning på kognitiv nevro-vitenskap ved stanford 29

Marianne Løvstad og Anne-Kristine Schanke

Workshop på sitt aller beste! 31

Nevropsykologisk doktorgrad til Beate Ørbech 32

Årsmøte Norsk Nevropsykologisk Forening 2005 33

Årsmøte Norsk Forum for Nevropsykiatri 2005. 34

Anja Vaskinn:

Ullevål-seminaret 2005. 35

Kirsten Stabell:

Forskningsnytt 36

Knut Hestad:

Nordisk samarbeid om testfilosofi. 37

DEBATT:

Kari Troland og Arne Gramstad:

Nevropsykologisk undersøkelse ved løsemiddelskade – kommentar til Rita Bast-Pettersen 38

Rita Bast Pettersen:

"Faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og nevropsykologers faglige kompetanse", svar til Troland og Gramstads kommentar 42

Frie faglige innlegg på årsmøtet 2004. 44