

# Nevropsykologi

Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Forening  
April 2004 • Årgang 7 • Nr. 1

## Leder

Kjære medlemmer

Klinisk nevropsykologi har hatt en eventyrlig utvikling ikke minst i vårt land. Imidlertid opplever vi også vanskelige utfordringer. En av utfordringene er å få opprettet stillinger for nevropsykologer i somatiske sykehusavdelinger.

Det er en stadig økende etterspørsel etter utredning av kognitiv funksjon hos pasienter ved f.eks. nevrologiske avdelinger og rehabiliteringsavdelinger. Samtidig er det et påfallende misforhold mellom denne store etterspørselen og ytterst få stillinger på landsbasis for nevropsykologer i slike avdelinger. Dette har ført til at yrkesgrupper med manglende/utilstrekkelig utdannelse og kompetanse på det nevropsykologiske fagfeltet i stadig større omfang brukes til å besvare spørsmål om pasienters kognitive funksjon. Når disse vurderingene i tillegg gjøres på basis av et fåtall tester uten klart rasjonale for valg av nettopp disse testene og ofte uten klar referanse til normer gir resultatet seg selv: Kolleger som på et senere tidspunkt har fått henvist slike pasienter til nevropsykologisk undersøkelse kan fortelle om en betydelig grad av feilvurderinger, som igjen danner feilaktig grunnlag for planlegging av rehabilitering og rådgivning m.h.t. videre tiltak. Dette er urovekkende og har alvorlige faglige og etiske - så vel som juridiske implikasjoner.

Rikstrygdeverket har ikke vært villige til å opprette takster som gir sykehusene refusjon for poliklinisk arbeid psykologer gjør i somatiske sykehusavdelinger, slik man har i psykiatriske avdelinger. Dette fører til at psykologstillinger blir rene utgiftsposter i somatikken som dårlig lar seg forene med trange sykehusbudsjetter. Dette har ført til ulike "kreative nødløsninger" som å finansiere nevropsykologstillinger ved å søke trygdekontoret om å definere sakene nevropsykologene går inn i som trygdesaker (som gir refusjon til sykehuset via spesialisterklæringer) til utleie av kontorlokaler på sykehus til spesialist med fylkeskommunal driftsavtale. Mangelen på stillinger ved somatiske sykehusavde-



Fortsettelse neste side

linger gjør også at psykologer under nevropsykologisk spesialistutdanning har problemer med å få nødvendige praksis i henhold til regelverket for spesialiteten i klinisk nevropsykologi. Det vil fra Norsk Nevropsykologisk Forening bli tatt kontakt med Norsk Psykologforening for igjen å få til en dialog med Rikstrygdeverket om denne saken som i mange år har stått i stampe. Tiden bør nå være overmoden for å få til en avtale.

Det er å håpe at omorganiseringen av helsevesenet med større enheter vil gjøre det mulig å se på nevropsykologenes plassering med nye øyne. Kanskje kan omorganiseringen, i tillegg til å lette samarbeidet mellom psykisk og somatisk helsevesen, også gjøre det lettere å opprette stillinger for nevropsykologer innenfor somatiske avdelinger. Somatikk og psykiatri nærmer seg hverandre administrativt og det er i tillegg en økende erkjennelse i tiden av behov for nevropsykologisk kompetanse i forhold til psykiske lidelser. Ikke minst ser vi dette i fremveksten av fagfeltet nevropsykiatri. Forståelsen av at mange mentale lidelser har klare cerebrale og kognitive komponenter er langt mer fremtredende nå enn for bare 10 år siden. Det kan kanskje være en grunn for å vurdere om flere psykiatriske enheter kan godkjennes som kompetansegivende for spesialiteten i klinisk nevropsykologi. Når det gjelder kompetanse i psykisk helsevesen m.h.t. å forstå sammenhengen mellom cerebrale prosesser og den atferdsmessige komponenten må nevropsykologer regne med å være kunnskapsbærere for resten av systemet. Da kan det være at det samtidig åpner seg muligheter ved neurologiske avdelinger.

Styret i Norsk Nevropsykologisk Forening ønsker at foreningen skal bidra til å samle og styrke det nevropsykologiske miljøet i Norge. For å få til dette trenger vi en aktiv medlemsmasse som gir respons på styrets arbeid og kommer med innspill til saker de ønsker at styret skal arbeide med. Vi har fått til et medlemsblad og en web-side som fungerer brukbart i så måte. Her har det kommet nye tjenester, blant annet kan man finne et fortløpende oppdatert kalendarium over kurser og konferanser og hvis medlemmene ønsker å kontakte kolleger vil de finne kontakinformasjon på den medlemsinterne delen av nettsidene. Det arbeides med å opprette en diskusjonsgruppe for

Redaksjonen i Nevropsykologi håper at våre lesere har hatt en energigivende påske enten den har vært tilbrakt i tradisjonelt hvitt påskelandskap med duft av solkrem, rødt klister og appelsiner, i påskestille byomgivelser eller i blågrått landskap med eim av båtpuss og fjære.

Det siger stadig inn interessant stoff til Nevropsykologi. Det er mange gjengangere blant "leverandørene og vi setter stor pris på deres trofasthet! Vi vil imidlertid gjerne høre fra flere, ikke minst fra andre landsdeler og andre miljøer enn de som hittil har vært representert i tidsskriftet. Etter en entusiastisk gründerfase i friskt tempo oppoverbakke har NNF slik jeg oppfatter det gått inn i en litt avventende fase, på lavere turtall, i flatere lende. Det er nok et helt naturlig platå vi har nådd, med morsomt og utfordrende terreng i horisonten som ligger der og venter på at noen skal gi seg i kast med det. Som Knut nevner i sin leder krever en levende forening en aktiv medlemsmasse. Norsk Nevropsykologisk Forening er verken mer eller mindre enn hva vi alle gjør den til. Vi håper at både nettsidene med "diskusjonsforum" på trappene og Nevropsykologi skal kunne fungere som talerør for innspill fra medlemmene som kan stimulere til aktiv debatt om fag, profesjon og hvilken rolle vi ønsker i fremtidig norsk helsevesen. Ordet er ditt.

*Helen Haamer*

Fortsettelse side 24

# Klinisk bruk av funksjonell MR ved preoperativ utredning for epilepsikirurgi

## - En rolle for kliniske nevropsykologer?

**Sverre Andresen,  
Atle Bjørnerud,  
Paulina Due-Tønnessen,**

psykologspesialist, Spesialsykehuset for epilepsi  
MR-fysiker, Radiologisk avdeling, Rikshospitalet  
overlege, Radiologisk avdeling, Rikshospitalet



*Sverre Andresen*

Ved preoperativ utredning av epilepsipasienter er det av stor betydning å kunne kartlegge lokalisering av språkfunksjoner og hukommelsesfunksjoner for å kunne planlegge inngrepet slik at disse funksjonene i størst

mulig utstrekning blir spart. Hos friske høyrehendte personer vil man som kjent forvente at språkfunksjoner er lateralisert i venstre hemisfære hos de aller fleste. Hos pasienter med epilepsi er ikke dette fullt så sikkert fordi underliggende lesjoner eller pågående epileptiske prosesser kan medføre at språkfunksjoner etablerer seg på atypisk vis, f. eks. ved at språkfunksjoner etablerer seg på motsatt side av normalt, eller man kan finne ulike mønstre av bilateral språkrepresentasjon.

Tradisjonelt har Wada-testen vært den foretrukne metoden for å kartlegge språkdominans og hemisfærenes evne til lagring av hukommelsesinntrykk. Wada-test er en godt etablert metode hvor man ved anestisering av den ene hemisfære ved å føre et kateter inn i den ene arteria carotis interna og injisere det kortvarig virkende barbituratet

(Amycal), kan estimere den ikke-anesteserte hemisfæres selvstendige evne til å ivareta språkfunksjoner og lagring av hukommelsesinntrykk. Denne metoden brukes fremdeles som en rutinemessig del av den preoperative utredningen før epilepsikirurgi som utføres i samarbeid mellom Rikshospitalet og Spesialsykehuset for epilepsi. Selv om denne metoden er anerkjent og pålitelig, er den en invasiv undersøkelse som innebærer et visst ubehag og en viss risiko for pasienten. Undersøkelsen er relativt ressurskrevende og man har lenge ønsket et ikke-invasivt alternativ til denne prosedyren. I noen tilfeller er Wada-test ikke trygt å gjennomføre f. eks. kan stor risiko for utagering eller sannsynlighet for hyppig og voldsom anfallsaktivitet mens man gjennomfører kateterisering, gjøre denne prosedyren uakseptabelt risikofylt. I de senere år har funksjonell MR-undersøkelse (fMRI) kommet som et lovende alternativ, og blitt stadig mer anvendt internasjonalt. Forskningslitteratur på området viser enighet om at metoden er godt egnet for kartlegging av ekspressive og impulsive språkfunksjoner, mens man ennå strever med å utvikle undersøkelsesdesign for å evaluere hukommelsesfunksjoner i de mesiale deler av temporallappen som er pålitelige nok til å produsere resultater som kan anvendes på individuell basis.

For en mer inngående beskrivelse av funksjonell MR kan det vises til Thomsen og medarbeideres artikkel tidligere i dette tidsskrift (Thomsen et. al, 2002). Med denne artikkelen presenterer vi et område som innebærer utfor-

dringer for kliniske nevropsykologer og hvor vi kan gjøre et nyttig bidrag i det tverrfaglige teamet som er nødvendig for gjennomføringen av denne avanserte undersøkelsen. Dette teamet består av radiologer som representerer ekspertise i bildediagnostikk, fysikere som bidrar med konstruksjon av undersøkelsesdesign og avansert matematisk prosessering av undersøkelsesresultatene og radiografer som har ansvaret for gjennomføringen av undersøkelsen og for at avansert teknisk utstyr fungerer optimalt.

Et undersøkelsesparadigme vil typisk inneholde en aktiveringsbetingelse som sammenlignes med en nøytral kontroll-betingelse. Ved klinisk undersøkelse av pasienter vil man ønske å ha et variert utvalg av paradigmer som kan forventes å stimulere de ulike funksjonene man ønsker å utrede. Hvis man har flere ulike oppgaver som forventes å teste samme funksjonelle områder og disse viser sammenfallende resultater, øker dette sannsynligheten for at det overlappende området representerer viktige funksjoner. Ved å ha et utvalg av undersøkelsesparadigmer i "verktøykassen", øker man også sannsynligheten for å få vellykkede resultater, dersom et eller flere av paradigmene ikke skulle fungere for pasienten. Antall oppgaver som presenteres, må på den andre side tilpasses pasientens utholdenhet, siden det kreves at pasienten kan ligge stille i MR-maskinen og at pasienten hele tiden skal kunne samarbeide optimalt. Man kan ikke alltid regne med at man får gjennomført alle oppgavene man har planlagt og det blir viktig å gjøre en optimal prioritering.

Når man undersøker barn og spesielt kognitivt svakt fungerende barn blir det spesielt viktig at oppgaven er tilpasset barnets utviklingsnivå og kognitive fungering slik at man kan være sikker på at barnet forstår instruksjoner og samarbeider om utføringen av oppgavene. Dette krever at man før undersøkelsen kan gjøre en kognitiv vurdering av barnet og i stor utstrekning vil man være nødt til å foreta individuell tilpasning av oppgavene som skal presenteres. For voksne og velfungerende pasienter kan man i stor utstrekning bruke et mer standardisert undersøkelsesbatteri, som kan gjennomføres rutinemessig av MR-teamet.

I forhold til testing av ekspressive språkfunksjoner, har vi kommet til at varianter av FAS-testen hvor pasienten skal generere ord på oppgitt forbokstav, eller benevne så

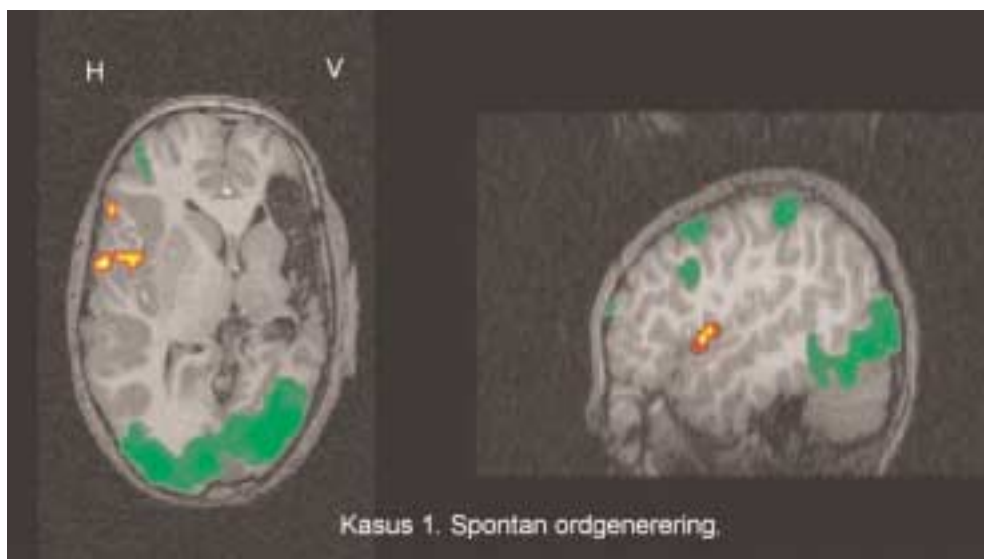
mange ord som mulig innenfor ulike kategorier (f. eks. redskaper, klesplagg, kroppsdeler) gir relativt robuste resultater mht. å fremkalle aktivering i framre språkområder. Andre oppgaver som kan stimulere ekspressive språkområder kan f. eks. være verb-generering, benevning av gjenstander som fremvises på bilder etc.

Impressive språkfunksjoner (språklig forståelse) har vist seg noe vanskeligere å teste skikkelig og vil ikke alltid fremkalle entydige aktiveringsmønstre. Vi har imidlertid hatt gode resultater med å presentere høytlesing av tekst som pasienten skal lytte til. Andre oppgaver kan være å instruere pasienten om å generere antonymer til presenterte ord (god-dårlig, snill-slem, hurtig-langsom etc). Den siste oppgaven er et eksempel på en oppgave som både forventes å aktivere prosesser med språklig, semantisk analyse og generering av ord. Man kan også presentere tekst som pasienten skal lese.

Kasus er en 12 år gammel gutt med medfødt infarkt i venstre hemisfære og høyresidig hemiplegi. Han har god språkfunksjon og relativt god grovmotorisk funksjon. Guttens er lett til moderat mentalt retardert. Man ønsker å gjennomføre hemisfærotomi på grunn av medisinsk intraktabel epilepsi med hyppige og svært omfattende anfall. Utredning med Wada-test blir vurdert som medisinsk uforvarselig på grunn av anfallsrisiko under inngrepet og fare for samarbeidsvansker/utagering under utføring av inngrepet. Hos denne pasienten hvor det planlegges omfattende reseksjon i venstre hemisfære, er det av vesentlig betydning å fastslå lokalisasjon av språkfunksjoner. Med en omfattende medfødt eller tidlig ervervet venstresidig skade, har man grunn til å håpe at språkfunksjoner hovedsaklig er lateralisert til den vanligvis ikke språkdominante hemisfære, slik at vesentlig endring av språkfunksjon etter operasjonen kan unngås.

Pasienten ble innkalt til nevropsykolog for å forberede fMRI-undersøkelse. Pasienten hadde dårlig leseforståelse og man kom fram til at det ble nødvendig å anvende auditive oppgaver. Pasientens lesevaner gjorde også at generering av ord på oppgitte forbokstaver heller ikke fungerte, men generering av ord på oppgitte kategorier fungerte bra og vi kom fram til et antall kategorier som fungerte bra og hvor barnet samarbeidet godt. Vi kunne også sikre oss at gutten forsto at han skulle "tenke" sva-

rene og ikke artikulere dem høyt. Generering av antonymer ble også en for vanskelig oppgave grunnet kognitivt funksjonsnivå. Sammen med barnet kom vi fram til et utvalg av tekster for høytlesing med en vanskelighetsgrad som ikke var for stor og som pasienten samtidig fant engasjerende å lytte til. Det ble også laget et utvalg av enkle strektegninger av gjenstander som barnet uten vanskeligheter klarte å benevne, og man kom frem til en passende presentasjonstakt i forhold til barnets fungering. Oppgaven ble administrert på dataskjerm med programvare som også brukes til å presentere stimuli under MR-undersøkelsen. Testparadigmer ble oversendt til MR-fysiker som tilpasset oppgavene i forhold til MR-maskinen. Da pasienten møtte til fMRI-undersøkelsen, var han godt motivert for undersøkelsen og vel forberedt i forhold til de oppgavene som skulle gjennomføres. Til tross for at undersøkelsen tar tid, krever at pasienten ligger stille i trommelen, at MR-maskinen produserer betydelig støy og at all kommunikasjon med pasienten skjer gjennom hodetelefoner og videobriller under undersøkelsen, lyktes man med å gjennomføre alle vesentlige oppgaver.



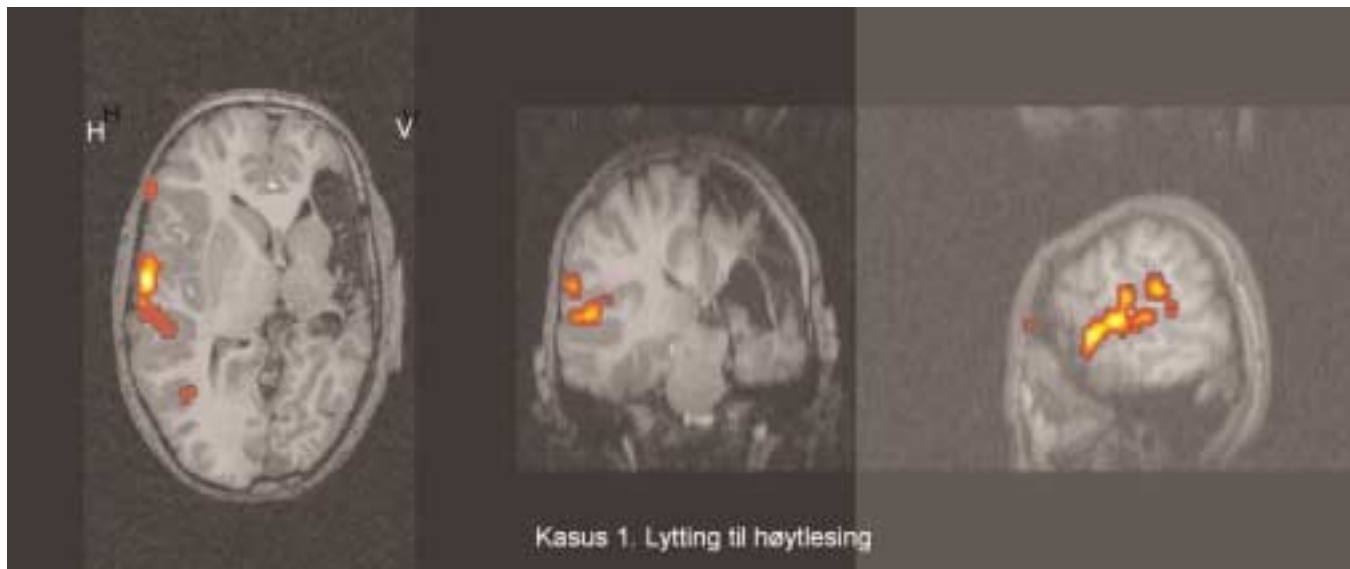
På bildene over ser vi differensiell aktivering markert med fargenyanser fra rødt til gult (maksimal aktivering) som markerer størrelsen av aktiveringseffekten når pasienten uten å artikulere skal benevne ord på oppgitte kategorier. Man ser en tydelig markering av et område svarende til Brocaområdet i høyre hemisfære hvor aktiveringen er klart sterkest (i henhold til neurologisk konvensjon vises pasientens høyre hemisfære til venstre på alle bildene). Det fremkom ingen signifikant aktivering av venstre hemisfære under denne oppgaven. Det funksjonelle bil-

det er lagt oppå et høyoppløst strukturelt MR-bilde som tydelig viser lesjonen i venstre hemisfære. De grønne fargene på samme bilde, viser resultatet av et paradigme hvor pasienten skulle benevne fremviste bilder. Selv om dette paradigmet ikke fremkalte signifikant språklig aktivering, viser det klart aktivering av synsrområdene også i den affiserte venstre hemisfære. Dette indikerer muligheten for affisering av sidesyn dersom det planlagte inngrepet på venstre side også skulle berøre synscortex eller synsbanene.

Bildet på side 6 viser resultatene når man brukte lytting til høytlesing som stimulus. Det fremkommer en signifikant aktivering på høyre hemisfære svarende til Wernickeområdet og øvre gyrus av temporallappen. Heller ikke her finner man noen signifikant aktivering i venstre hemisfære. Undersøkelsen støtter således klart antakelsen av at språkfunksjoner er lateralisert til høyre hemisfære hos denne gutten som følge av lesjonen i venstre hemisfære og gir grunn til å anta at hemisfærotomi i venstre hemisfære vil kunne gjennomføres uten vesentlig berøring av språkfunksjoner. Pasienten er pr i dag vellykket operert og fungerer språklig upåfallende i forhold til før operasjonen.

fMRI-undersøkelsen demonstrerer i dette tilfellet klart et språklig aktiveringsmønster i *høyre* hemisfære hvor både impulsive og ekspressive språkfunksjoner er helt homologt lokalisert i forhold til det man vil for-

vente å finne i *venstre* hemisfære hos friske høyrehendte personer. Sannsynligvis på grunn av lesjonens størrelse og at lesjonen er så tidlig ervervet, ser man i dette tilfelle et perfekt "speilvendt" aktiveringsmønster. I mange andre tilfeller vil man finne et mindre entydig mønster, for eksempel med større grad av bilateral aktivering og/eller mer utydelig demarkasjon av aktiverte områder. Det er heller ikke noen entydig sammenheng mellom signifikant aktivering av et område og om dette området er *nødvendig* for at funksjonen skal finne sted. I så måte er



Wadatest mer ideell, i det denne på en mer direkte måte simulerer effekten av bortfall av et område.

Foreliggende kasusbeskrivelse viser at fMRI kan være en nyttig metode, når Wadatest av forskjellige grunner ikke lar seg gjennomføre. Ved god forberedelse og god tilrettelegging av undersøkelsen i forhold til funksjonsnivå, kan fMRI praktisk gjennomføres også med barn, og man kan også få til et godt samarbeid om en slik komplisert undersøkelsesprosedyre med barn som er relativt kognitivt svaktfungerende. fMRI er en undersøkelse som etter hvert vil bli utført på stadig flere sykehus og som vil vinne plass ikke bare i forhold til forskning men også i forhold til kliniske problemstillinger. I dette spennende og tverrfaglige arbeidet kan kliniske nevropsykologer delta som viktige bidragsyttere i utvikling og "skreddersyng" av testparadigmer og forberedelse av pasienten før undersøkelsen.

Denne artikkelen omhandler i hovedsak språk-kartlegging med funksjonell MR, men i forbindelse med epilepsikirurgi vil man også trenge pålitelige undersøkelsesparadigmer for hukommelsesfunksjoner i det flertallet av epilepsioperasjonene er temporallappsreseksjoner omfattende hippocampus og parahippocampale gyrus, som er av vesentlig betydning for lagring av hukommelsesinntrykk. Vi arbeider for tiden i samarbeid med Radiologisk avdeling på Rikshospitalet med utprøving av paradigmer for hukommelsestesting. Vi tar sikte på en stund å gjennomføre parallell testing med fMRI og Wada-test for

å se om fMRI på noe sikt kan erstatte Wadatest hos i alle fall en del av pasientene. Internasjonale forskningsresultater viser at dette er vanskeligere å få til enn språkkartlegging, men flere sentra har presentert lovende resultater. Det er også grunn til å tro at den tekniske utviklingen på MR-området vil bidra til at kartlegging av hukommelsesfunksjoner også etter hvert vil kunne bli en verdifull undersøkelse i forhold til kliniske problemstillinger.

Adresse: Sverre Andresen  
Spesialsykehuset for epilepsi  
Postboks 900  
1303 Sandvika  
Tlf: 67554000  
E-post: sverre.andresen@epilepsy.no

# Verbal hukommelse hos barn med temporallapps- og frontallappsepilepsi



*Inga Skjånes*

Epilepsi rammer i underkant av 1 % av befolkningen, og er assosiert med mange former for nevropsykologisk svikt. Nevropsykologisk svikt hos epilepsipasienter følger ikke noe klart mønster, men varierer både mellom individer og mellom undergrupper, bl.a. avhengig av fokus for epileptisk aktivitet.

Siktemålet for min oppgave har vært å undersøke verbal hukommelse hos barn med henholdsvis verbal- og frontallappsepilepsi med henblikk på å finne eventuell forskjeller mellom gruppene, samt å identifisere faktorer som kan være relatert til hukommesssvikt.

Som kjent er temporallappene, og særlig hippocampus, av sentral betydning for eksplisitt hukommelse, og særlig for konsolidering av det innkodede materialet. Flere studier tyder på en materialspesifikk arbeidsdeling mellom de to hippocampi, selv om dette nok ikke er så entydig som noen modeller gir inntrykk av.

Frontallappene spiller også en rolle m.h.t. eksplisitt hukommelse. Dette refererer seg først og fremst til det organiserende aspektet ved hukommelse. Dette er bl.a. vist av Savage et al. (2001), ved at de ga normale forsøkspersoner en ordlisteprøve og samtidig registrerte aktivisering ved hjelp av PET. De fant da aktivisering av to områder i venstre frontale cortex, blant annet orbitofrontale cortex, samsvarende med hvor godt man grupperte ordene. Anatomisk har bakre orbitofrontal cortex resiproke forbindelser til limbiske strukturer, ved amygdala, mens den fremre hovedsakelig har forbindelser til assosi-

asjonsområdene i cortex. Slik blir den et slags mellomledd. Hos personer med epilepsi kan andre områder være involvert enn hos friske. Dupont et al. (2000) har påvist at voksne epilepsipasienter med temporal lateral sklerose også hadde stor grad av aktivisering i venstre dorsolaterale prefrontale område under en lignende oppgave, mens dette ikke

gjaldt friske kontroller.

## Kognitiv svikt ved epilepsi

Gjennomsnittlig IQ i grupper av barn med epilepsi er lavere enn i normalpopulasjonen og IQ faller over tid hos en god del. Variabler som har vært knyttet opp til grad av nevropsykologisk svikt generelt, og hukommelse spesielt, er anfallstype(r), anfallsfrekvens, alder ved debut, hvorvidt man har hatt episoder med status epilepticus, samt interiktal epileptogen aktivitet. Flere ulike anfallstyper, og generelle anfallstyper (anfallstyper der hele hjernen er involvert, som bl.a. GTK og atoniske anfall), er rapportert å gi større grad av svikt. Det samme gjelder hyppige anfall og tidlig debut. Status epilepticus er spesielt uheldig for kognitiv utvikling, idet det ofte medfører kognitiv stagnasjon eller sågar tilbakegang. I tillegg kommer at mange har en tilgrunnliggende skade, som naturligvis også bidrar til nevropsykologisk svikt.

Når det gjelder temporallappsepilepsi og kognitiv svikt, har man i hovedsak fokusert på hukommelse, og mange undersøkelser har vist materialspesifikk hukommesssvikt hos disse pasientene. Imidlertid er det en del nyere data som tyder på at nevropsykologisk svikt ved tempo-

rallappsepilepsi ofte er mer generell. Det er vist av Hermann og Seidenberg (2002) at det i en gruppe voksne med temporallappsepilepsi forelå stor grad av atrofi. Dette forekom særlig i hvit substans, og ikke bare i temporallappen, men også i helt andre strukturer som thalamus, basalgangliene og cerebellum. Atrofien var størst hos dem som hadde debutert med epilepsi som barn. Disse funnene var korrelert med nevropsykologisk svikt på alle områder.

Gruppen med frontallappsepilepsi er det gjort nokså få undersøkelser av. Det later til å være relativt stor enighet om at det på gruppebasis er lite svikt i generell intelligens eller hukommelse, men grunnlaget for å mene dette er altså begrenset. Det som er gjort av undersøkelser har fokusert mest på variablene oppmerksomhet og eksekutiv funksjon, og det er da gjennomgående funnet nokså omfattende svikt på disse områdene. Upton og Thompson (1997) har blant annet vært opptatt av hvilken rolle alder ved skade eller debut av epilepsi spilte for kognitiv funksjon, og fant at dette varierte med hvilken funksjon man undersøkte. I deres materiale spilte debutalder størst rolle for motorisk funksjon og minst for eksekutiv funksjon. De relaterte denne forskjellen til frontallappenes gradvise modning, der basale funksjoner, som motorikk, modnes først og dermed er mer sårbare for tidlig skade eller dysfunksjon.

Hukommelse har i liten grad vært studert hos barn, så vel som hos voksne, med frontallappsepilepsi. Riva et al. (2001) undersøkte 8 barn med en ordlisteprøve, og fant svikt i utsatt fri gjenkalling hos dem med venstresidig frontalt fokus. Dette dreide seg vel og merke om 4 barn, noe som må sies å være et svært lite grunnlag å konkludere, enn si generalisere, ut fra.

### Underliggende mekanismer som forklaring på kognitiv svikt hos barn

En umoden hjerne har lavere terskel for å utvikle anfall enn en moden hjerne. Dette skyldes bl.a. ubalanse mellom eksitasjon og inhibisjon i nevroner og neurotransmittere. Gjentatte anfall i en hjerne under utvikling kan forstyrre en rekke sentrale funksjoner; bl.a. celledeling, migrasjon, samt dannning, organisering og stabilisering av synapser. Slike endringer i hjernens fysiologi vil i seg selv kunne føre til hypereksitabilitet (og dermed

økning i anfallsrisiko), samt hjernemalformasjon og vil kunne få vidtrekkende konsekvenser for kognitiv utvikling. Langvarige anfall/status epilepticus kan også føre til celledød. Massiv frislipp av aminosyrer, særlig glutamat, fører til massiv eksitabilitet ekstracellulært. Særlig aktivisering av NMDA-reseptoren fører til rask og abnorm økning av Ca<sup>2+</sup>-konsentrasjon intracellulært, noe som igjen kan føre til celledød. Dette kan knyttes til Hermann et al.s undersøkelser, som har påvist atrofi i store områder.

Om denne risikoen bare gjelder status epilepticus, eller også mer kortvarige, men gjentatte anfall, er omstridt. Stafstrom (2000) er blant dem som argumenterer for at også kortvarige anfall kan være farligere enn tidligere antatt. Han har blant annet pekt på at tidlige anfall ser ut til å gjøre hjernen mer sårbar for skade etter senere anfall, det han kaller en "two-hit" modell. Man bør med andre ord ha et langtidsperspektiv når man snakker om risiko for celledød etter anfall. På grunn av spredning via nervebanene kan man tenke seg at regelmessige gjentatte anfall kan forårsake skader andre steder i hjernen enn i det området som gir startfokus. Dette er vist i enkelte undersøkelser. Det er også vist, ved hjelp av funksjonell MRI, at pasienter med mesial temporal sklerose og epilepsi hadde aktivisering i andre områder enn friske kontroller på en hukommelsestest (Dupont et al. 2000). Individuelle nettverk, dannet av gjentatte anfall på denne måten, gjør at det kan være forskjellig hvilken betydning epileptisk aktivitet utgående fra et bestemt fokus har for den enkelte. Anfall medfører dessuten stadige avbrudd i barnets interaksjon med sitt miljø i en sårbar fase. Dette har også en negativ påvirkning på hjernens utvikling, i tillegg til at det medfører mindre grad av erfaring.

### Undersøkelsen

I min undersøkelse har jeg sett på 20 barn (halvparten med henholdsvis temporallapps- og frontallappsepilepsi) i alderen 6 til 13 år som er undersøkt med CAVLT-2 (en ordlisteprøve), samt WISC-R. Hovedhypotesen var at barna med temporallappsepilepsi ville gjøre det dårligere enn barna med frontallappsepilepsi m.h.t. hukommelse, og særlig utsatt hukommelse. Dernest antok man at barn med venstresidig fokus ville gjøre det dårligere enn barn med høyresidig fokus. Begge deler ville være forventet ut fra tidligere funn. Man antok også at tidlig anfallsdebut, samt høy anfallsfrekvens, ville være relatert til svake resultater.



Ingen av hypotesene ble bekreftet. Det ble ikke funnet signifikante forskjeller vedrørende hukommelse; verken mellom temporal- og frontalgruppen, venstre- vs. høyregruppen, tidlig vs. sen anfallsdebut (cut-off ble satt ved 3 eller 5 år), hyppige vs. sjeldnere anfall eller om man hadde generaliserte anfallstyper eller ikke.

Det kan ikke utelukkes at utvalgsprosedyrene kan forklare dette. Utvalget var lite, og nokså heterogent. Blant annet bestod det av barn både med og uten kjent skade, og det var stor spredning i IQ (fra 45 til 112). Dette viser seg som store standardavvik i resultatene. En annen forklaring på manglende funn kan være at mange av de aktuelle barna hadde epileptisk aktivitet også i andre deler av hjernen enn området med startfokus eller maksimumsaktivitet, og gruppene er derfor ikke så "rene" som man skulle tro.

Et annet perspektiv på manglende bekreftelse av hovedhypotesen er at frontallappene bidrar en god del til hukommelsesfunksjoner, og antakelig mer for barn med epilepsi. Dette, sammenholdt med en spredning av epileptisk aktivitet utover det anfallsgivende området, kan ha medført at barna med frontallappsepilepsi også i gjennomsnitt hadde mye hukommelsesvansker. Dette er tilfellet i mitt utvalg, men samtidig er standardavvikene store. Stor variasjon i resultater kan skyldes utvalgsprosedyrer, men det kan også skyldes at ulike frontale foci gir forskjeller i resultatene innenfor gruppen. Endelig kan det hende at en ordlisteprøve ikke er det mest sensitive målet til å skille mellom grupper av barn med epilepsi.

Det ble derimot funnet noen uventede sammenhenger. At barn med høyresidig fokus hadde lavere utførings-IQ enn dem med venstresidig fokus, var ikke uventet, selv om dette heller ikke er et gjennomgående funn i forskning. At de hadde signifikant lavere total-IQ og en tendens til også å ha lavere verbal-IQ var mer uventet. Hukommelsesresultatene går i samme retning, selv om disse ikke var signifikante. Dette er ikke lett å forklare. Man kan lure på om det reflekterer en skjev seleksjon til SSE. De barna som har venstresidig fokus har ofte språkproblemer, noe som er lett å oppdage. Kognitiv svikt kan muligens være mer skjult hos barn med høyresidig fokus, slik at terskelen er høyere for å henvise dem til utredning.

En annen uventet sammenheng var at de yngste barna, dvs. 10 år og yngre, gjorde det signifikant svakere enn de eldre på de fleste hukommelsesmål. Det var også en tendens til at de hadde lavere total-IQ, og de hadde signifikant lavere utførings-IQ. Man kunne tenke seg at dette skyldtes at de hadde debutert tidligere med epilepsi, men her var det ingen sammenheng. Dårlig samarbeid hos de yngste var heller ingen plausibel forklaring. En mulighet kan da være at mine resultater gjenspeiler at normene for de yngste barna ikke passer for norske barn. Dette aktualiserer behovet for å få normert hukommelsestester på norske barn. At resultatene tydet på at IQ-skårene også var svakere for de minste barna, tyder på den andre siden ikke på at resultatene gjenspeiler et mangelfullt normeringsgrunnlag. Selvfølgelig kan resultatet også være tilfeldig, og skyldes faktorer ved utvalget.

Både manglende bekreftelse av tidligere funn, og funn som er uventede og delvis vanskelig å forklare, taler for at hypotesene bør prøves ut i et større og mer homogent utvalg.

#### Litteratur:

- Dupont, S., Van de Moortele, P. F., Samson, S., Hasboun, D., Poline, J. B., Adam, C., Lehericy, S., Le Bihan, D., Samson, Y. og Baulac, M. (2000). Episodic memory in left temporal epilepsy: A functional MRI study. *Brain*, 123, 1722-1732.
- Hermann, B. og Seidenberg, M. (2002). Neuropsychology and temporal lobe epilepsy. *CNS Spectrums*, 7, No.5, 343-348.
- Savage, C. R., Deckersbach, T., Heckers, S., Wagner, A. D., Schacter, D. L., Alpert, N. P., Fischmann, A. J. og Rauch, S. L. (2001). Prefrontal regions supporting spontaneous and directed application of verbal learning strategies. Evidence from PET. *Brain*, 124, 219-231.
- Stafstrom, C., Lynch, M. og Sutula, T. P. (2000). Consequences of epilepsy in the developing brain: Implications for surgical treatment. *Seminars in Pediatric Neurology*, 7, No. 3, 147-157.
- Upton, D. og Thompson, P. J. (1997). Age at onset and neuropsychological function in frontal lobe epilepsy. *Epilepsia*, 38, No.10, 1103-1113.

Adresse: Inga Skjånes  
Spesialsykehuset for epilepsi, Sandvika  
Postboks 900, 1303 Sandvika  
E-post: inga.skjanes@epilepsy.no

# Memory and attention in schizophrenia compared to depression: Specificity, mechanisms and heterogeneity

31. oktober 2003 forsvarte Jens Egeland sin doktoravhandling for dr. psychol. graden ved Psykologisk Institutt, Universitetet i Oslo. Nevropsykologi gratulerer! Nedenfor presenterer han et sammendrag av avhandlingen.



*Jens Egeland*

De siste års forskning har vist at mange personer med schizofreni strever med oppmerksomhets- og hukommelsesvansker (Zakzanis, Leach & Kaplan, 1999). Utfordringen nå er å si noe mer detaljert om hvor spesifikke disse vanskene er, hvilke kognitive mekanismer som synes å mediere dem og hvorvidt det er forskjeller mellom undergrupper av pasienter. Slik kunnskap vil kunne være nyttig i utformingen av rehabiliteringsprogrammer og kan være viktig for forståelsen av lidelsens nevrobiologi.

Doktoravhandlingen forsøker å belyse disse tre temaene. Avhandlingen er basert på materiale fra "Bergen-Oslo-prosjektet" som innbefattet nevropsykologisk undersøkelse av 53 voksne personer med schizofreni, 50 personer med alvorlig depresjon og 50 friske kontroller. For å si at hukommelsesvanskene ved schizofreni er særegne for lidelsen, er det ikke tilstrekkelig å vise til gruppeforskjeller mellom schizofrene og kontroller. Man må også vise til forskjeller fra andre kliniske grupper. Siden personer med depresjon også ofte angir konsentrasjons- og hukommelsessvikt ble de tatt med som en klinisk sammenligningsgruppe.

Det var ingen forskjell gruppene imellom med hensyn til alder, utdanning og kjønn, men pasientene med schizofreni presterte under kontrollene på IQ estimert ut fra delprøvene likheter og billedutfylling på WAIS-R. Resultater fra følgende prøver ble analysert i artiklene i avhandlingen: CPT, dikotisk lytting, Stroop-test, CalCAP, Pasat, Tallspenn, Backward Masking, CVLT, Rey Complex Figure Test, Recognition Memory Test, symptomvaliditetstesten VSVT samt de nevnte evne-delprøvene. Pasientene ble skåret på følgende kliniske skalaer: GAF, BPRS, PANSS og depresjonsskalaene MADRS og Hamilton.

## **Spesifisitet av hukommelsessvikt**

Den første artikkelen (Egeland et al, 2003a) omhandler hvorvidt hukommelsesvansker er spesifikke for schizofreni. Dette ble formulert som tre spørsmål: 1) Er hukommelsessvikten ute av proporsjon med den øvrige kognitive svikten som kjennetegner lidelsen? 2) Har pasienter med depresjon tilsvarende vansker? 3) Kan forskjellene mellom de kliniske gruppene forklares av andre forhold enn diagnose? (kan det skyldes *grad* heller enn *art* av psykisk forstyrrelse?).

Det første spørsmålet ble besvart med et ubetinget ja: Pasientene med schizofreni hadde signifikante hukommelsesvansker selv når IQ ble kontrollert for ved hjelp av kovariansanalyser (ANCOVA). Også pasientene med IQ over 96 poeng var signifikant svakere enn kontrollene på hukommelsesmålene. Tilsvarende funn fremkom ikke i den deprimerte gruppen. Forskjellene i prestasjon mellom de to kliniske gruppene vedble å være signifikante etter at forskjeller i symptomtrykk var korrigert for (ANCOVA med BPRS og GAF som kovariater). Disse funn ga grunnlag for slutningen om en spesifikk forstyrrelse av hukommelse og læring ved schizofreni.

### Underliggende kognitive mekanismer

Det neste spørsmålet er da hvilke kognitive mekanismer som medierer eller underligger en spesifikk hukommelsessvikt ved schizofreni? En plausibel hypotese er at svikten opptrer *tidlig* i læringsprosessen. Denne hypotesen ble bekreftet: Pasientene med schizofreni hadde betydelige vansker med arbeidsminne (working memory) og innlæring. Korrigert for disse vanskene fremkom det ingen glemsel eller spesifikke vansker med gjenhenting av tidligere lært materiale.

Sammenligning med de deprimerte viste imidlertid at også de hadde betydelige vansker med arbeidsminne. Dette er ikke overraskende ut fra forskningsfunn på en rekke ulike kliniske grupper med lettere forstyrrelser (personer utsatt for støy fra fly, søvnforstyrrelser, kvinner som slanker seg, m.v.) som viser at delt oppmerksomhet eller arbeidsminne er den lettest forstyrrbare kognitive funksjon vi har. Med unntak av denne lite spesifikke svikten i arbeidsminne, var læringsprofilen til de to kliniske gruppene klart ulik: Mens de schizofrene hadde vansker med innlæringen, dominerte post-innkodingsvansker (glemsel og gjenkallingsvansker) blant pasientene med depresjon. Mens de schizofrene strevet med kaotiske strategier og dårlige prestasjoner på innlæringsdelen av CVLT, presterte de deprimerte tvert imot best under innlæringen. Ved testing av utsatt minne husket de schizofrene alt de hadde lært. De bedret seg lite under gjenkjenningsbetingelsene. De deprimerte derimot hadde særlig store vansker under fri gjenkalling, mens gjenkjenning viste at materialet allikevel var lært. Forskjellen i funksjonsprofil har jeg spissformulert som at de schizofrene har vansker med å få

lærestoffet *inn*, mens de deprimerte har vansker med å få det *ut*.

### Ulike typer oppmerksomhetsvansker

Også et mer detaljert blikk på oppmerksomhetsvansker, viste kvalitative forskjeller. I Egeland et al. (2003 b) foretok vi en a priori klassifikasjon av tester som presumptivt skulle måle oppmerksomhet. På tvers av modalitetsforskjeller i stimuli (visuelt/auditivt) og i respons (tale/motorisk) lagde vi således samlemaal på 1) selektiv oppmerksomhet med hastighet som avhengig variabel (god konsentrasjon = kort tid brukt), (Stroop Color Word og CalCAP Sekvensiell reaksjonstid.), 2) selektiv oppmerksomhet uten tempokrav (god konsentrasjon = korrekte responser), (Dikotisk lytting tvungen venstre øre svar, CPT signal deteksjon) og 3) hastighet med små oppmerksomhetsmessige krav (godt basalt prosesseringstempo = kort tid brukt), (Stroop ordlesing og benevning, CalCAP enkel reaksjonstid). Vi fant at pasienter med schizofreni hadde vansker med alle tre typer tester, mens pasienter med depresjon hadde vansker bare med hastighetstestene. Når effekten av de enkle tempoprøvene uten krav til selektiv oppmerksomhet ble kontrollert for i en ANCOVA, presterte pasientene med schizofreni fortsatt under kontrollene når det gjaldt begge typer oppmerksomhetstester. Tilsvarende ANCOVA av de deprimertes prestasjoner viste at den basale temporeduksjonen forklarte svikten i de oppmerksomhetskrevede tempoprøvene. Dette bildet av ulike typer oppmerksomhetsvansker ved de to lidelsene ble ytterligere understreket av CPT-funnene. Når vi så på *endring* i signaldeteksjon underveis i prøven, fant vi at pasientene med schizofreni bedret seg underveis, mens pasientene med depresjon presterte svakere utover i prøven. Bedrede resultater kan tyde på en læringseffekt eller automatiseringseffekt, mens svakere resultater tyder på trettbarhet.

Undersøkelsen fortolkes som at kun pasientene med schizofreni hadde en egentlig svikt i selektiv oppmerksomhet, mens de deprimertes oppmerksomhetsvansker var sekundære til nedgangen i psykomotorisk tempo og til trettbarhet. Den kliniske implikasjonen er at det er viktig å korrigere for basalt tempo når en skal fortolke resultatene av hastighetsbaserte oppmerksomhetsprøver (for eksempel korrigere for Trails A prestasjon når en fortolker Trails B).

Når en bruker CPT'er som mål på vedvarende oppmerksomhet er det viktig å skille mellom konsentrasjonsvansker som ytrer seg initialt, og utholdenhetsvansker som kommer etter hvert.

### Heterogenitet.

Det tredje forskningsspørsmålet i avhandlingen var knyttet til intra-gruppe-variasjon. Selv om det store omfanget av hukommelsessvansker ved schizofreni må ha implikasjoner for perspektiver på lidelsens nevropatologi, er det likevel en konsistent minoritet som har symptomene på schizofreni uten å utvise noen hukommelsessvikt. Gradsvariasjonen var stor innenfor alle undersøkte funksjonsområder. Når det gjelder pasienter med depresjon er det viktig å være klar over at selv om det er signifikante gruppeforskjeller mellom deprimerte og normale kontrollert m.h.t. psykomotorisk tempo, arbeidsminne, utholdenhet og post-innkodingshukommelsesparametre, vil likevel et flertall av enkeltpersoner med depresjon fungere normalt. Kliniske implikasjoner av dette drøftes i en norsk språklig artikkel som vil komme i TNPF (Egeland et al., i trykk 2).

I tillegg til *grad*forskjeller i kognitiv funksjon, fant vi holdpunkt for ulike *typer* hukommelsessvikt innad i begge diagnosegruppene (Egeland et al, i trykk1). På tvers av diagnoser ble pasientene klassifisert utfra CVLT-prestasjonene enten i RR-gruppen (vansker med både "Recall" og "Recognition") eller i R-only-gruppen (Recall only). Spørsmålet som ble reist var hvorvidt de to gruppene kunne være forskjellige i *grad* eller *art* av kognitiv svikt. Man kunne tenke seg at RR gruppen generelt ville fungere svakere enn RO-gruppen, men man kunne også tenke seg at det ville være kvalitative forskjeller mellom dem. Gjenkallingsvansker som jo kjennetegnet RO gruppen (dårlig fri gjenkalling, men god gjenkjenning) kunne indikere at hukommelsessvanskene primært skyldtes svikt i eksekutivfunksjoner. RR-gruppens vansker kunne forstås som mer amnestiske, d.v.s. at en da ville forvente at pasientene for øvrig ville ha vansker med temporallapp-oppgaver heller enn eksekutivfunksjons-oppgaver. Undersøkelsen bekreftet i hovedsak hypotesen om kvalitativt forskjellig kognitiv funksjon i de to gruppene. M.h.t. heterogenitet viste undersøkelsen at både pasienter med schizofreni og depresjon kunne ha amnestisk eller

eksekutivfunksjons-betinget svikt i læring og hukommelse.

### Referanser:

- Egeland, J., Sundet, K., Rund, B. R., Asbjørnsen, A., Hugdahl, K., Landrø, N. I., Lund, A., Roness A., & Stordal, K. I. (2003a). Sensitivity and specificity for memory dysfunction in schizophrenia: A comparison with major depression. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 25, 79-93.
- Egeland, J., Rund, B. R., Sundet, K., Landrø, N. I., Asbjørnsen, A., Lund, A., Roness, A., Stordal, K. I., & Hugdahl, K. (2003b) Attention profile in schizophrenia compared to depression: Differential effects of processing speed, selective attention and vigilance. *Acta Psychiatrica Scandinavica*.108, 276-284.
- Egeland, J., Landrø, N. I., Sundet, K., Asbjørnsen, A., Lund, A., Roness, A., & Rund, B. R. (i trykk). Validation of distinct amnesic and executive type memory deficit in a psychiatric sample based on retrieval performance. *Scandinavian Journal of Psychology*.
- Egeland, J., Sundet, K., Rund, B.R., Landrø, N.I., Asbjørnsen, A., Hugdahl, K., Lund, A., Roness, A. & Stordal; K.I. (i trykk), Frekvens av oppmerksomhets og hukommelsessvansker ved schizofreni og depresjon. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*.
- Zakzanis, K.K., Leach, L., & Kaplan, E. (1999). *Neuropsychological differential diagnosis*. Lisse, Belgium: Swets & Zeitlinger.

Adresse: Jens Egeland,  
Forskning og Utviklingsenheten  
Psykiatrien i Vestfold HF  
Postboks 2267  
3125 Tønsberg  
E-post: jens.egeland@piv.no

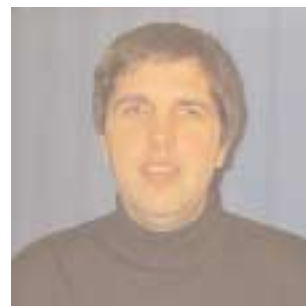


# Yrkesrettet rehabilitering av personer med kognitive vansker

Intervju med spesialpsykologene  
Hanne Gulbrandsen og Bård Fossum  
ved Aetat senter for yrkesrettet attføring (Aetat SYA)



*Hanne Gulbrandsen*



*Bård Fossum*

Tekst: **HELEN HAANES**

**Hanne og Bård er muligens morgenfugler. I hvert fall møter de friskt opp til telefonintervju kl. 08.15. en mandag morgen, verken preget av rust i røsten eller morgendis i tankegangen – mens en døsig intervjuer sliter med å balansere kaffekopp telefonrør og notatblokk.**

**Ved Aetat SYA har det fra starten av -80 tallet eksistert et eget team som har gitt tilbud til arbeidssøkere med medfødte og ervervede hjerneskader/dysfunksjoner, forteller de. Nevroteamet i sin nåværende form ble etablert i 1992 og har til sammen 8 stillinger fordelt på tre spesialpsykologer, utredningsleder, tre fagkonsulenter (hvorav to er spesialpedagoger) og en assistent.**

**- Hva karakteriserer en typisk søker til Nevroteamet?**

- Søkerene våre er i yrkesaktiv alder, med et gjennomsnitt på ca. 30 år, men med stor aldersmessig spredning. De representerer et stort spekter av diagnosegrupper, med både ervervet og medfødt problematikk. Søkere med lærevansker, ADHD og Tourettes syndrom var i -03 de største gruppene med medfødt problematikk, mens traumatiske hodeskader, hjerneslag og epilepsi utgjør de største diagnosegruppene blant pasienter med ervervede hjerneskader som søker bistand hos oss.

**- Hvordan foregår vanligvis en utredning ved Nevroteamet?**

-Før søkere kommer til oss er det nedlagt mye arbeid i å innhente den informasjon som måtte finnes fra skole, PPT, helsevesen, Aetat og trygdekontor. De fleste med traumatiske hjerneskader har gjennomgått nevropsykologisk undersøkelse fra før, mens dette i mindre grad gjelder personer med medfødte hjernedysfunksjoner/-skader, som utgjør nesten 40 % av våre søkere. Personer med hjerneslag er også ofte i liten grad utredet nevropsykologisk. Det er sjelden personer kommer til oss i en primær rehabiliteringsfase. Mange har vært i arbeidsmarkedsbedrifter eller på andre attføringstiltak tidligere, og det finnes derfor en god del forhåndsinformasjon om dem. Når vi mottar søknad via Aetat lokal (lokalt arbeidskontor), har man ikke alltid oversikt over hva som er gjort av tidligere utredninger/tiltak og problemstillingen kan derfor bli tydeligere etter hvert som vi innhenter mer informasjon. Dersom det tidligere er foretatt en nevropsykologisk undersøkelse, vil vi som regel alltid innkalle denne.

Hvis nevropsykologisk undersøkelse ikke er gjort tidligere, gjøres dette hos oss. På grunnlag av bl.a. kognitive svikttegn ved nevropsykologisk undersøkelse kan det være nyttig å gå videre med yrkespedagogisk kartlegging for å se nærmere på hvordan søkeren fungerer i ulike praktiske arbeidssituasjoner, f. eks kontormessige oppgaver, eller for å kartlegge skolemessig nivå. Man kan også prøve ut ulike måter å kompensere for kognitive vansker. Ca. 40 % av søkerne gjennomgår en slik utvidet yrkespedagogisk utredning. En slik utprøving og nær tilknytning til arbeidslivet for øvrig, er med på å tydeliggjøre sammenhengen mellom arbeidskapasitet og nevropsykologiske testfunn. Når det gjelder svikt i eksekutivfunksjo-

ner, som kan være vanskelig å observere tilfredsstillende i en nevropsykologisk undersøkelse, kan yrkespedagog observere hvordan søkeren over tid mestrer praktiske arbeidsoppgaver som er mer eller mindre krevende m.h.t. utholdenhet, initiering, planlegging og grad av struktur. Man ser ofte at svikt i eksekutivfunksjoner særlig skaper problemer med å fungere i yrkeslivet, mens annen nevropsykologisk svikt kan være lettere å kompensere. En annen funksjon som også er svært viktig for vellykket integrering i arbeidslivet og som vi kan observere under utredningen hos oss, er sosial funksjon. Videre vil forhold som redusert utholdenhet og økt trettbarhet være viktig å observere over noe tid.

**- I hvilken grad har dere mulighet til å gjøre yrkesutprøvingen mest mulig realistisk?**

Utprøving i virkelige yrkesfunksjoner er i mindre grad mulig på SYA, men Aetat har et stort nettverk av bedrifter å spille på. Søkere kan for eksempel jobbe en periode på utprøving i en attføringsbedrift, eller hospitere i ordinære bedrifter. Ofte er det viktig å observere personer over lengre tid. De kan fungere relativt godt den første uken, mens funksjonsproblemene først blir tydelige etter noe lengre tid. Man benytter seg også av et tilbud innen Aetat som kalles Arbeid med bistand, der hver "tilrettelegger" følger opp et lite antall søkere i opptil 3 år, og bistår med å tilrettelegge forholdene på arbeidsplassen. Teammedlemmer fra Nevroteamet, vanligvis fagkonsulenter, reiser også ut til arbeidsplasser for å gi rådgivning m.h.t. tilrettelegging av arbeid for søkerne.

**- Hvor stor andel av søkerne kommer i arbeid?**

I 2003 ble ca. 60 % anbefalt ut i videre aktive tiltak, dvs. attføringstiltak. 37 % ble anbefalt varige trygdeytelser. En del av disse får tilbud om sysselsetting/varig tilrettelagt arbeid i tillegg til sin uførepensjon. Det er gjort to etterundersøkelser av søkere som var til utredning på Nevroteamet i hhv -91 og -99. Av disse undersøkelsene ser vi at anbefalinger fra SYA stort sett følges opp og de fleste som er blitt anbefalt aktive tiltak har en arbeidstilknytning eller er i aktive tiltak etter 5 år. De som søkes til oss kan ofte ha en relativt dårlig kognitiv funksjon og de aller fleste som kommer i arbeid har en gradert trygdeløsning og en begrenset arbeidsfunksjon.

**- Hvor stort geografisk område dekker dere?**

SYA dekker 10 fylker i Sør-Norge og behandler ca. 200 søknader pr. år. Det finnes et lignende tilbud ved Aetat arbeidsrådgivning i Bergen. Der er det imidlertid ikke noe eget Nevroteam, men en psykolog og en pedagog som også arbeider med andre målgrupper. Midt-Norge og Nord-Norge har ikke noe tilbud tilsvarende SYA. Vi får enkelte søknader fra Finnmark, men det er begrenset hva vi kan nå over.

**- I oktober arrangerer Nevroteamet ved SYA en nordisk konferanse i Oslo om hjerneskade og arbeid. Kan dere fortelle litt om den?**

- Konferansen har vært holdt en gang tidligere i Norge, også i regi av SYA, i -93 og holdes ca. hvert annet år. Siste konferanse ble holdt i Danmark, der Videnscenter for Hjerneskade i Vejlefjord stod sentralt i organiseringen.

Før dette ble konferansen holdt i Sverige, der den ble arrangert i samarbeid med den svenske nevropsykologforeningen. Vi har gitt konferansen tittelen "Inkluderende arbeidsliv?" og ønsker å rette fokus mot praktiske og metodiske problemstillinger man står overfor når personer med medfødte og ervervede hjerneskader skal inn i arbeidslivet. Hva slags virkelighet møter disse søkerne? Arbeidsmarkedet er ikke godt tilpasset for personer med kognitive vansker, og det kan ofte oppstå misforståelser på grunnlag av manglede kunnskap om hjerneskade. Mange har f. eks en forventning om at funksjonsproblemer er forbigående og har vansker med å vise toleranse over tid når det viser seg at problemene vedvarer. Det kan også være vanskelig å forstå hva for eksempel svikt i eksekutivfunksjoner innebærer og man kan høre utsagn som "Han kan hvis han vil". Vi håper en nordisk konferanse skal kunne bidra med faglig kunnskap og inspirasjon til å arbeide videre med disse problemstillingene.

## Den 6. nordiske konferanse om hjerneskader og arbeid

# "Inkluderende arbeidsliv?"

11.-13. oktober 2004 i Oslo

Arr: Nevroteamet ved Aetat SYA.

Konferansen er beregnet for personer som arbeider med rehabilitering eller problemstillinger knyttet til arbeid.

Invitasjon til papers og posters.

Nærmere informasjon om programmet kommer senere.

Programmet/mer informasjon vil bli lagt ut på seminarets webside.

Adressen er: <http://www.aetat.no/sya>



# Dysleksi

*W. A. Lishman: Developmental dyslexia  
Editorial i Journal of Neurology, Neurosurgery, and  
Psychiatry 2003, 74, 1603-1605*

Tekst: **KIRSTEN STABELL**

Jeg har valgt denne korte artikkelen som presenterer en oppsummering av relativt ny kunnskap om dysleksi i lys av moderne billeddiagnostikk i form av funksjonell magnetisk resonans avbildning (fMRI) og positron emisjonsstomografi (PET). Forhåpentlig kan den være av interesse for mange lesere av tidsskriftet vårt.

Utviklingsdysleksi kjennetegnes ved å manifestere seg i barnealderen (uten kjent provokasjon) og ved at utviklingen av leseferdighet er klart retardert (med 18-24 måneder) relativt til forventning ut fra barnets alder, generelle kognitive funksjonsnivå, motivasjon og læringsvilkår. I følge Lishman antas prevalensen å ligge på 4 – 7 % i barnepopulasjonen.

Det synes i dag å være konsensus om at *bearbeiding av fonologisk informasjon* er et kjerneproblem ved dysleksi. Barnet har vanskelig for å lære samsvar mellom hørt fonemer og deres grafemiske representasjon.

De første undersøkelsene av sammenheng mellom dysleksi og lokalisert aktivering av hjerneområder under leseoppgaver ved hjelp av funksjonell billediagnostikk (PET) ble gjennomført på voksne som hadde overvunnet tidligere markerte lesevansker. Disse ble sammenlignet med kontrollpersoner (Paulesu et al., 1996). Resultatene viste at de som hadde hatt dysleksi hadde klart avvikende aktivering av språkrelaterte kortikale områder. Spesielt påfallende var mangelfull koordinering av aktivering av frem-



*Kirsten Stabell*

re og bakre språkrelaterte områder (Broca og Wernicke områdene med tilgrensende områder). Forfatterne tolket dette som tegn på en delvis avbrytelse av forbindelsene mellom disse områdene, som vanskeliggjorde oversettelse fra fonemisk til grafisk kode.

Shaywitz et al. (1998) undersøkte en større gruppe voksne med dysleksi og kontrollpersoner med fMRI og fant at den systematisk økende aktivitet i

posteriore språkrelaterte områder med økende krav til fonologisk analyse som såes hos lesekompetente kontrollpersoner ikke framkom hos personene med dysleksi. Sistnevnte viste i stedet en relativ overaktivering i fremre språkområder, omkring Broca området, noe som ble tolket som et resultat av (ineffektiv) anstrengelse for å kompensere for mangelfull fonologisk prosessering. Andre studier har bekreftet og supplert denne evidens for avvikende aktivering av normale språkrelaterte hjerneområder. Lishman nevner som spesielt interessant at personer med dysleksi konsistent har nedsatt aktivering av Brodmanns område 37 i bakre, nedre temporalregion, et område som er kritisk viktig for benevnning av objekter.

Senere fMRI studier av barn med dysleksi sammenlignet med normalt lesekompetente kontroller har gitt lignende funn: Relativt høy aktivering av fremre språkområder (Broca og tilgrensende områder) men påfallende lav aktivering i temporoparietale områder (Wernicke området og tilgrensende parietale områder). Resultatene tilsier at



mangelfullt samspill mellom fremre og bakre språkrelaterte områder er til stede fra tidlig alder. Med stigende alder synes den relativt høyere aktivering av fremre språk-områder å bli mer framtrædende, noe som tolkes som uttrykk for en kompensatorisk prosess. Mangelfullt samspill mellom fremre og bakre språkrelaterte områder hos barn med dysleksi er også påvist med magnetencefalografi (MEG), som kan vise *rekkefølgen* av lokaliserte aktiveringer i korteks (fra aktivering av bakre basale temporal-korteks via temporoparietale til fremre språk-områder).

Av spesiell interesse er evidens for at *de observerte avvikene i systematisk aktivering av og samarbeid mellom språkrelaterte områder synes å kunne normaliseres gjennom systematisk, intensiv trening*. Temple et al. (2003) har således vist tegn til normalisering av aktiveringsmønsteret i fMRI bilder etter 8 ukers trening med et computerisert treningsprogram (Fast For Word Language). Spesielt sås økt aktivering av de temporoparietale språk-områdene, som før var lite aktive, og signifikant korrelasjon mellom graden av aktivering i disse hjerneområdene og fremgang i språkferdigheter. Lignende resultater er presentert av Simos et al. (2002) basert på MEG studier før og etter et 8 ukers intensivt treningsprogram.

I sin oppsummering framhever Lishman at disse nye studiene gir overbevisende støtte til at begrepet utviklingsdysleksi har validitet og at dysleksi (hvert fall noen former for dysleksi) har et veldefinert nevrobiologisk korrelat. Resultatene tilsier også at det er viktig å identifisere risikobarn tidlig og iverksette adekvat opplæring.

I denne sammenhengen er det av spesiell interesse for oss i Norge at det i Hordaland er satt i gang en storstilt undersøkelse for tidlig å identifisere barn med risiko for dysleksi og gi dem systematisk språktrening, blant annet med en norsk versjon av computerprogrammet Fast For Word. Billediagnostikk ved hjelp av fMRI før og etter trening skal inngå i studien, som således til dels blir en replikasjon av studien til Temple et al. (2003). Prosjektet ledes av Turid Helland og Sonja Helgesen Ofte ved Eikelund Kompetansesenter i Bergen i samarbeid med Professor Kenneth Hugdahl og Universitetet i Oxford (i følge pressemelding i Bergens Tidende 23.10.2002). Det blir meget interessant å følge dette arbeidet.

### Referanser

- Paulesu, E., Frith, U., Snowling, M. et al. (1996). Is developmental dyslexia a disconnection syndrome? Evidence from PET scanning. *Brain*, 119, 143-157.
- Shaywitz, S. E., Shaywitz, B. A., Pugh, K. R. et al. (1998). Functional disruption in the organization of the brain for reading in dyslexia. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 95, 2636-2641.
- Simos, P. G., Fletcher, J. M., Bergman, E. et al. (2002). Dyslexia-specific brain activation profile becomes normal following successful remedial training. *Neurology*, 58, 1203-1213.
- Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A. et al. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioural remediation: evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Science USA*, 100, 2860-2865.



Når måtte du ha det, sa du?!

**Deadline for neste nummer: 15. september**



*Geir Øgrim og Thomas Brown*

# AD/HD and OCD from Childhood to Adulthood

Reykjavik, Island, 29.-30. januar -04

Tekst: **GEIR ØGRIM**

Denne konferansen fant sted i Reykjavik i slutten av januar 2004. Internasjonalt kjente nevropsykologer som Thomas Brown og Rosemary Tannock bidro sterkt til at det ble en utbytterik konferanse. I NK Info Nr 1, 2004 som utgis av Nasjonalt kompetansesenter for AD/HD, Tourettes syndrom og Narkolepsi, er det referater fra flere av foredragene ([www.nasjkomp.no](http://www.nasjkomp.no)). (Enkelte av referatene har vi også fått låne til dette nummeret av Nevropsykologi (red.))

Konferansen mottok betydelig støtte fra legemiddelfirmaet Lily som bl.a. er forhandler av Straterra, og vi fikk mye informasjon om akkurat dette medikamentet. Får vi reklame eller "nøytrale" forskningsresultater? Seriøse forskere som (heldigvis?) har allianser til flere legemiddelfirmaer står bak mange av de studiene som er gjort. Forskningsmetodene er tydelige og resultatene er etterprøvbare. Det er bra. En blir kanskje først og fremst sittende og lure på hvilke studier som *ikke* blir utført. Janssen Cilag som produserer Concerta viser til studier der det ble funnet høyere "treffprosent" for Concerta enn

for Straterra. Lily snakker om sammenliknbare effekter. Det sies også at de samlede utgifter i forbindelse med utvikling av slike nye medikamenter overstiger milliarder. Man kan lure på om kunnskapen om effektive behandlingsmetoder hadde vært annerledes dersom annen forskning hadde hatt like mye midler i ryggen. Vel, dette var bare noen enkle refleksjoner rundt det gamle temaet "hva er sannhet". At det utvikles nye medikamenter til bruk ved AD/HD, og at disse er underlagt grundig forskningskontroll før de slippes på markedet, er uten tvil positivt. At noen tjener penger på dette er også legitimt, men en våken kritisk holdning er definitivt på sin plass. På AD/HD feltet går det ingen klar grense mellom normalitet og patologi. Som for andre funksjonshemninger kan man heller ikke ensidig fokusere på individet, men også være bevisst på betydningen av krav og rammebetingelser for utvikling av plagsomme symptomer. For noen blir problemstillingen: "Nye medikamenter eller ny opplærings situasjon?" Svaret kan utmerket godt være: "Ja takk, begge deler".

# Time Perception and the Cerebellum in ADHD

Referat fra Reykjavik-konferansen v/Grete Bryhn

(Tidligere trykket i NK-nytt, nr. 1 -04.)

***Rosemary Tannock er seniorforsker tilknyttet et Hjerne- og atferdsforskningsprogram ved Hospital for Sick Children i Toronto, og også professor i psykiatri ved det samme universitet. Hennes forskning dreier seg spesielt om etiologi og behandling av ADHD, med særlig vekt på kognitiv svikt og overlapping med lærevansker. Hun har mottatt flere priser for sin forskning både i Canada og Australia.***



*Rosemary Tannock*

Hennes første forelesning ved dette symposiet dreidde seg om tidsopfatning og lillehjernen (og hun åpnet med å spørre: "Hvorfor dette temaet?" Hun ga selv svaret: "Fordi hjernen, dvs. dens eksekutive funksjoner (EF) trenger å vite hvor lang tid som trengs for å utføre en handling." Flere undersøkelser har vist at vår oppfatning av tid er knyttet til lillehjernen, likeså at ADHD til dels henger sammen med en svikt i dennes funksjon. Vi vet også at vansker med tidsopfatning (heretter kalt TO) er et problem for mange med ADHD, og det er derfor ikke urimelig å slutte at dette problemet er en av årsakene bak variasjonen i responser ved ADHD.

Man bør kanskje først spørre: Hva er tid? Én definisjon er som følger: "Tid beskriver forholdet mellom oss og resten av universet, eller mer nøyaktig – vi er en av klokke, som måler én type tid. Dyr og utenomjordiske vesener måler kanskje tid på en annen måte..." (Zebrowski, 1994). Tidsopfatning står for evnen til å oppfatte tidsrom fra millisekunder til flere minutter. Tannock understreket at det *ikke* handler om en eksekutiv funksjon (EF), men at TO er involvert i flere former

for EF. TO er en funksjon som ligger bak flere former for kompleks atferd både hos dyr og mennesker. Den gjør det mulig for oss å forutsi når ting vil hende – for eksempel når den bilen vi ser et stykke borte vil ha passert, slik at vi kan krysse gaten. TO er også viktig for at vi skal kunne fungere godt i sosi-

ale sammenhenger (for ikke å støte bort i andre mennesker som også beveger seg i samme rom, for eksempel), og for forståelsen av språk. Hva er de nevrale mekanismene bak TO? Man har foreslått at vi må ha en "indre klokke" eller pacemaker, og at denne er en del av lillehjernens, basalganglienes og hjernestammens funksjon. Den er ikke det samme som døgnrytmen, men eksisterer uavhengig av denne, og er påvist allerede hos fire måneder gamle spebarn.

I tillegg til denne indre klokken har vi det som kan kalles et hukommelseslager for tid, og vi har en mekanisme som gjør det mulig for oss å sammenligne "klokkeverdiene" med de tidsverdiene som er i hukommelseslageret. Denne informasjonsbearbeidingen foregår flere steder i hjernen - i neocerebellum, basalgangliene og prefrontal cortex. Disse områdene er til dels også påvist å være invol-

vert i ADHD, og det er derfor sannsynlig at en svikt i ett eller flere av disse delene av hjernen kan være en mulig årsak til både nevrologiske, kognitive og psykiatriske symptomer. Lillehjernen er først og fremst involvert i tidsintervaller på under ett sekund, basalgangliene i handlinger over ett sekund, og prefrontal cortex i det som kan dreie seg om flere minutter – så som arbeidshukommelse (WM). Det vil føre for langt å gå inn på Tannocks redegjørelse for dette i detalj. Interesserte henvises til bl.a. en artikkel i septemhernummeret av *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, som omhandler TO ved ADHD og komorbide lesevaner, hvor Tannock er medforfatter ("*Time perception deficits in attention deficit/hyperactivity disorder and comorbid reading difficulties in child and adolescent samples*". Toplak m.fl.)

Etter denne grunnleggende redegjørelsen gikk hun videre til å redegjøre for hvorfor hun mente at svikt i TO var særlig relevant for forståelsen av ADHD. Hun la stor vekt på sine kliniske erfaringer, som bl.a. dreide seg om den dårlige koordinasjon mange barn med ADHD hadde, samt variasjonene i prestasjonsnivå som kunne ha samme årsak: svikt i TO. Tannock var opprinnelig fysioterapeut, og ble tidlig oppmerksom på ADHD-barns dårlige motorikk, som sjelden ble skikkelig undersøkt i Canada – det samme ser vi jo i Norge. I tillegg til dette er det mange som har store vansker med å bli ferdig i tide med det de skal gjøre. De feilberegner, og kommer for eksempel for sent til trikken fordi det tok lengre tid å tømme vaskemaskinen enn de hadde regnet med. Dette er blitt tolket som konsentrasjonsvansker og distraherbarhet, men det kan også være en sviktende TO – kanskje i enkelte situasjoner betinget av en sviktende hukommelse for hvor lang tid enkelte handlinger tar, slik det er beskrevet ovenfor. Som nevnt ovenfor er det en rekke undersøkelser som har påvist avvik i de samme områder i hjernen hos barn med ADHD, som de som er påvist å ha med TO å gjøre.

Hva blir konsekvensen av dette for utredning og tiltak? Tannock hevdet at vi må ta opp til kritisk revisjon de måle metodene vi hittil har brukt, som ikke i ønskelig grad gir muligheten for å måle den store variasjonen i prestasjoner som vi finner ved ADHD. Hun foreslo bl.a. følgende metoder: en oppgave som gikk ut på å anslå varighet av lydstimuli, ved å angi hvilket av to lydstimuli som varte lengst, alternativt vurdering av tidsintervaller

mellom stimuli, betingning av øyeblikking, og motorisk fingertapping. Det foreligger en rekke studier som har gjort bruk av disse metodene (og andre), og som et kort sammendrag kan det nevnes at barn med ADHD har større vansker med visuelle enn auditive stimuli, samt ved kortere tidsintervaller (millisekunder) enn ved lengre (sekunder).

Tannock konkluderte med at det var grunnlag for å hevde at det forelå en "tidsprosesseringssvikt" ved ADHD. Hvis dette ble bekreftet i flere undersøkelser, ville dette gå i mot teoretiske og kliniske antagelser om at det ikke forelå persepsjonsvansker ved ADHD. Videre synes det særlig å være cerebellare mekanismer som er grunnlaget for denne svikten. En må imidlertid være noe forsiktig med for bastante konklusjoner, fordi de fleste studiene gjør bruk av barn med ADHD versus normale kontrollgrupper, og det er et forholdsvis stort spenn i de tidsintervallene som er brukt. Dessuten involverer de forskjellige målene som er brukt også andre kognitive funksjoner. Lignende funn er dessuten gjort med andre grupper, som barn med dysleksi, samt barn med ryggmargsbrokk. De har til dels samme type vansker og cerebellare avvik.

Konsekvensen av hennes konklusjoner kan imidlertid være at "kardinalsvikten" ved ADHD ikke er sviktende EF eller mangel på hemming, men vansker med å modulere atferd og kognisjon, på grunn av en svikt i TO. Svar på dette kan vi bare få ved flere studier, som kanskje må strekke seg over lengre tid, samt gjentas flere ganger, for at vi skal kunne få pålitelige mål på den variasjonen i prestasjonsnivå som muligens foreligger. Dessuten – hva med normative data som kan gi oss et sammenligningsgrunnlag - og hvordan skal vi beregne cut-off for normalprestasjoner? Dette er spørsmål som byr på store utfordringer hvis denne kunnskapen skal kunne brukes i klinisk sammenheng.

# Effects of Stimulant medication on Cognitive functions in ADHD

Referat fra Reykjavik-konferansen v/Grete Bryhn

(Tidligere trykket i NK-nytt, nr. 1, -04)

Professor Tannocks andre foredrag handlet om medisinering ved ADHD, og om dette har noen innvirkning på kognitive funksjoner. Hun begynte med å fastslå at sentralstimulerende midler (heretter kalt SSM) har en selektiv virkning på kognitive funksjoner ved ADHD, og spurte så: "Gjør det noen ting?"

Hun gjorde det raskt klart at det var all grunn til å undersøke dette nærmere, på bakgrunn av det vi visste om det nevralt grunnlaget for denne tilstanden, og den variasjon vi fant hos denne gruppen med hensyn til symptomer og respondering på slik medikasjon. Også for klinisk praksis generelt, og det behandlingstilbudet det enkelte barn skulle tilbys ville forskning på dette feltet være viktig.

Etter en kort gjennomgang av symptomer, forekomst, forløp og behandling, tok hun opp det som kan synes som et paradoks: ADHD er en nevrobiologisk tilstand, der diagnose og behandling bygger på og er rettet mot atferdsmessige symptomer, men der en ut fra et nevrovitenskapelig perspektiv ville fremheve nevrobiologiske og nevropsykologiske særtrekk.

Hittil har den mest brukte behandlingen vært SSM (methylfenidat – MPH, og amfetamin), med atomoxetin (som ikke er et SSM) i rask fremvekst. MPH øker indirekte nivået av noradrenalin og dopamin i striatum, hypothalamus og cortex, og påvirker dermed impulsoverføringen i de nervebanene som forbinder disse sentralnervøse områdene. Det foreligger mange undersøkelser som viser at SSM påvirker atferdsmessige symptomer som uoppmerksomhet, impulsivitet og hyperaktivitet i gun-

stig retning. Også andre problemområder som ulydighet eller trass, impulsiv aggresjon, sosial samhandling, familie-samspill og mengde utført skolearbeid bedres. Men hva med kognitiv funksjon, og kvaliteten på skolearbeidet? Tannock mener at det er gode grunner til å se nærmere på dette, og også på hva som skjer med kognitive funksjoner over tid hvis den foreliggende ADHD *ikke* behandles med SSM.

De kognitive funksjonene det kan være interessant å undersøke, kan deles inn i tre hovedområder: 1. Hemming (inhibitory control), 2. Arbeidshukommelse (working memory), og 3. Tidsoppfatning (time perception). Alle tre områder er svekket hos barn med ADHD, de er assosiert med nevrobiologiske nervebaner som er redusert eller har en svekket funksjon ved ADHD, og de er involvert i opptak av stimulerende midler. Disse tre områdene utgjør også det Tannock kalte "sammensatte begreper" (multi-dimensional constructs), og endelig: en reduksjon eller svekkelse av disse områdene er funksjonelt signifikante. Med hensyn til evne til å hemme reaksjoner nevnte hun to mål på dette. Det ene var den såkalte "stopp signal oppgaven" (heretter kalt SSO), som hun beskrev som den eneste testen som kan måle hvor lang tid det tar å stoppe en reaksjon, den andre var interferensdelen av Stroop-testen. Denne går ut på å si fargen på ord som er skrevet med en annen farge enn det ordet betyr, for eksempel svare "rød" når du får se ordet "blå" skrevet med rød farge. Denne testen er mye brukt i Norge, og er en test hvor man registrerer hvor lang tid det tar å fullføre oppgaven, og registrerer antall og type feil. "Stopp signal oppgaven" er komputert, og krever et eget pro-

gram for administrasjon og scoring. De funnene som foreligger viser at barn med ADHD bruker lengre tid enn kontroller på SSO, men at funnene på interferensdelen av Stroop ikke er entydige. Etter medikasjon med methylfenidat ble resultatene på SSO signifikant bedre, mens resultatene på Stroop fortsatt ikke var entydige. Stroop-testen består også av to andre typer oppgaver, den ene går ut på å si navnet på de fargene som blir vist (som sirkler eller firkanter), den andre delen går ut på å lese de fargenavnene (skrevet med svart trykk) som senere inngår i interferensoppgaven slik den er beskrevet ovenfor. På disse to delene ble resultatene bedre etter medisineringsmed methylfenidat.

Med hensyn til effekten av MPH på arbeidshukommelsen, foreligger det resultater som viser en positiv effekt på visuo-spatial arbeidshukommelse i flere undersøkelser.

I en studie av tidsoppfatning (det tredje kognitive området) der 36 barn mellom 7-11 år med ADHD og 11 barn med ADHD+dyslexi deltok, brukte man et randomisert og placebo- kontrollert design med crossover, og med MPH-doser på 10, 15 og 20mg MPH. Oppgaven, som var komputert, gikk ut på å reprodusere stimulusintervaller av forskjellig varighet (400ms, 2000ms og 6000ms, i randomisert rekkefølge). Resultatene viste at MPH førte til større presisjon og reduserte variasjonen når det gjaldt de korte stimulusintervallene (400ms).

Andre undersøkelser med et noe annet design støtter imidlertid ikke disse funnene, og Tannock konkluderte med at videre forskning var nødvendig for å trekke endelige konklusjoner. I en oppsummering av forskningsresultatene fra de tre områdene sa Tannock at responsen på stimulant-medikasjon ved ADHD ikke er enhetlig. En tredjedel viser ingen atferdsmessig respons, og resultatene for øvrig viser at det både foreligger inter- og intra-individuell heterogenitet. (Dette er også påvist av andre forskere, i bl.a. en undersøkelse av Rapport og medarbeidere helt tilbake til 1985: *Methylphenidate in hyperactive children: differential effects of dose on academic, learning and social behavior* Journal of Abnormal Child Psychology, 13, 227-244).

Medikamentforskning er komplisert, og mange faktorer

må tas med i betraktning for å lage et godt design. Tannock presenterte følgende liste for kriterier som burde være oppfylt: 1. Nøyaktig diagnose, 2. En prospektiv studie, 3. Flere faste doser, 4. Dobbel-blind, cross-over sammenligning med placebo, 5. Reliable mål, 6. Muligheter til å kontrollere for alder eller IQ. 7. Compliance (samarbeid vedrørende opplegget for undersøkelsen).

I tillegg til dette kunne det være fristende å nevne kjønn som en viktig variabel, i og med at nyere forskning har vist at ADHD i langt høyere grad enn man har tatt konsekvensen av i tidligere forskning, også rammer jenter. Andre forhold som også er av betydning for effekten av medikasjon med stimulanter, er genetiske variabler. En genetisk prediktor som ble nevnt var COMT, som bl.a. koder for et enzym som er viktig for nedbrytingen av dopamin i synapsen og som regionalt har større effekt på prefrontal cortex enn andre områder i hjernen. Et annet viktig prinsipp er rate-dependency. I en studie av Teicher et al 2003 viste de at middels og høye doser MPH hadde en større effekt på uro (målt som bevegelser under utførelse av en CPT-oppgave) enn regresjonseffekten alene skulle tilsi.

Tannock avsluttet med å si at hun og hennes forskergruppe mente at ADHD burde beskrives ikke bare ut fra avvikende atferd, men at det er en tilstand som også karakteriseres ved kognitive vansker, og at disse kan predikere en alvorlig utvikling på lengre sikt ("We believe that ADHD is more than a behavioral disorder – it is also characterized by subtle cognitive deficits. And untreated deficits may predict poor outcome").

*Tannocks to foredrag var en glitrende fremstilling av et komplisert stoff, gjort levende ved henvisninger til kliniske eksempler og illustrert med sjeldent oversiktlige bilder. Symposiet hadde mange gode foredrag, men jeg tror flere vil være enig i at Tannocks bidrag var blant de aller beste. Det ga avgjort lyst til å sette seg bedre inn i dette problemområdet, som kan få store konsekvenser for forståelsen og behandlingen av ADHD.*

# Nye medisiner i behandlingen av AD/HD

Tekst: **GEIR ØGRIM**



Svært mange nevropsykologer er involvert i arbeid med AD/HD. Nevropsykologisk undersøkelse forutsettes ikke for å sette denne diagnosen, men kan avgjort representere et viktig bidrag både når det gjelder diagnoseavklaring, differensialdiagnostikk og komorbiditet. Det viktigste bidraget vil imidlertid ofte være i forhold til funksjonsbeskrivelse og tiltaksplanlegging. En annen bruk av nevropsykologisk kompetanse er vurdering av behandlingseffekter, ikke minst medikamentelle. Spørreskjemaer og sjekklister er mye brukt både i forskning og i klinisk praksis. Disse metodene har imidlertid sine klare begrensninger for eksempel i forhold til oppmerksomhetsvansker, og bør suppleres med tester.

Den best dokumenterte behandlingen av primærsymptomene ved AD/HD, - oppmerksomhetsvansker, impulsivitet og hyperaktivitet, - er bruk av sentralstimulerende midler. Ritalin® (methylfenidat) har gjerne vært førstevalget, men amfetaminpreparater som Dexamin® og Dexedrine®, bør gjerne forsøkes dersom Ritalin ikke gir ønsket effekt. En ulempe ved alle disse medisinene er at de må tas flere ganger om dagen. Tre til fire doser Ritalin med ca. fire timers mellomrom, er et vanlig regime. Det har lenge vært arbeidet med å finne fram til medisin som kan tas en gang om dagen. I løpet av det siste året har Concerta® overtatt en meget stor del av Ritalinmarkedet når det gjelder barn og unge. Virkestoffet er methylfenidat som i Ritalin. Forskjellen er at Concerta gis i kapsel-

form. Det ytterste laget på kapselen består av methylfenidat som oppløses hurtig og virker i løpet av en halv times tid slik som Ritalin. Når kapselen ligger i magesekken trekker den imidlertid til seg fuktighet som får en "push - compartment" til å utvide seg og presse ut en jevn strøm med medisin gjennom et lite laserboret hull i den andre enden av kapselen.

Virketiden for en kapsel regnes til 12 timer. Så langt er Concerta godkjent til bruk for barn og unge. Det finnes kapsler med 18, 36 og 54 mg. Teoretisk skulle dette tilsvare summen av daglige Ritalindoser. De som tidligere for eksempel har brukt 15+10+10 mg Ritalin vil imidlertid som regel trenge mer enn en 36 mg kapsel. Kapsler kan kombineres, for eksempel 54 mg + 18 mg = 72 mg. Noen legger også på en lavdose Ritalin for å oppnå en best mulig effekt tidlig på dagen.

Pris og blåreseptordning for Concerta var et viktig tema i 2003. Kostnadene vil for de fleste ligge fra kr.1.200 til kr.1.600 per måned, avhengig av dose. Først ble det åpnet adgang for at utgiftene kunne refunderes dersom det kunne dokumenteres at det forelå særlige grunner for å gå over fra Ritalin til Concerta. Denne ordningen gikk imidlertid nokså fort over til den nåværende der det må søkes i hvert enkelt tilfelle, men alle barn og unge får dekket utgiftene uansett. Hensikten med denne byråkratiske særordningen virker derfor noe uklart. Foreløpig er det ikke etablert en ordinær blåreseptordning. Samme automatikk i forhold til voksne eksisterer imidlertid ikke.

Forskrivning av Concerta for voksne kan imidlertid godkjennes dersom det kan dokumenteres at det foreligger særlige grunner for bruk av denne heller enn Ritalin.

For de aller fleste representerer Concerta en klar forbedring i forhold til Ritalin. En del har tidligere opplevd en "av og på medisiner" hvis ikke dose og intervaller var nøye tilpasset. Mange elever har dessuten sterkt mislikt å måtte ta piller på skolen i andres påsyn. Man begynner imidlertid å få noen erfaringer med at enkelte fungerte bedre på Ritalin selv etter at Concerta dosen er tilpasset best mulig. Årsaken til dette er uklar.

Strattera® (atomoxetin) er et nytt medikament på vei inn i behandlingen av ADHD. Dette er ikke et sentralstimulerende preparat, og omfattes således ikke av de strenge reglene for forskrivning som gjelder for metylfenidat (Ritalin, Concerta) og amfetaminpreparater. Strattera er klassifisert som en såkalt selektiv noradrenalin reopptak hemmer (SNRI). Mens sentralstimulerende midler antas å øke tilgjengeligheten av dopamin i synapsene, virker Strattera i forhold til noradrenalin. Man antar videre at virkningen ikke er begrenset til synapsene, men også har intracellulære effekter. Virkningen av Strattera på primærsymptomene ved AD/HD kan angivelig sammenliknes med Ritalin/Concerta. Bivirkningene hevdes å være svært beskjedne, og det påstås at medikamentet egner seg særlig godt for de som har emosjonelle tilleggsvansker.

Strattera kan skaffes på såkalt registreringsfritak. Kostnadene ved bruk av medisinen er i størrelsesorden omtrent som for Concerta, men det er ingen automatikk i at utgiftene dekkes for barn og unge. Etter det en erfarer er dette svært tilfeldig. Avgjørelsen tas ved det lokale trygdekontor.

Det er svært begrenset hvilke leger som kan skrive ut sentralstimulerende midler, og det er spesielle søknadsprosedyrer dersom forskrivningen skal overføres til fastlegen. En effekt av dette har trolig vært å bidra til grundighet i norsk utredningspraksis på området. Det gjenstår å se om innføring av Strattera vil føre til mindre grundighet i utredningen av AD/HD.

## Fortsettelse fra side 2

medlemmene som vi håper kan bli et forum for aktiv meningsutveksling mellom medlemmene.

Medlemsbladet har utviklet seg. Antallet sider har økt, innholdet er endret og deltagelse fra medlemmene er økende. Fasongen har endret seg fra bulletin henimot et lite tidsskrift der man satser på relativt korte summariske bidrag og en "lettfordøyelig" form fremfor tunge fagartikler. Innholdsmessig satses det på en balansert blanding av stoff fra praksisfeltet og vitenskapelig stoff, med hovedvekt på klinisk relevante problemstillinger. Slik tror jeg det er riktig at formen skal være. Av stor betydning er det også at en del medlemmer har bidratt med temaer de mener er viktige og jeg oppmuntrer herved alle til og komme med bidrag både når det gjelder faglige temaer og temaer som retter seg inn mot klinisk nevropsykologisk arbeid i vårt langstrakte land.

Planleggingen av neste årsmøte er i gang. De to siste årene har det vært en tendens til stagnasjon i deltagerantallet. Ved planlegging av årets møte forsøker vi å få til et program som kan være av interesse for de aller fleste av våre medlemmer. Hovedandelen av nevropsykologene i Norge er klinisk arbeidende psykologer. Årsmøtet har fungert som et forum hvor vi har kunnet møte andre kollegaer, luften synspunkter å få påfyll til videre arbeid. Slik må det fortsatt være og jeg håper årets møte vil kunne bidra til å gi ny inspirasjon. Det er ønskelig at årsmøtet skal være et forum som kan være med på å utvikle norsk nevropsykologi. Til det trengs det engasjement fra dere som er medlemmer både i form av innspill før og under årsmøtet.

Møtet vil i år strekke seg over tre dager og temaet for møtet vil være hukommelse belyst fra forskjellige synsvinkler.

Vi sees.



Handwritten signature: Knut Hestad



# Oxford autumn school in cognitive neuroscience

## *En mulighet til faglig oppdatering i tradisjonsrike omgivelser*

Hvert år arrangerer University of Oxford, Departement of Experimental Psychology, en ukes høstkurs i kognitiv nevrovitenskap, vanligvis i slutten av september eller begynnelsen av oktober. Dette høstkurset har en interdisiplinær innfallsvinkel og er åpen for studenter og fagfolk innenfor fagområdene nevropsykologi, nevrofysiologi, psykofysiologi, genetikk, lingvistikk og forskere med fMRI bakgrunn. Målsetningen er å bidra til kontakt mellom grunnforskning og anvendt klinisk virksomhet. Kursene henvender seg primært til studenter på doktorgradsnivå eller post-doc nivå, men tar også imot studenter på lavere nivå. Oxford Autumn School legger vekt på å få internasjonale toppforelesere innenfor de ulike fagfeltene/ temaene.

Siste Oxford Autumn School (2003) hadde blant annet en temadag om utviklingsforstyrrelser illustrert ved Williams syndrom, autisme og spesifikke språkforstyrrelser. Her ble nyere forskning på genetiske faktorer og kognitive/nevropsykologiske funksjonsprofiler presentert. Det var også satt av en heldags-sesjon på ulike aspekter ved oppmerksomhet ledet av Edmond Rolls fra universitetet i Oxford.

Tidligere års Autumn School har bl.a. hatt som tema dyremodeller for studier av menneskelig atferd, nye billediagnostiske metoder for studie av hjernen, eksekutive

funksjoner, spatiale funksjoner, hukommelsesforskning, transkraniell magnetisk stimulering og en lang rekke sentrale temaer innenfor nevropsykologi. Det foreligger allerede et foreløpig program for neste års Autumn School, som blant annet vil fokusere på oppmerksomhet, transplantasjon av nevroner og reetablering av funksjoner samt dynamiske billedmetoder for studiet av menneskehjernen.



*Fra auditoriet*

Autumn School har form av et tradisjonelt undervisningsopplegg, hvor kjente forskere får en full undervisningstime til å presentere sine problemstillinger/forskning. Dette formatet tillater mer inngående presentasjoner av tema enn det som er tilfelle ved tradisjonelle 20 minutters konferansepresentasjoner. Sesjonene rundes



*Wadham College, der deltagere på Autumn School var innkvartert*

som regel av med panelsesjoner hvor det er mulig å stille spørsmål til formiddagens/ettermiddagens forelesere, og det er vanligvis mange spørsmål fra salen.

I løpet av en Autumn School vil det være ganske stor spennvidde i typen forelesninger. En del av foredragsholderne driver grunnforskning og foredragene kan være tunge, teoretisk/akademisk anlagt og litt nisjepreget. Andre foredragsholdere kommer fra universitetsklinikker og holder foredrag med mer direkte klinisk/praktisk innhold. Denne spennvidden i faglige utgangspunkt gjør at man får belyst en problemstilling fra mange vinkler.

Oxford ligger bare en og en halv times togtur fra London, slik at rimelige flybilletter vanligvis er å oppdrive. Det er gratis å delta på Autumn School. Man betaler kun for faktiske utgifter knyttet til lunsj og overnatting. Det tilbys overnatting på det tradisjonsrike Wadham College som er en del av University of Oxford. Overnattingen koster ca 40 £ og inkluderer frokost.

Romstandarden er enkel, og frokost blir servert i collegets ærverdige spisesal, hvor også Autumn School's avslutningsmiddag holdes. Dette er en svært sjarmerende måte å bo på. Man føler seg hensatt til en Harry Potter verden (for de av oss som har barn i den alderen), og det er også

mulig å besøke Christchurch College, hvor en del av scenene fra Harry Potter filmene faktisk ble spilt inn. Oxford er også en hyggelig by som har mye vakker arkitektur og universitetshistorie å vise frem.

Vi har vært et par nevropsykologer fra Østfold som har deltatt på Autumn School de siste 3-4 årene og vi treffer vanligvis få norske kollegaer der. Jeg tror dette er et tilbud som flere norske kollegaer kanskje kunne undersøke nærmere, og jeg vil anbefale interesserte kollegaer å logge seg inn på Autumn School's hjemmeside: [www.cogneuro.ox.ac.uk/autsch/](http://www.cogneuro.ox.ac.uk/autsch/) og vurdere om årets temaer kunne være av interesse.

*Knut Follesø  
Sykehuset Østfold HF  
Nevrologisk avdeling  
Postboks 1034, 1603 Fredrikstad  
E-post: folleso@c2i.net*



# Nordic Meeting in Neuropsychology

26-29 August 2004, Turku, Finland

The 8th Nordic Meeting in Neuropsychology will be held in Turku, Finland August 26-29, 2004. The last two decades the Nordic Meetings have become a well-established tradition with a few hundred participants, some also from outside of Scandinavia. This year the meeting will be hosted by the Finnish Neuropsychological Society (FNS). The FNS celebrates its 25<sup>th</sup> anniversary in 2004. The society was founded to act as a link between clinical neuropsychologists in Finland and to encourage international co-operation in the field of neuropsychology. Today, neuropsychology has established an eminent position in both clinical settings and scientific research in Finland.

The scientific program consists of invited lectures, workshops, symposia and poster sessions in both child and adult neuropsychology. One of the principal themes will be executive functions, their assessment and rehabilitation. Some of the distinguished speakers are:

Professor **Vicky Anderson** (Australia) who will give a lecture about 'Assessing executive functions in children' and a workshop about 'Neuropsychology of childhood brain injury'. Anderson is a pediatric neuropsychologist of some 20 years of experience. She started her career working at the Royal Children's Hospital, Melbourne, where she worked as a clinician, and then as a Co-ordinator of Neuropsychology Services, until taking up a lectureship at the University of Melbourne. She has recently been appointed Professor/Director of Psychology at the Royal

Children's Hospital. Her interests are in childhood disorders that have an impact on the central nervous system, including both developmental and acquired disorders.

Professor **Dorothy Bishop** (UK) will lecture about genetic influences on children's language impairments. She is a Professor of Developmental Neuropsychology and a Wellcome Principal Research Fellow at the Department of Experimental Psychology in Oxford and Adjunct Professor at The University of Western Australia, Perth. Her main research interests are developmental language disorders, laterality and behavior genetics.

Professor **Keith Cicerone** (USA), the Director of Neuropsychology and Rehabilitation Psychology at the New Jersey Neuroscience Institute at JFK Medical Center and Clinical Director, Center for Head Injuries, will lecture about evidence-based cognitive rehabilitation and quality of life after TBI.

Professor **Elkhonon Goldberg** (USA) will give a workshop on 'Frontal lobes and civilized mind' and a lecture about 'Frontal lobes and actor-centered decision making'. Goldberg is the Director of The Institute of Neuropsychology and Cognitive Performance and Director of The East-West Science and Education Foundation. He is a Diplomat of The American Board of Professional Psychology/American Board of Clinical Neuropsychology, with over 20 years of experience in neuropsychological diagnosis, cognitive rehabilitation,

and forensic neuropsychology. Goldberg is internationally renowned for his clinical work, research, writings and teaching in the area of clinical neuropsychology and cognitive neuroscience. His areas of expertise include executive deficit, memory disorders, attention deficit disorder, dementia, traumatic brain injury and others. Goldberg was a student and close associate of the great neuropsychologist Alexander Luria. Elkhonon Goldberg is a Clinical Professor of Neurology, NYU Medical Center. He also serves on the faculties of Columbia University, Mt. Sinai School of Medicine, The City University of New York, and the Fielding Institute.

Professor **Risto Näätänen** (Finland) will speak about mismatch negativity in clinical research. He is an internationally renowned researcher and Professor of The Academy of Finland and works at the Department of Psychology, Cognitive Brain Research Unit of the University of Helsinki.

Professor **Luigi Pizzamiglio** (Italy) will give a presentation about spatial representations of spoken language and evidence from neglect patients. Pizzamiglio is the head of the Department of Psychology at the University of La Sapienza in Rome and the head of neuropsychological research center of Fondazione Santa Lucia, a scientific institute of research, hospitalization and health care in Rome.

Furthermore, there will be several invited symposia in different fields of clinical neuropsychology. A symposium of neuropsychological rehabilitation, evidence-based implications and holistic approach is organized by LicPsych **Sanna Koskinen** and LicPsych **Jaana Sarajuuri** from Käpylä Rehabilitation Center, Helsinki, Finland. The speakers are Professor **Cicerone** (see above), Professor **Anne-Lise Christensen** from the University of Copenhagen, Denmark and LicPsych **Sarajuuri**. Other symposia concern topics such as functional neuroimaging of language and memory (organized by Professor **Matti Laine**, Åbo Akademi, Finland), Epilepsy and developmental neuropsychology (Professor **Marit Korkman**, Åbo Akademi, Finland) and cognition, sleep and hormone replacement therapy (PhD **Raija Portin**, University of Turku, Finland). There are also invited symposia from other Nordic countries, e.g. the Betula proj-

ect, a prospective study on aging, memory, and dementia (organized by Professor **Lars-Göran Nilsson**) and Neuropsychological function in psychopathology (organized by Professor **Ivar Reinvang**).

Turku is the oldest university town and the former capital of Finland. An airport, several daily passenger ferries from Stockholm and excellent connections to and from Helsinki make Turku easy to reach. The venue of the meeting is the Congress and Spa Hotel Caribia, which is located about 1.5 km from the center of Turku. The hotel is built around a spa with a Caribbean atmosphere and Finnish sauna culture. The social program will culminate at the Renaissance banquet hosted by John, Duke of Finland. The meeting is a great opportunity to enjoy the cultural heritage and scenic beauty of the Turku area.

Abstracts on all areas of clinical neuropsychology are welcomed. The deadline for abstract submission is **30 April 2004**. Further information and registration can be found on the congress web site

<http://congress.utu.fi/neuro2004/>.

Our intention has been to organize a meeting with a most challenging and versatile scientific program. The meeting provides a unique opportunity for all Nordic neuropsychologists to be acquainted with each other and update knowledge shared by renowned experts.

Looking forward to seeing you in Turku!

On behalf of the Finnish Neuropsychological Society

Hanna Jokinen and Taina Nybo



# Årsmøte og årsmøtekurs, NNF -04

Årsmøte og årsmøtekurs vil bli avholdt  
torsdag 18. – lørdag 20. november på Hotell Opera.

Tema for årsmøtekurset vil være  
hukommelse og hukommelsesrehabilitering, fra basalforskning til klinikk.  
Programmet er under utarbeidelse og vil bli sendt medlemmene  
når det er klart, sammen med påmeldingsblankett.

**Frie foredrag**

**Invitasjon til abstracts.**

Det vil også bli satt av en formiddag  
til frie foredrag over valgfrie tema. Presentasjonene kan dreie seg om alt fra  
kasuistikker til fremleggelse av mindre forskningsprosjekter.

***Frist for abstracts er satt til 1. oktober.***

# 20th World Congress of Rehabilitation International - Rethinking rehabilitation

Oslo, 21.06.04 - 24.06.04

RI Norway will host  
the 20th World Congress of Rehabilitation International  
in Oslo, Norway 21. - 24. of June 2004.  
The World Congress is held every fourth year in countries across the globe.  
The first Congress found place in Geneva, Switzerland in 1929.

**Norway Congress Centre at Lillestrøm will be the Congress Venue.**

The programme for the world congress  
is dedicated to the theme Rethinking Rehabilitation.  
Whether we live and work in industrial countries or developing countries -  
whether we are involved in rehabilitation as users,  
practitioners, researchers or politicians - we all need to reflect upon  
and critically consider our theories and methods. Our aim with the programme is an ambitious one.  
We want to stimulate the participants to exchange ideas and practices,  
and we want to provide you with new perspectives and concepts,  
which enable you to discuss and further develop the rehabilitation  
field long after the closing of the World Congress.

**Webadresse: [www.ri-norway.no](http://www.ri-norway.no)**



N O R D I S K   N Y T T

## **”Kognitiva bedömningar vid körkortsmedicinsk utredning”**

Sveriges Neuropsykologers Förening har nylig utgitt  
en monografi om nevropsykologisk vurdering ved spørsmål  
om egnethet for bilkjøring. Monografien kan bestilles via deres  
hjemmeside [www.neuropsykologi.org](http://www.neuropsykologi.org)

# Norsk Nevropsykologisk Forening

---

Adresse sekretariat:

Nevropsykologisk poliklinikk UiB  
Jonas Lies vei 91  
5009 Bergen

Tlf. sekretariat: 55586200  
e-mail. Berit.hilt@psych.uib.no  
Konto for medlemskontingent: 5080.05.11345



Leder: Knut Hestad  
E-mail: Knut.Hestad@sykehuset-innlandet.no

## *Faste medlemmer:*

Venke Arntsberg, kasserer  
e-post: venke.arntsberg@vesyk.nl.no

Sverre Andresen, Web-ansvarlig  
e-post: webmaster@nevropsyk.org

Helen Haanes, redaktør Nevropsykologi  
e-post: nevropsykologi@nevropsyk.org

Jan Magne Krogstad  
e-post: jamakr@hotmail.com

## *Varmedlemmer:*

Stein Andersson, kurs-koordinator  
e-post: stein.andersson@rikshospitalet.no

Nils Inge Landrø  
e-post: n.i.landro@psykologi.uio.no

Marit Nygaard  
e-post: nygm@sir.no

Anne-Kristin Solbakk  
e-post: solbakk@uclink.berkeley.edu

Peter Arnesen  
e-post: peter.arnesen@statped.no

## NEUROPSYKOLOGI

Tidsskrift for Norsk  
Nevropsykologisk Forening

Redaktør:

**Helen Haanes**

Nevropsykologisk poliklinikk  
Røde Kors Klinik/  
Akershus Universitetssykehus

Postadresse:

Fr. Stangs gt. 11-13

0264 Oslo

Tlf: 22541155

Mob: 926 63 509

Fax: 22 92 17 83

Redaksjonskomité:

Sverre Andresen

Knut Hestad

Jørgen Sundby

**nevropsykologi@  
nevropsyk.org**

Opplag: 250 eks.  
Trykk: Designtrykkeriet

D

Sverre Andresen, Atle Bjørnerud og Paulina Due-Tønnessen:

Klinisk bruk av funksjonell MR ved preoperativ utredning for epilepsikirurgi 3

Inga Skjånes:

Verbal hukommelse hos barn med temporallapps- og frontallappsepilepsi 7

Jens Egeland:

Memory and attention in schizophrenia compared to depression:  
Specificity, mechanisms and heterogeneity 10

Helene Haanes:

Yrkesrettet rehabilitering av personer med kognitive vansker 13

Kirsten Stabell:

Forskningsnytt: Dysleksi 16

Geir Øgrim:

AD/HD and OCD from Childhood to Adulthood 18

Reykjavik-konferansen -04

Grete Bryhn:

Time Perception and the Cerebellum in ADHD 19

Referat fra Reykjavik-konferansen

Grete Bryhn:

Effects of Stimulant medication on Cognitive functions in ADHD 21

Referat fra Reykjavik-konferansen

Geir Øgrim:

Nye medisiner i behandlingen av AD/HD 23

Knut Follese:

Oxford autumn school in cognitive neuroscience 25

L

O

H

N

N

—