

Nevropsykologi

Tidsskrift for Norsk Nevropsykologisk Forening - mars 2022 - årgang 24 - nr. 1

VITENSKAPELIGE ARTIKLER:

- **Hukommelse etter iskemisk hjerneslag**
- **Kartlegging av Arbeidshukommelse (KAH)**

Medlemsstoff:

- Ny diagnose: Alvorlig irritabilitet hos barn • Nye spesialister
- Nordisk møte i København • Smittet med SARS-CoV-2 • Metablikk
- Kropp-Sinn problemet





JENS
EGELAND

Jens.Egeland@siv.no

Vitenskapelig redaktør:

Hukommelsesvansker er en hyppig konsekvens av hjerneslag. Mange vil undersøkes av nevropsykologer, men ofte litt sent i forløpet. I denne utgaven av Nevropsykologi presenterer vi ny forskning om forekomst av og forløpet for hukommelsesvansker de første tre månedene etter slaget. Umiddelbart etterpå vil mange bli trøstet med muligheten av spontanbedring. Er det trøst eller kan vi innestå for det? Les Ramune Grambaite og kollegers artikkel i dette nummeret av Nevropsykologi, og bli klok!

Arbeidsminnevansker er for nevropsykologen det feber er for legen: Et veldig sensitivt mål på at noe kan være galt som forekommer i de fleste tilstander vi jobber med. Det er viktig med god metodeutvikling for å kartlegge slike vansker, og nevropsykologen har de senere år i økende grad tatt i bruk spørreskjemaer for å komplettere våre undersøkelser med prestasjonsbaserte tester. I dette nummeret presenterer Ane Askeland Buer, Jude Nicholas og Marit Schmid et nytt verktøy, simpelthen kalt «Kartlegging av Arbeidshukommelse» og dokumenterer at verktøyet er lovende! Artikkelen føyer seg inn i en stolt tradisjon i faget vårt, - nemlig å være internasjonalt orientert og å fornye utstyret i verktøykassen etter hvert som ny forskning gjør det relevant. Håper at dere lesere og kolleger vil ha glede av og finne ny kunnskap i disse to artiklene. Vel bekomme!



KJELL TORE
HOVIK

kjell.tore.hovik@sykehuset-innlandet.no

Ansvarlig redaktør:

For å forklare hva en nevropsykolog gjør, bruker jeg ofte beskrivelsen fra foreningens Veileder i Klinisk Nevropsykologi: Klinisk nevropsykologi omhandler utredning av forholdet mellom hjerne og atferd. Men, hvordan kan kryss på et ark virkelig hjelpe en person forstå sine vansker slik at hun/han/hen kan løfte seg fra negativ standardavvik til hverdagsmestrer? Med ydmykhet går jeg frem i tilbakemeldinger, og klarer sannelig ofte å gi pasienten en 'aha!' forståelse og reell tro på en bedre fremtid. Vi er en heldig faggruppe som har verktøy til å flette sammen de eksistensielle linjene Roar skriver om i sin refleksjon rundt Kropp-Sinn dualismen på side 32. Jeg tror at for å ha noe klinisk slagkraft må vi lære å surfe på bølgene mellom nerd og kunstner.

I denne utgaven spenner vi over temaer som hukommelse, arbeidshukommelse, ny diagnose, skjema- bruk, fagmøter, en Covid-fortelling og Descartes' utfordring. For et opphav av kunnskap, ideer og pågangsmot medlemmene i vår forening besitter. Jeg oppfordrer alle som har en godt bevart faglig hemmelighet å ta kontakt med oss i Nevropsykologi så vi kan få dele det med 'stammen' vår. Takk til foreningens forskere, forfattere og fotograf som i denne utgaven gir oss kontekstuelle innblikk, innsikt og overblikk til ettertanke. La oss bruke disse perspektivene i alt vi gjør.

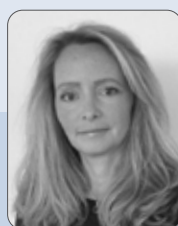
Ellers: det er på tide for oss å komme ut av våre innesittende-komfortsoner både fysisk og mentalt. «A rolling stone gathers no moss.» Som krydder har vi i denne utgaven lagt ved bilder på side 21 og 36 om spennende konferanser i året som kommer til inspirasjon, faglig oppdatering og rett og slett sosial eksponeringstrening. Vi må holde spesialiteten i hevd og hodene i vater.



YLVA
ØSTBY



ROAR
GLEFJELL



ANNETTE
HOLTH SKOGAN



RUNE
RAUDEBERG



KNUT
HESTAD

Redaksjonskomite for medlemsstoff:

Ylva Østby, spesialist i nevropsykologi, og førsteamanuensis ved Psykologisk Institutt, UiO. ylva.ostby@psykologi.uio.no
Roar Glefjell, spesialist i nevropsykologi, Universitetssykehuset i Nord-Norge, Harstad Sykehus. roar.glefjell@unn.no
Annette Holth Skogan, spesialist i nevropsykologi, Spesialsykehuset for epilepsi, SSE. annette.holth.skogan@ous-hf.no
Rune Raudeberg, spesialist i nevropsykologi, Institutt for Biologisk og Medisinsk Psykologi, Universitetet i Bergen. rune.raudeberg@uib.no
Knut Hestad, spesialist i nevropsykologi, Sykehuset Innlandet, Høgskolen i Innlandet. knut.hestad@inn.no

Innhold:



VITENSKAPELIGE ARTIKLER:

Hukommelse etter iskemisk hjerneslag

s. 4

Kartlegging av Arbeidshukommelse (KAH):

Er spørreskjemaet et anvendbart klinisk verktøy for bruk i Norge?

s. 12

MEDLEMSSTOFF:

Horisonter:	Konferanser vår, sommer og høst 2022	s. 21
Collage:	Metablikk i bilder.....	s. 22
Konferanse:	14. nordiske møte i Nevropsykologi	s. 24
Ny diagnose:	Har barn med alvorlig irritabilitet eksekutive vansker?.....	s. 26
Intervju:	Smittet med SARS-CoV-2 i UK - en fortelling	s. 28
Refleksjon:	Descartes' utfordring. Noe nevropsykologer bør bry oss om?....	s. 32
Medlemsnytt:	Nye spesialister siden mars 2021.....	s. 35

Om Nevropsykologi

Norsk Nevropsykologisk Forening gir ut fagtidsskriftet Nevropsykologi (ISSN 1500-8347).

Tidsskriftet vil presentere medlemsstoff, kliniske nyheter, forskningsnytt og vitenskapelige artikler relatert til bruk av nevropsykologiske tester, teori og metode i arbeid med alle aldersgrupper. Artikler og nyhetsstoff vil kunne favne informasjon om kognitiv fungering, testing og utredning, og intervensjoner rettet mot adferdsendring eller rehabilitering, samt andre relevante temaer for kliniske nevropsykologer. Tidsskriftet planlegger to nummer årlig.

Vitenskapelig redaksjonskomite:

Professor Jens Egeland, Sykehuset i Vestfold/UiO, Professor Merete Gløkken Øie, Psykologisk Institutt/UiO, UiO/Sykehuset Innlandet, Marianne Løvstad, fagsjef i psykologi Sunnaas sykehus/Professor II, Psykologisk Institutt/UiO, og forsker Anja Vaskinn, OUS/UiO.

Utgiver:

Norsk Nevropsykologisk Forening (NNF)

Ansvarlig redaktør:

Kjell Tore Hovik
kjell.tore.hovik@sykehuset-innlandet.no

Grafisk design:

Mari Winkler Solberg
winklerdesign@icloud.com

Trykkeri, papir og opplag:

Follo Trykk, Arctic Silk+ 150 mg, 530 ex.

RAMUNE
GRAMBAITE^{1,2}MARIE
ARNESSEN
JACOBSEN³ODIN
HJEMDAL¹TORMOD
FLADBY^{4,5}BENTE
THOMMESSEN⁴¹ Institutt for psykologi, Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet (NTNU)² Avdeling for helsetjenesteforskning (HØKH), Akershus universitetssykehus HF³ Klinikk for psykisk helsevern og rus, Sykehuset Levanger⁴ Nevrologisk avdeling, Medisinsk divisjon, Akershus universitetssykehus HF⁵ Klinikk for indremedisin og laboratoriefag, Universitetet i Oslo

Hukommelse etter iskemisk hjerneslag

ENGLISH SUMMARY: Memory changes after ischemic stroke

Background: Stroke related memory impairment (MI) is common, but how memory function changes after stroke is not sufficiently described in the literature. This study aimed to explore which memory changes can be expected during the first three months post-stroke.

Method: 86 patients with ischemic infarctions were recruited. All patients reported no cognitive complaints before stroke. Working memory, learning, delayed recall and recognition were assessed one week and three months post-stroke by neuropsychological testing. The patients were divided in two groups, based on performance one week post-stroke. They were categorized with MI if they scored ≥ 1.3 standard deviations below the mean for the normative sample on at least one test.

Results: 44 patients were categorized with MI and 42 patients without MI. The MI-group showed general improvement in all memory domains, and significantly ($p < 0.05$) more improvement in learning and delayed recognition one week to three months post-stroke than the group without MI. After three months the test results showed that 29.5% of the patients in the MI group were no longer classified with MI.

Conclusion: The findings indicate that improvement is a natural course of memory changes the first three months post-stroke in non-demented stroke patients with MI.

SAMMENDRAG

Formål: Hukommelsesendringer er vanlige etter hjerneslag, men hvordan hukommelsen endrer seg over tid etter hjerneslag er ikke tilstrekkelig undersøkt. Studiens hovedmål er å undersøke hvilke endringer i hukommelsesfunksjoner som kan observeres fra 1 uke til 3 måneder etter hjerneslag.

Metode: Nevropsykologisk undersøkelse av 86 pasienter med iskemisk hjerneslag ble gjennomført ved to testtidspunkt. Ingen av pasientene hadde kjent kognitiv svekkelse før hjerneslaget. Basert på skårene fra tester som gir mål på arbeidsminne, innlæring, utsatt gjenkalling og gjenkjenning, ble deltakerne delt inn i to grupper. Gruppen med svikt i hukommelse skåret $\geq 1,3$ standardavvik under gjennomsnittet på minst én av hukommelsestestene. De som skåret over utgjorde sammenligningsgruppen.

Resultater: Signifikant større bedring på hukommelsesområdene verbal innlæring og gjenkjenning fra 1 uke til 3 måneder etter hjerneslag ble avdekket i gruppen med hukommesssvikt ($N = 44$) sammenlignet med gruppen med normal hukommelse ($N = 42$). Etter 3 måneder hadde 29,5 % av deltakerne i sviktgruppen bedring på hukommelsestestene som gjorde at de ikke lenger ville blitt klassifisert med svikt i hukommelse.

Konklusjon: Funnene indikerer at det kan forventes en spontan bedring i hukommelsesfunksjon i løpet av de 3 første månedene etter hjerneslag.

INNLEDNING

Årlig blir rundt 11000 personer rammet av hjerneslag i Norge, ofte med store konsekvenser for dem som blir rammet og deres familier (Fjærtøft et al., 2020). Hjerneslag skyldes en plutselig forstyrrelse av blod-sirkulasjonen i et område av hjernen enten ved at en blodåre i hjernen tilstoppes av en blodpropp (hjerneinfarkt som utgjør ca 85 % av alle hjerneslag) eller ved at en blodåre brister og forårsaker en blødning i hjernevevet. De vanligste utfallene etter hjerneslag er halvsidige lammelser og endret sensorikk, påvirkning av hjernennerver, emosjonelle og kognitive utfall, inkludert språkproblemer. I området rundt den sentrale kjernen av et hjerneinfarkt, kan hjernecellene reddes dersom blodforsyningen raskt reetableres, hvilket er målet for akuttbehandling som trombolyse og trombektomi. Dette vil kunne bedre og begrense funksjonsutfall de første dagene etter hjerneinfarkt, mens gradvis fremgang over lengre tid er avhengig av hjernens egen plastisitet (Dietrichs, 2007; Nelles, 2004).

Rundt 20 % av pasientene utvikler demens og 38 % utvikler mild kognitiv svikt ett år etter første hjerneslag (Hagberg et al., 2019; Ihle-Hansen et al., 2011). Prevalens av hukommesssvikt etter hjerneslag varierer fra 23 % til 55 % (Snaphaan & de Leeuw, 2007).

Hukommelse er et kognitivt domene med flere ulike subfunksjoner. Grovt sett kan hukommelse deles inn i arbeidshukommelse/minnespenn (korttidshukommelse) og langtidshukommelse, med tilhørende

episodisk hukommelse knyttet til enkelthendelser og erfaringer man selv har gjort. Arbeidshukommelsen har begrenset lagringsplass og holder på informasjon i 10-15 sekunder. All informasjon som skal huskes utover den tiden, må lagres i langtidshukommelsen (Goldstein, 2010). Arbeidshukommelsen er basert på midlertidig elektrisk aktivisering, langtidshukommelsen på nevronal vekst (Baddeley, 2003).

Svikt i episodisk hukommelse etter hjerneslag forekommer hyppig, og mange slagpasienter har vedvarende vansker med arbeidshukommelsen (Blum et al., 2012, Lugtmeijer et al., 2020; Schneider et al., 2007). Risiko for utvikling av hukommelsesvansker kan være assosiert med blant annet størrelse og lokalisasjon av hjerneslaget, lesjoner i hvit substans, alder, utdanning og vaskulære risikofaktorer (Pendlebury & Rothwell, 2009).

Kunnskap om hvordan hukommelsen endrer seg hos pasienter i tiden etter hjerneslag er viktig. Hukommelsesvansker påvirker utfall av rehabilitering og har betydning for planlegging av langtidsbehov (Oros et al., 2016). Det er viktig å forebygge depressive symptomer, dårligere livskvalitet, avhengighet av hjelp og at pasienter isolerer seg fra meningsfull kontakt med verden rundt dem (Nys et al., 2006; Oross et al., 2016; Lezak et al., 2012).

Umiddelbart etter et hjerneslag opplever mange pasienter svikt i ulike kognitive funksjoner (Levine et al., 2015), men flere studier viser en viss spontan bedring når den akutte fasen er over (House et al.,

1990). Pasienter med svikt i færre kognitive funksjoner evaluert i løpet av de tre første ukene etter et hjerneslag fikk oftere en fullstendig kognitiv bedring 6 og 10 måneder senere enn pasienter med svikt i flere kognitive funksjoner (Nys et al., 2005). I en annen studie, der nevropsykologisk undersøkelse ble gjennomført noen uker, 6 måneder og 2 år etter et hjerneslag, oppnådde pasienter som hadde kognitiv svikt en mer markant bedring av funksjonen, inkludert hukommelsesfunksjonen, enn pasienter med normal kognisjon (Turunen et al., 2018). Rasquin et al. (2002) fant en bedring hos de fleste pasientene i innlæring, utsatt gjenkalling og gjenkjenning målt ved Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) fra 1 måned til 6 måneder etter hjerneslag. I studien til Ballard et al. (2003) ble det funnet en forverring i hukommelse hos 30 % og bedring hos omtrent 50 % av eldre hjerneslagrammede over en periode på 15 måneder etter hjerneslaget. Hagberg et al. (2019) fant at 60 % av slagpasientene opplevde bedring i kognitiv funksjon i tiden 1 til 7 år etter hjerneslaget.

Hensikten med denne studien er å undersøke endringer i hukommelsesfunksjon (verbalt minnespenn for tall, spatialt minnespenn, verbal innlæring, utsatt gjenkalling og gjenkjenning) i tiden fra 1 uke til 3 måneder etter hjerneslag. Følgende hypotese ønskes undersøkt: Det forventes en generell bedring av hukommelse fra 1 uke frem til 3 måneder etter hjerneslag.

METODE
Utvalg

Studien baseres på resultater av nevropsykologiske undersøkelser utført på pasienter med hjerneinfarkt innlagt Nevrologisk avdeling, Akershus universitetssykehus HF i perioden 2007-2010. Alle pasienter ble undersøkt av samme nevropsykolog (R.G.). Inklusjonskriterier var gjennomgått kortikalt eller lakunært hjerneinfarkt i storhjernen, alder mellom 40 og 79 år, Mini-Mental State Examination (MMSE) skår på ≥23 (Folstein et al. 1975) og fravær av åpenbare språkproblemer eller utfall i form av visuell/auditiv neglekt, som ble vurdert ved hjelp av MMSE, klinisk intervju og to spørsmål fra National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) (skår 0 på spørsmålene 9 og 11). Eksklusjonskriterier var kjent kognitiv svekkelse før hjerneslaget, tidligere innleggelser grunnet hjerneslag eller hode-skade, nåværende nevrologisk eller psykiatrisk sykdom, inkludert depresjon. I tillegg ble pasienter med reinnleggelser på grunn av recidivslag i løpet av oppfølgings-tiden ekskludert. Hjerneinfarkt diagnosen var basert på kliniske symptomer/ utfall og billedundersøkelser

av hjernen (CT og MR) ved innleggelsen. En detaljert beskrivelse av slaglokalisasjonen basert på MR-under-søkelsene 3 måneder etter hjerneslaget er tilgjengelig i artikkelen til Kliem et al. (2021).

Totalt 97 pasienter fikk utført nevropsykologisk undersøkelse 5-7 dager etter hjerneslaget. Av disse møtte 86 pasienter til 3 måneders oppfølging og testing, og ble inkludert i studien. Ingen av deltakerne hadde fått aktiv kognitiv rehabilitering.

Måleinstrumenter

Alle deltakerne ble evaluert dag 1, dag 2, og tre måneder etter hjerneslaget med NIHSS (Kristensen et al., 2020; Stroke center, udatert). Dette er et skåringsverktøy for å kartlegge nevrologiske utfall og dermed alvorlighetsgraden av et hjerneslag (Skår fra 0 – 42). Videre ble alle pasienter testet med MMSE, Barthel ADL-indeks (Mahoney & Barthel, 1965) og Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS) (Fure et al., 2006; Zigmond & Snaith, 1983) i løpet av de første 5 dager etter hjerne-slaget. HADS og Barthel ADL-indeks ble tatt på nytt ved 3 måneders oppfølging. Deltestene Ordforståelse og Matriser fra Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI) (Wechsler, 1999) ble gjennomført ved tre måneders oppfølging. En kortform av Boston Naming Test som utgjøres av 15 av de 60 bildene i standardformen (BNT-15) og gir mål på benevning ble tatt både 5-7 dager og 3 måneder etter hjerneslaget (Kaplan et al., 1983). Testene anvendt for å undersøke hukommelse og 5 hukommelsesområder ble tatt både 5-7 dager og 3 måneder etter hjerneslaget og er beskrevet nedenfor.

RAVLT: Testpersonen får presentert en liste med 15 ord (liste A), og skal huske så mange ord som mulig. Dette gjentas fem ganger. Antall ord som testpersonen klarer å huske i løpet av disse fem forsøkene blir definert som innlæring. Etter femte forsøk, presenteres en ny liste med 15 ord for testpersonen (liste B). Etter at testpers-onen har husket så mange ord som mulig fra liste B, skal han eller hun igjen huske så mange ord som mulig fra liste A. Etter omtrent 30 minutter skal testpersonen på nytt forsøke å huske så mange ord som mulig fra liste A (utsatt gjenkalling). Deretter gjennomføres gjenkenningsdelen av testen. Testpersonen får presentert 50 ord, og skal svare på om disse var en del av den originale listen (A) eller ikke (Schmidt, 1996). Alternativ form av testen ble brukt i studien ved retesting etter tre måneder.

Tallhukommelse fra WAIS-III gir mål på verbalt minnespenn for tall: Testadministratoren leser opp tallsekvenser på 3 til 9 siffer, som testpersonen skal gjenta. I første del av testen skal testpersonen gjenta de oppleste tallene i samme rekkefølge som det test-lederen leser de opp i. I neste del skal testpersonen si tallene som testlederen har lest opp i baklengs rekke-følge (Wechsler, 2003).

Spatialt Minnespenn fra WMS-IV: Det anvendes et brett med flere klosser. Testlederen tar på en sekvens av blokkene, og testpersonen skal gjenta dette. I første halvdel av testen skal testpersonen gjøre det i samme rekkefølge som testlederen gjorde, mens i den siste halvdelen, skal testpersonen gjøre det i omvendt rekke-følge (Wechsler, 1997).

Gruppeinndeling for analyse

Inndeling i to hovedgrupper: Pasientene ble delt inn i to ulike grupper, basert på testing av de fem hukom-melsesområdene (se tabell 1) en uke etter hjerneslaget. Gruppen som ble klassifisert med hukommelsessvikt skåret ≥ 1,3 standardavvik under gjennomsnittet for tilgjengelige normer for aktuelle tester (Schmidt, 1996; Wechsler, 1997, 2003). De som skåret over utgjorde sam-menligningsgruppen. Dette er en grense som er bredt akseptert som klassifisering av ulike kognitive funks-joner (Grambaite, 2011; Lezak, et al., 2012). Det ble regnet ut differanseskårer for hver av testene mellom 1 uke og 3 måneder etter hjerneslaget.

Statistiske analyser

The Statistical Package for Social Sciences (SPSS), versjon 25, ble anvendt til analysearbeidet. Det ble regnet ut differanseskårene basert på råskårene for de fem ulike hukommelsesområdene, som indikerte hukommelsesendring over tid. Standardiserte residu-aler av differanseskårene ble regnet ut ved å korrigere for alder, utdanning og kjønn i en regresjonsanalyse. Uavhengig t-test og χ² test ble brukt for å undersøke om det var signifikante forskjeller i gruppene. Statistisk signifikans ble satt ved *p*<0,05. For å estimere effekt-størrelser ble Cohens *d* brukt til kontinuerlige variabler. Cohens *d* ble klassifisert som liten, moderat, eller stor hvis den var lik henholdsvis 0,2, 0,5 eller 0,8 (Cohen, 1988, s. 26).

RESULTATER

Gjennomsnittsalder på det totale pasient utvalget var 64 år, 59 (68,6%) var menn og 27 (31,4%) kvinner. I alt 44 av de 86 inkluderte ble klassifisert med hukom-

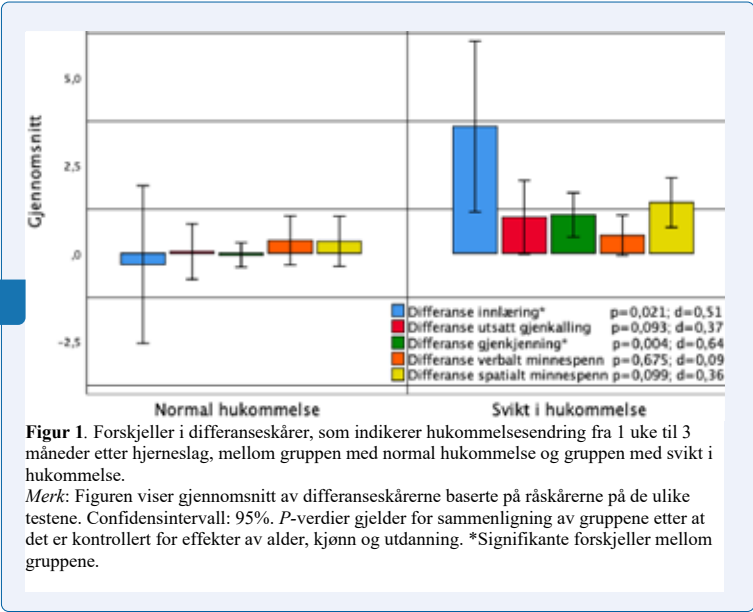
melsessvikt, mens de øvrige 42 inkluderte hadde normal hukommelse. Tabell 1 viser demografiske og kliniske data i begge pasientgruppene.

Tabell 1. Sammenligning av demografiske og kliniske karakteristika i gruppen med svikt i hukommelse og gruppen med normal hukommelse.				
	Svikt i hukommelse	Normal hukommelse	<i>p</i>	
<i>N</i>	44	42		
Alder (SD)	65,5 (9,8)	63,7 (8,8)	0,389	
Kjønn, menn (%)	34 (77%)	25 (60%)	0,043	
Utdannelse, år (SD)	10,3 (2,7)	11,7 (3,0)	0,028	
Slagtype: lakunært/kortikalt/usikkert	21/22/1	28/14/0	0,155	
NIHSS, dag 1 (SD)	4,2 (4,0)	3,0 (2,4)	0,090	
NIHSS, dag 2 (SD)	3,0 (2,8)	2,4 (2,3)	0,326	
NIHSS, 3 måneder (SD)	0,9 (1,8)	0,5 (1,3)	0,180	
Barthel ADL, uke 1 (SD)	91,8 (17,5)	92,5 (19,4)	0,864	
Barthel ADL, 3 måneder (SD)	97,0 (9,0)	98,3 (5,7)	0,432	
MMSE, uke 1 (SD)	27,6 (1,8)	29,2 (1,3)	<0,001	
Innlæring 1-5 RAVLT, uke 1 (SD)	37,7 (11,4)	57,9 (8,9)	<0,001	
Innlæring 1-5 RAVLT, 3 måneder (SD)	42,1 (11,0)	57,8 (11,8)	<0,001	
Utsatt gjenkalling RAVLT, uke 1 (SD)	37,9 (10,2)	55,8 (7,7)	<0,001	
Utsatt gjenkalling RAVLT, 3 måneder (SD)	42,9 (11,3)	56,3 (11,4)	<0,001	
Gjenkjenning RAVLT, uke 1 (SD)	39,7 (16,5)	56,4 (6,3)	<0,001	
Gjenkjenning RAVLT, 3 måneder (SD)	47,6 (13,9)	55,9 (6,6)	0,001	
Tallhukommelse, uke 1 (SD)	41,4 (6,5)	46,7 (6,4)	<0,001	
Tallhukommelse, 3 måneder (SD)	42,9 (6,3)	47,6 (5,9)	<0,001	
Spatialt minnespenn, uke 1 (SD)	43,6 (9,7)	52,1 (6,5)	<0,001	
Spatialt minnespenn, 3 måneder (SD)	48,1 (8,6)	52,9 (7,7)	0,007	
BNT-15, uke 1 (SD)	14,3 (0,9)	14,6 (1,0)	0,059	
BNT-15, 3 måneder (SD)	14,6 (0,7)	14,8 (0,4)	0,101	
Ordforståelse, 3 måneder (SD)	49,5 (10,1)	58,1 (6,6)	<0,001	
Matriser, 3 måneder (SD)	51,7 (8,8)	57,6 (9,5)	0,003	
HADS total, uke 1 (SD)	9,1 (6,4)	8,6 (5,9)	0,695	
HADS total, 3 måneder (SD)	7,7 (6,4)	8,1 (6,4)	0,765	
<i>Merk:</i> Gjennomsnitt i råskårer er oppgitt for MMSE og BNT-15. T-skårer er oppgitt for de øvrige testene. Slagtype er basert på en klinisk vurdering og MR/CT ved innleggelse.				

Gjennomsnitt og standardavvik for de ulike hukom-melsesområdene i gruppene er vist i tabell 2. Gruppen med svikt i hukommelse hadde en mer uttalt bedring på alle fem hukommelsesområdene sammenlignet med gruppen med normal hukommelse, og resultatene var signifikante for tre av hukommelsesområdene, nemlig innlæring (p=0,030), gjenkjenning (p=0,001) og spatialt minnespenn (p=0,029).

Tabell 2. Sammenligning av gjennomsnitt (råskårer) i de ulike hukommelsesområdene 1 uke og 3 måneder etter hjerneslag i gruppene med og uten svikt i hukommelse.				
	Svikt i hukommelse		Normal hukommelse	
	1 uke	3 måneder	1 uke	3 måneder
<i>N</i>	44		42	
Innlæring 1-5 RAVLT (SD)	32,4 (9,2)	35,9 (9,4)	48,9 (7,5)	48,8 (9,4)
Utsatt gjenkalling RAVLT (SD)	5,3 (3,0)	6,3 (3,1)	10,2 (2,4)	10,2 (3,0)
Gjenkjenning RAVLT (SD)	12,0 (2,4)	13,1 (2,2)	14,4 (0,9)	14,4 (0,9)
Tallhukommelse (SD)	11,9 (2,9)	12,3 (3,0)	14,4 (2,8)	14,8 (2,6)
Spatialt minnespenn (SD)	11,7 (3,1)	13,1 (2,7)	14,4 (2,1)	14,6 (2,6)

Differanseskårene som viser endring fra en uke til tre måneder etter hjerneslag er vist i figur 1 (se neste side).



Siden kjønn og utdanning var ulikt fordelt i gruppene (tabell 1), og alder, kjønn og utdanning korrelerte med flere av de kognitive variablene, har vi valgt å korrigere råskårene for disse demografiske variablene. Etter at det ble korrigert for effekter av alder, kjønn og utdanning i en regresjonsanalyse, ble det funnet signifikante gruppeforskjeller for endring av innlæring ($p=0,021$) og gjenkjenning ($p=0,004$) (i likhet med resultatene før koreksjon), mens gruppeforskjellene for endring i spasialt minnespenn ikke lenger var signifikante ($p=0,099$) (figur 1). Effektstørrelse var moderat for innlæring og gjenkjenning og liten for spasialt minnespenn.

Basert på inndelingskriteriene, hadde 13 (29,5%) av deltakerne i gruppen med svikt i hukommelse en forbedring i testresultatene som gjorde at de ville blitt klassifisert i gruppen med normal hukommelse 3 måneder etter hjerneslaget. Det var 4 (9,5%) pasienter i gruppen med normal hukommelse som 3 måneder etter hjerneslaget hadde resultater forenlig med svikt i hukommelse.

DISKUSJON

Denne studien skiller seg fra tidligere forskning ved at vi undersøker endring i hukommelse over tid hos pasienter med tidlig svekkelse i hukommelsen etter et hjerneinfarkt, og sammenligner dem med pasienter som ikke har tegn på hukommelsessvikt. Vi fant signifikante forskjeller mellom gruppene med og uten hukommelsessvikt for endringer på flere hukommelsesområder fra 1 uke til 3 måneder etter hjerneslag. Dette er i overensstemmelse med forskningshypotesen vår om at man forventet bedring hos pasienter med svikt i

hukommelse frem til 3 måneder etter hjerneslaget. For hukommelsesområdene innlæring og gjenkjenning var bedringen størst i gruppen med hukommelsessvikt.

Hukommelsesnettverket i hjernen er stort, der forskjellige områder har ansvar for forskjellige subfunksjoner. Selv om kun pasienter med hjerneinfarkt i storhjernens er blitt inkludert i denne studien, er pasientutvalget heterogent fordi slaglokalisasjon og omfanget av hvit substans lesjoner i hjernen varierer fra pasient til pasient (Selnes et al., 2015). Derfor kan forskjellige hukommelsesområder være påvirket. Fremre områder av storhjernens er sentrale for arbeidsminne, innkodning og gjenhenting (Habib et al., 2003). Temporallappen er sentral for langtidshukommelsen (Lim & Alexander, 2009).

Våre resultater indikerer at bedring er en naturlig del av hukommelseendringen i løpet av de 3 første månedene etter hjerneslag hos relativt vel fungerende (basert på NIHSS, Barthel ADL-indeks og MMSE) ikke-demente hjerneslagpasienter med svikt i hukommelsesfunksjonen. Dette støtter opp om funnene til blant annet av Rasquin et al. (2002). Funnene kan muligens relateres til at det er en kritisk periode på omtrent 90 dager etter hjerneslaget, hvor økt synaptisk plastisitet skjer parallelt med den atferdsmessige bedringen (Di Pino et al., 2014). Mindre bedring ble oppnådd for både verbalt og spasialt arbeidsminne sammenliknet med verbal innlæring og gjenkjenning, noe som delvis kan skyldes at pasientene i denne studien hadde større utfall i funksjonene målt med RAVLT. Disse funnene er i overensstemmelse med andre studier som viser at mange slagpasienter har vedvarende vansker med arbeidsminne over tid (Lugtmeijer et al., 2020), mens innlæring og gjenkjenning bedrer seg ofte i tiden frem til 6 måneder etter hjerneslag (Rasquin et al., 2002).

Generell bedring for gruppen med svikt i hukommelse på de ulike hukommelsesområdene samsvarer med tidligere forskning (Ballard et al., 2003). Ytterligere bedring hos dette utvalget uten demens og med relativt god funksjon vil kunne forventes (Hagberg et al., 2019; Ihle-Hansen et al., 2011; Shaphaan & Leeuw, 2007). En klar bedring kan også ha sammenheng med relativt ung alder til pasientene i denne studien (65,5 år i gjennomsnitt). Lavere alder og lavere nivåer av atrofi av mediale temporallapper hadde sammenheng med et godt kognitivt utkomme 7 år etter hjerneslag i en annen norsk studie (Hagberg et al., 2019).

Noen av pasientene (9,5%) i denne studien har imidlertid opplevd en klar forverring i hukommelsesfunksjonen i løpet av tre måneder. Det kan ikke utelukkes at disse pasientene vil utvikle demens fordi mange hjerneslagpasienter har kognitiv svikt knyttet til vaskulær og/eller nevrodegenerativ patologi. I en annen studie med et overlappende utvalg ble det avdekket samme grad av hippocampusatrofi i gruppen med ikke-demente hjerneslagpasienter som i gruppen med mild kognitiv svik og som har økt risiko for å utvikle demens (Selnes et al., 2015). Selnes et al. (2015) fant både økt omfang av hvit substans lesjoner og lavere volum av hippocampus assosiert med lavere utsatt gjenkalling fra RAVLT. Tre måneder er relativt kort oppfølgingstid, og forskning på hukommelsesendringer over lengre tid vil kunne gi ytterligere innsikt i pasientens fungering og hjelpebehov etter et hjerneinfarkt.

Det kan ikke utelukkes at gruppen med hukommelsessvikt, som hadde lavere MMSE-skår, lavere skårer på deltestene Ordforståelse og Matriser og noe lavere skår på benevningsoppgaven BNT-15 (tabell 1), hadde generelt større kognitiv svikt. Endringen i hukommelsesprestasjon over tid kan være spesifikk, men kan også indikere en generell kognitiv spontanbedring som skyldes at gruppen med hukommelsessvikt har større potensial for bedring sammenliknet med pasienter som presterte nær sitt premorbide nivå. Testresultatene på Ordforståelse og Matriser gir uttrykk for premorbid kognitiv funksjon, men kan også være påvirket av hjerneskaden. Derfor må disse testresultatene tolkes forsiktig og brukes sammen med andre testresultater og opplysninger om slagpasientene.

Kognitiv rehabilitering med fokus på hukommelse kan føre til en opplevelse av bedring av hukommelsesfunksjon etter et hjerneslag. Det er imidlertid noe usikkert i hvilken grad hukommelsesfunksjonen bedrer seg (f.eks. ved hukommelsestrening) og i hvilken grad personen tilpasser seg/lærer teknikker for å kompensere for de hukommelsesvanskene som oppstår. En subjektiv opplevelse av bedret hukommelse etter kognitiv rehabilitering er kortvarig, og effekten av kognitiv rehabilitering på objektive hukommelsestester er begrenset (das Nair et al., 2016). Ingen av studiedeltakerne fikk tilbud om aktiv kognitiv rehabilitering i løpet av de første tre månedene etter hjerneslag. Siden økt plastisitet i hukommelsesnettverkene i hjernen etter hjerneslag er sannsynlig (Dietrichs, 2007; Di Pino et al., 2014), kan det ikke utelukkes at pasienter som har hukommelsesvansker som følge av et hjerneslag kan oppnå ytterligere

bedring i hukommelsesfunksjon dersom de får kognitiv rehabilitering eller hukommelsestrening tidlig.

Begrensninger

Studien hadde relativt få deltakere, 86 totalt, med 44 i gruppen klassifisert med hukommelsessvikt og 42 i gruppen klassifisert med normal hukommelse.

Deltakerne ble delt inn i gruppene ut i fra resultatene på testene de utførte 1 uke etter hjerneslaget. Det forelå ikke nevropsykologiske opplysninger om deltakernes kognitive profil forut for hjerneslaget. Det er lagt mest fokus på verbale oppgaver. Unntatt Spasialt Minnespenn, er det ikke tatt med tester på visuell innlæring og hukommelse i studien.

Det er ikke gjennomført korreksjon for antall variabler, da denne studien ses på som eksplorativ. Studien har heller ikke en kontrollgruppe med friske individer. Det er forsøkt å gjøre opp for dette ved at vi har sammenliknet en gruppe som viser hukommelsessvikt 1 uke etter hjerneslag med en gruppe som ikke viser utslag på hukommelsestester. Ved oppfølging og testing 3 måneder etter hjerneinfarkt vil det kunne forventes en viss læringseffekt, imidlertid ble bedring i hukommelse over tid tolket som signifikant kun hvis den var signifikant forskjellig fra resultatene i gruppen uten hukommelsessvikt.

Det er flere menn (77%) i gruppen med svikt i hukommelse sammenliknet med gruppen uten hukommelsessvikt (60%), og utdanningsnivået er lavere i sviktgruppen (10,3 år versus 11,7 år). Det er imidlertid kontrollert for dette ved å korrigere hukommelsesskårene for kjønn, utdanning og alder.

Kliniske implikasjoner

Det kan forventes en generell bedring i hukommelsesfunksjon hos mange pasienter som opplever en svekkelse i denne i løpet av de 3 første månedene etter hjerneslag.

Mange slagpasienter med hukommelsessvikt vil ikke få oppfølging for sine hukommelsesvansker i spesialisthelsetjenesten eller tilbys kognitiv rehabilitering. Flere av disse pasientene vil klare seg bra, mens andre vil ha behov for kommunale tiltak og/eller oppfølging i spesialisthelsetjenesten.

Selv om bedring i hukommelsesfunksjon er vanlig, er det store individuelle forskjeller når det gjelder

utvikling av hukommelsesvansker etter hjerneslag. Disse forskjellene kan forklares av blant annet størrelse og lokalisasjon av hjerneslaget, hvit substans lesjoner, alder, utdanning og vaskulære risikofaktorer (Pendlebury& Rothwell, 2009). Derfor er det viktig med en grundig utredning og kunnskaper om disse sammenhengene for å kunne gi en god oppfølging av hjerneslagpasienter med hukommelsesplager.

Pasientene som har deltatt i denne studien er blitt undersøkt med et større nevropsykologisk testbatteri som gir en god oversikt over fungering på flere kognitive domener. Her har vi sett spesifikt på hukommelses-funksjon. I en annen studie har vi funnet sammenheng mellom svikt i eksekutive funksjoner og depressive symptomer både 1 uke og 3 måneder etter hjerneslag (Gjestad et al., submittert). I samme utvalg av pasient-ene har vi avdekket sammenheng mellom hukom-melsesfunksjon og depressive symptomer (Kliem et al., 2021), som passer godt med funnene i andre studier (Nys et al., 2006). Testresultatene fra nevropsykologiske undersøkelser som ble gjennomført de første ukene etter hjerneslaget predikerer kognitiv- og ADL-funksjon opp til 2 år etter hjerneslaget (Nys et al., 2005). En nevropsykologisk undersøkelse som omfatter både kartlegging av flere kognitive funksjoner og emosjon-

elle symptomer kan derfor være nyttig både de første ukene og noen måneder etter et hjerneslag.

Pasienter bør få informasjon tidlig om forventet forløp knyttet til kognitiv fungering etter hjerneslag, slik at pasienten selv kan være klar over det naturlige forløpet og hva personen selv kan forvente av sin kognitive fungering.

KONKLUSJON

Hjerneslag er en av hovedårsakene til død og uførhet i vårt samfunn, og det er derfor viktig med god kunnskap om hva som kan forventes som et naturlig forløp i etterkant av å ha blitt rammet. Samlet indikerer resultatene fra denne studien at rundt halvparten av slagpasienter med relativt milde slag har hukom-melsessvikt 1 uke etter hjerneslaget, og at man på gruppenivå kan forvente bedring i spesifikke hukommelsesområder, som innlæring og gjenkjenning 3 måneder etter hjerneslaget. Nesten en tredel av pasientene med hukommelsessvikt hadde ved testing 3 måneder etter hjerneslaget ikke lenger resultater som indikerte hukommelsessvikt. Disse funnene indikerer at en spontan bedring kan forventes som en naturlig del av endring i hukommelse i løpet av 3 måneder etter hjerneslaget.

REFERANSER

Baddeley, A. (2003). Working memory: looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), 829-839. doi: 10.1038/nrn1201

Ballard, C., Rowan, E., Stephens, S., Kalaria, R. & Kenny, R. A. (2003). Prospective follow-up study between 3 and 15 months after stroke: Improvements and decline in cognitive function among dementia-free stroke survivors> 75 years of age. *Stroke*, 34(10), 2440-2444. doi: 10.1161/01.STR.0000089923.29724.CE

Blum, S., Luchsinger, J. A., Manly, J. J., Schupf, N., Stern, Y., Brown, T. R., ... Brickman, A. M. (2012). Memory after silent stroke: hippocampus and infarcts both matter. *Neurology*, 78 (1), 38-46. doi: 10.1212/WNL.0b013e31823ed0cc

Cohen J. Statistical power analysis for the behavioral sciences. 2. utg. Hillsdale, New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

Dietrichs, E. Hjernens plastisitet– perspektiver for rehabilitering etter hjerneslag. (2007). *Tidsskrift for den norske legeforening*, 9, 127. 1228–1231.

Fjærtøft, H., Skogseth-Stephani, R., Indredavik, B., Bjerkvik, T. F. & Varmdal, T. (2020). *Norsk hjernelagregister Årsrapport 2019*. Hentet fra <https://stolav.no/Documents/Norsk%20hjerneslagregister%20%C3%A5rsrapport%202019,%20justert%2021.10.2020.pdf>

Folstein, M. F., Folstein, S. E. & McHugh, P. R. (1975). "Mini-mental status". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician". *Journal of Psychiatric Research*, 12(3), 189–98. doi: 10.1016/0022-3956(75)90026-6

Fure, B., Wyller, T. B., Engedal, K. & Thommessen, B. (2006). Emotional symptoms in acute ischemic stroke. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(4), 382-387. doi:10.1002/gps.1482

Gjestad E, Kliem E, Thommessen B, Ryum T, Fladby T, Grambaite R. (submitted). The Relationship Between Executive Function and Emotional Symptoms After Ischemic Stroke. Goldstein, E.B. (2010). *Cognitive Psychology: Connecting Mind, Research and Everyday Experience*. (3. utg.). Boston, MA, USA: Wadsworth Cengage Learning.

Grambaite, R., Reinvang, I., Selnes, P., Fjell, A. M., Walhovd, K. B., Stenset, V., & Fladby, T. (2011). Pre-dementia memory impairment is associated with white matter tract affection. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(1), 143-153. doi: 10.1017/S1355617710001360

Habib, R., Nyberg, L. & Tulving, E. (2003). Hemispheric asymmetries of memory: the HERA model revisited. *Trends in cognitive sciences*, 7(6), 241-245. doi: 10.1016/s1364-6613(03)00110-4

Hagberg, G., Fure, B., Thommessen, B., Ihle-Hansen, H., Øksengård, A. R., Nygård, S., ... Ihle-Hansen, H. (2019). Predictors for favorable cognitive outcome post-stroke: A-seven-year follow-up study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 48(1-2), 45-55. doi: 10.1159/000501850

House, A., Dennis, M., Warlow, C., Hawton, K., & Molyneux, A. (1990). The relationship between intellectual impairment and mood disorder in the first year after stroke. *Psychological medicine*, 20(4), 805-814. doi: 10.1017/s0033291700036497

Ihle-Hansen, H., Thommessen, B., Wyller, T. B., Engedal, K., Øksengård, A. R., Stenset, V., ... Fure, B. (2011). Incidence and subtypes of MCI and dementia 1 year after first-ever stroke in patients without pre-existing cognitive impairment. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 32(6), 401–407. doi: 10.1159/000335361

Kaplan, E., Goodglass, H., and Weintraub, S. (1983). The Boston Naming Test. Philadelphia: Lea & Febiger.

Kliem, E., Gjestad E., Ryum T, Olsen A, Thommessen B, Indredavik B, Bieliauskas L, Fladby T, Grambaite R. (2021). Relations of Psychiatric Symptoms with Performance-Based and Self-Reported Cognitive Function After Ischemic Stroke. *Journal of the International Neuropsychological Society*.

Kristensen, D. V., Johnsen, N. T., Amthor, K. F., Lunde, L., Strømmen, L. B., Vestby, E. M., & Hagberg, G. (2020). Validert oversettelse av NIHSS med kulturell tilpasning. *Sykepleien Forskning 2020 15 (82736)* doi: 10.4220/Sykepleienf.2020.82736

Levine, D. A., Galecki, A. T., Langa, K. M., Unverzagt, F. W., Kabeto, M. U., Giordani, B., & Wadley, V. G. (2015). Trajectory of cognitive decline after incident stroke. *Jama*, 314(1), 41-51. oi: 10.1001/jama.2015.6968

Lezak, M. D., Howieson, D. B., Bigler, E. D. & Tranel, D. (2012). *Neuropsychological Assessment*. (5th ed.). New York: Oxford University Press.

Lim, C., & Alexander, M. P. (2009). Stroke and episodic memory disorders. *Neuropsychologia*, 47(14), 3045-3058. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.08.002

Lugtmeijer, S., Lammers, N. A., de Haan, E. H., de Leeuw, F. E. & Kessels, R. P. (2020). Post-stroke working memory dysfunction: A meta-analysis and systematic review. *Neuropsychology Review*, 1-18. doi:10.1007/s11065-020-09462-4

Mahoney, F. I., & Barthel, D. W. (1965). Functional evaluation: the Barthel Index: a simple index of independence useful in scoring improvement in the rehabilitation of the chronically ill. *Maryland state medical journal*, 14, 61-65.

Das Nair, R., Cogger, H., Worthington, E., Lincoln, N.B. (2016). Cognitive rehabilitation for memory deficits after stroke. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9, Art. No.: CD002293. doi: 10.1002/14651858.CD002293.pub3.

Nelles, G. Cortical reorganization – effects of intensive therapy. (2004). *Restorative Neurololy and Neuroscience*, 22, 239–244.

Nys, G. M. S., Van Zandvoort, M. J. E., De Kort, P. L. M., Jansen, B. P. W., Van der Worp, H. B., Kappelle, L. J., & De Haan, E. H. F. (2005). Domain-specific cognitive recovery after first-ever stroke: a follow-up study of 111 cases. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(7), 795-806. doi: 10.1017/s1355617705050952

Nys, G. M. S., Van Zandvoort, M. J. E., Van Der Worp, H. B., De Haan, E. H. F., De Kort, P. L. M., Jansen, B. P. W., & Kappelle, L. J. (2006). Early cognitive impairment predicts long-term depressive symptoms and quality of life after stroke. *Journal of the neurological sciences*, 247(2), 149-156. doi: 10.1016/j.jns.2006.04.005

Oros, R. I., Popescu, C. A., Iova, C. A., Mihancea, P. & Iova, S. O. (2016). The impact of cognitive impairment after stroke on activities of daily living. *Human and Veterinary Medicine*, 8(1), 41-44.

Pendlebury, S. T., & Rothwell, P. M. (2009). Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet Neurology*, 8(11), 1006-1018. doi: 10.1016/S1474-4422(09)70236-4

Di Pino, G., Pellegrino, G., Assenza, G., Capone, F., Ferreri, F., Formica, D., ... & Di Lazzaro, V. (2014). Modulation of brain plasticity in stroke: a novel model for neurorehabilitation. *Nature Reviews Neurology*, 10(10), 597-608. doi: 10.1038/nrneurol.2014.162

Rasquin, S. M. C., Verhey, F. R. J., Lousberg, R., Winkens, I., & Lodder, J. (2002). Vascular cognitive disorders: memory, mental speed and cognitive flexibility after stroke. *Journal of the Neurological Sciences*, 203, 115-119. doi: 10.1016/s0022-510x(02)00264-2

Selnes, P., Grambaite, R., Rincon, M., Bjørnerud, A., Gjerstad, L., Hessen, E., ... & Vegge, K. (2015). Hippocampal complex atrophy in poststroke and mild cognitive impairment. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 35(11), 1729-1737. doi: 10.1038/jcbfm.2015.110

Snaphaan, L., de Leeuw, F-E. (2007). Poststroke memory function in nondemented patients: a systematic review on frequency and neuroimaging correlates. *Stroke*. 38(1), 198–203. oi: 10.1161/01.STR.0000251842.34222.8f

Schneider, J.A., Boyle, P.A., Arvanitakis, Z., Bienias, J. L. & Bennett, D. A. (2007). Subcortical infarcts, Alzheimer's disease pathology, and memory function in older persons. *Annals of Neurology*, 62(1), 59-66. doi: 10.1002/ana.21142

Schmidt, M. (1996). *Rey Auditory and Verbal Learning Test. A handbook*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Stroke center (2020). Know stroke. Know the signs. Act in time. NIH Stroke Scale. Hentet fra /www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/07/NIH_Stroke_Scale_Booklet.pdf

Turunen, K.E.A., Laari, S.P.K., Kauranen, TV., Uimonen, J., Mustanoja, S., Tatlisumak, T. & Poutiainen, E. (2018). Domain-Specific Cognitive Recovery after First-Ever Stroke: A 2-Year Follow-Up. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 24, 117–127.

Wechsler, D. (1997). *Wechsler Memory Scale-Third Edition*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI)*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Wechsler, D. (2003). *Wechsler Adult Intelligence Scale - Third Edition: Manual*. San Antonio, TX: The Psychological Corporation.

Zigmond, A. S., & Snaith, R. P. (1983). The hospital anxiety and depression scale. *Acta psychiatrica scandinavica*, 67(6), 361-370. doi: 10.1111/j.1600-0447.1983.tb09716.x



Flere metablikk fra Knut Dalen på side 22.



ANE
ASKELAND
BUER



JUDE
NICHOLAS



MARIT
T. SCHMID

Ane Askeland Buer. Er spesialsykepleier med mastergrad i psykisk helse- og rusarbeid. Hun arbeider på Høgskulen på Vestlandet og i Helse Bergen ved Sandviken sykehus og Kronstad DPS. ane.askeland.buer@hvl.no

Jude Nicholas. Er spesialist i klinisk nevropsykologi og forsker ansatt ved Haukeland Universitetets Sykehus og Statped Vest i Bergen, samt tilknyttet Universitetet i Groningen i Nederland. Han har spesialkompetanse innen yrkesrelatert nevropsykologi og har ekspertise innenfor fagområde nevropsykologi og sansemessige vansker. jude.nicholas@statped.no

Marit Therese Schmid. Er spesialist i klinisk nevropsykologi og arbeider i Helse Bergen, Haukeland Universitetssykehus, Kronstad DPS. Hun fullførte doktorgraden i 2015 som hadde fokus på kognitive funksjoner, herunder eksekutive funksjoner ved depresjon. Hun arbeider også som førsteamanuensis ved Høgskulen på Vestlandet med tilknytning til Fakultet for Helse og Sosialvitenskap, Institutt for velferd og deltaking, ved masterutdanningen i psykisk helse- og rusarbeid. mths@hvl.no, marit.therese.schmid@helse-bergen.no

Kartlegging av Arbeidshukommelse (KAH): Er spørreskjemaet et anvendbart klinisk verktøy for bruk i Norge?

ENGLISH SUMMARY:

Purpose: The main objective of the study was to translate the “Working Memory Questionnaire” (WMQ) to Norwegian and to examine whether the Norwegian version is a feasible instrument for use in Norway.

Method: Data was collected from a normal sample between the ages of 22-79 (N=90) and from a clinical sample with a diagnosis of depressive episode with identified working memory deficit, between the ages of 22-52 (N=6).

Results: In the normal sample, there were statistical differences in scores based on age groups, but not based on gender or level of education. The analyses indicate good internal validity but varying internal consistency. Overall, a matched comparison of mean scores and confidence interval with established norms was found, except for the executive domain. The clinical sample scored significantly higher than the matched control group which indicates the questionnaires sensitivity.

Conclusion: The results of the study suggest that the Norwegian version of the WMQ (KAH) is a reliable and valid questionnaire that can be used in Norway to assess working memory difficulties in everyday life. However, some items have been adjusted, and a new revised version has been created. Further investigations with larger samples and other clinical populations are warranted, before Norwegian norms can be presented.

SAMMENDRAG

Formål: Formålet var å oversette spørreskjemaet “Working Memory Questionnaire” (WMQ) til norsk og å undersøke om spørreskjemaet er et anvendbart klinisk verktøy for bruk i Norge.

Metode: Data ble samlet inn fra et normalutvalg mellom 22- 79 år, (N=90) samt fra et lite utvalg med depresjonsdiagnose mellom 22- 52 år (N=6) med identifiserte arbeidshukommelsesvansker.

Resultat: I normalutvalget var det statistiske forskjeller i skårer basert på aldersgrupper, men ikke på bakgrunn av kjønn eller utdanningsnivå. Analysene antyder god intern validitet ved skjemaet, men noe varierende indre konsistens. Ved sammenligning av gjennomsnittsskårer og konfidensintervall med tidligere utarbeidede normer samsvarte disse i stor grad, med unntak av utsagn relatert til eksekutiv funksjon. Klinisk utvalg skåret signifikant høyere enn matchet kontrollgruppe. Dette antyder god sensitivitet.

Konklusjon: Det antydes at den norske versjonen av WMQ (KAH) er et reliabelt og valid spørreskjema som kan anvendes i Norge til å kartlegge arbeidshukommelsesvansker i hverdagen. På bakgrunn av de foreliggende resultatene har imidlertid noen utsagn på KAH blitt justert og skjemaet er nå laget i revidert versjon. Det er behov for videre utprøving av KAH i et større normalutvalg og i andre kliniske populasjoner før norske normer kan presenteres.

INNLEDNING

«Kartlegging av arbeidshukommelse» (KAH) er den norske oversettelsen av «Working Memory Questionnaire (WMQ) (Vallat-Azouvi, Pradat-Diehl & Azouvi, 2012), et selvrapporteringskjema som undersøker hverdagslig funksjon knyttet til arbeidshukommelse, hvor høyere skåre på selvrapporteringskjemaet indikerer flere arbeidshukommelsesvansker i hverdagen. WMQ er opprinnelig fransk og har sitt teoretiske fundament i Baddeley og Hitch (1974) sin multikomponentsmodell hvor arbeidshukommelsen beskrives å bestå av tre spesialiserte komponenter: to lagringskomponenter som holder henholdsvis verbal og visuell informasjon tilgjengelig i en kort periode, samt en sentral kontrollenhet som regulerer underliggende prosesser i arbeidshukommelsen, og som også antas å utgjøre flere andre eksekutive funksjoner. WMQ er utviklet med bakgrunn i en slik multikomponentsmodell, hvor arbeidshukommelsen beskrives å interagere med flere andre kognitive prosesser. WMQ er derfor delt inn i tre domener relevante for arbeidshukommelsen, nemlig korttidslagring, oppmerksomhet og eksekutive kontrollfunksjoner (Vallat-Azouvi et al., 2012). For nærmere beskrivelse av domener, se figur 1.

Den franske originalversjonen av WMQ (Vallat-Azouvi et al., 2012), samt en italiensk oversettelse (Guariglia, Giaimo, Palmiero & Piccardi, 2019) er funnet å være valide og reliable verktøy til å kartlegge ulike aspekter av arbeidshukommelse. For den italienske versjonen

Figur 1 KAH's (norsk oversettelse av WMQ) domeneinndeling av arbeidshukommelse



er det også gjort et omfattende normeringsstudie hvor det presenteres italienske normer (Guariglia et al., 2019). Den franske versjonen av WMQ (Vallat-Azouvi et al., 2012) er for en klinisk gruppe funnet å korrelere signifikant med mål på andre subjektive kartleggingsinstrumenter som Cognitive Failure Questionnaire (CFQ) (Broadbent et al., 1982) og The Rating Scale of Attentional Behaviour (RSAB) (Ponsford & Kinsella, 1991), og med kognitive objektive tester som visuelt spenn, verbale og visuo-spatiale oppgaver med interferens og Ravens Matriser. Den italienske versjonen av WMQ (Guariglia et al., 2019), er også funnet i normutvalget å korrelere signifikant med italiensk oversettelse av CFQ (CFQ: Broadbent et al., 1982; Italiensk versjon; Salmaso & Viola, 1989; De Beni et al., 2007), og med objektive tester som tallhukommelse baklengs og forlengs.

Vallat-Azouvi et al. (2012) har prøvd ut skjemaet på pasienter med traumatisk hjerneskade/slag og fant at de skåret høyere enn kontrollgruppen på WMQ totalt, og det var signifikante forskjeller mellom gruppene på domenene korttidslagring og oppmerksomhet. Det er ikke funnet litteratur på at skjemaet er utprøvd på andre kliniske grupper.

Arbeidshukommelsen er en viktig del av våre eksekutive funksjoner (McCabe et al., 2010) og regnes som en kognitiv kjernefunksjon (Cowan, 2008). Arbeidshukommelse kan beskrives som de prosessene som er involvert i midlertidig lagring og opprettholdelse av oppgaverelvant informasjon. Den er nødvendig i utføring av en rekke kognitive og hverdagslige oppgaver som involverer flere steg og flere delløsninger, som må holdes aktivt i hukommelsen slik at en kan gjennomføre aktiviteten på en vellykket måte (Miyake & Shah, 1999; Baddeley, 2010; Snyder, Miyake & Hankin, 2015). Håndtering av interferens (distraksjoner) er en viktig del av arbeidshukommelsesfunksjonen, da vanskeligheter med å håndtere interferens lett kan føre til glemsel (Aurtenetxe, et. al., 2016). Vansker knyttet til arbeidshukommelsen kan således ha en negativ innvirkning på sosiale relasjoner, arbeids- og skoleevne og selvstendig fungering i hjemmet (Chan, Shum, Touloupoulou & Chen, 2008; Snyder et al. 2015; Woo, Rosenblat, Kakar, Bahk & McIntyre, 2016).

Arbeidshukommelsesvansker forekommer ved flere neurologiske tilstander og psykiske lidelser (Chai, Abd Hamid & Abdullah, 2018; Snyder et al., 2015), herunder MCI/mild kognitiv svikt (Saunders & Summers, 2010), TBI/traumatisk hjerneskade (Dunning, et. al., 2016), voksne med ADHD (Alderson, et. al., 2013), post covid-19 (Jaywant, et. al. 2020), schizofreni (Forbes, et. al., 2009) og depresjon (Ahern & Semkovska, 2017). Hos deprimerte har arbeidshukommelsesvansker blitt identifisert både i depressiv fase og i remisjon (Ahern & Semkovska, 2017; Cambridge, Knight, Mills & Baune, 2018; Hammar et al., 2010; Snyder, 2013). Studier (Snyder, 2013; Snyder et al., 2015; Schmid & Hammar, 2013) viser at særlig de eksekutive delene av arbeidshukommelsen er svekket ved depresjon. Med bakgrunn i dette er det økt fokus på den kliniske relevansen av kognitive vansker i behandling (Rock et al., 2014, Douglas et al., 2019).

Innen klinisk nevropsykologi utredes arbeidshukommelsesfunksjon hovedsakelig med bruk av objektive nevropsykologiske tester. Imidlertid vil det i mange tilfeller være aktuelt å også inkludere validerte selvrappor-

terings-skjemaer og/eller andre mål på hverdagsfunksjon som en komplementær del av utredningen (Egeland et al., 2017; Norsk Nevropsykologisk Forening, 2015). Bakgrunnen for dette er at studier viser at individer kan selvrapportere om vansker uten at dette nødvendigvis gir utslag på objektive tester (Petersen, Porter & Miskowiak, 2019; Serra-Blasco et al., 2019; Toplak, West & Stanovich, 2013). Fordelen med selvrapportering er at de i større grad enn objektive tester reflekter pasientens funksjon i hverdagen, noe som styrker deres økologiske validitet (Snyder et al., 2015; Toplak et al., 2013). Ved selvrapportering må en imidlertid være oppmerksom på at selvrapporterte vansker korrelerer positivt med symptomtrykk ved flere lidelser (Løvstad et al., 2016). Dette er også vist i studier som har inkludert pasienter med depresjonsdiagnose (Petersen et al., 2019; Svendsen et al., 2012). Likevel vil selvrapportering være et godt supplement til nevropsykologiske utredninger ved å fremheve subjektivt opplevd hverdagsfunksjon.

Det mest brukte selvrapporteringsskjema i Norge for å kartlegge blant annet arbeidshukommelse hos voksne er Behaviour Rating Inventory of Executive Functions – adult version (BRIEF-A) (Roth, Isquith & Gioia, 2005). BRIEF-A består av 75 utsagn som er ment å kartlegge forskjellige aspekter av eksekutive funksjoner, med en delskala på 8 utsagn som omhandler arbeidshukommelse. BRIEF-A har blitt brukt i flere studier for å kartlegge selvrapporterte eksekutive vansker, herunder arbeidshukommelse ved depresjon (Hagen et al., 2020; Peräkylä et. al, 2021; Schmid & Hammar, 2021). Andre spørreskjemaer som kartlegger kognitive funksjonsvansker i hverdagen, og som anvendes i Norge er eksempel-vis Cognitive Failures Questionnaire (Broadbent, et. al., 1982) og Dysexecutive Questionnaire (Burgess et. al., 1998); men som BRIEF-A er ingen av disse utviklet for å spesifikt vurdere arbeidshukommelsesrelaterte vansker (Vallat-Azouvi et al., 2012).

Med bakgrunn i WMQs teoretiske fundament og skjemaets unike inndeling av arbeidshukommelse i domener, var det ønskelig å oversette WMQ til norsk, og undersøke oversettelsens anvendbarhet i Norge. Dette ved å besvare følgende problemstillinger:

1. Hvordan rapporterer et norsk normalutvalg sin arbeidshukommelsesfunksjon i hverdagen på KAH med bakgrunn i alder, kjønn og utdanningsnivå?
2. Er det god indre konsistens og samsvar mellom de ulike domenene i KAH?
3. Samsvarer normalutvalgets skårer på KAH med utenlandske normer som er utarbeidet?

4. Vil KAH være sensitiv i å fange opp selvopplevde arbeidshukommelsesvansker hos en gruppe pasienter diagnostisert med moderat til alvorlig depressiv lidelse med allerede rapporterte arbeidshukommelsesvansker målt ved delskala arbeidshukommelse på BRIEF-A?

METODE

Prosjektet ble gjennomført som en mastergrad ved Høgskolen på Vestlandet. Prosjektet ble gjennomført i henhold til etiske retningslinjer i Helsinki deklarasjonen (World Medical Association, 2018) og er godkjent av Regional komite for medisinsk og helsefaglig forsknings-etikk vest (REK) og Norsk senter for forskningsdata (NSD).

Instrumenter

Kartlegging av Arbeidshukommelse (KAH)
WMQ ble oversatt til norsk etter godkjenning fra originalforfatterne og i henhold til anbefalte retningslinjer (International Test Commission, 2017). Oversettelsen ble vurdert av fagfeller.

KAH er et selvrapporteringsskjema, bestående av 30 utsagn knyttet til arbeidshukommelsesfunksjon i hverdagen. Utsagnene er knyttet opp til tre ulike domener relevant for arbeidshukommelse (korttidslagring, oppmerksomhet og eksekutive kontrollfunksjoner), med henholdsvis 10 utsagn knyttet til hvert domene. De 30 utsagnene presenteres i en tilfeldig rekkefølge, for å unngå skjevhet i svar (respons bias).

Et eksempel på domenet korttidslagring er:
«Jeg synes det er vanskelig å huske tallrekker, som for eksempel når jeg skal betale regninger i nettbank eller når jeg skal huske et telefonnummer for å notere dette ned»

Et eksempel på domenet oppmerksomhet er:
«Jeg må bruke mye krefter for å klare å konsentrere meg og følge med når jeg deltar i samtale med flere andre»

Og et eksempel på domenet eksekutive kontrollfunksjoner er:
«Jeg synes det er vanskelig å organisere tiden min i forhold til å rekke avtaler og andre daglige aktiviteter»

Respondenter bes om å skåre sin egen hverdagslige funksjon knyttet til arbeidshukommelse de siste fire ukene, på en likert-skala med ordinale svarsalternativer, fra 0 (aldri) til 4 (nesten alltid). Maksimum totalskåre er 120, og maksimum skåre i hvert domene er 40, hvor

høyere verdier viser til flere opplevde vansker (Vallat-Azouvi et al., 2012).

Behavior Rating Inventory of Executive Functions – adult version (BRIEF-A)

Totalt består BRIEF-A av 75 påstander som gjenspeiler 9 ulike aspekter ved eksekutive funksjoner. I foreliggende studie ble kun skåre på delskalaen «arbeidsminne» benyttet. Denne delskalaen består av 8 utsagn, hvor personen oppgir sin egen hverdagslige funksjon knyttet til arbeidshukommelse de siste 4 ukene på en likert-skala med ordinale svarsalternativer, fra 0 (aldri) til 3 (alltid). Studier (Grane et al., 2014; Løvstad et al., 2016) har vist at BRIEF-A er et valid og anvendbart verktøy for bruk i Norge, men at klinisk grenseverdi bør justeres da norske normutvalg skårer ½ til 1 standardavvik under amerikanske normer. Klinisk grenseverdi ble derfor satt til T-skåre > 55 ved inklusjon av pasientgruppen.

Datainnsamling og utvalg

Ved utfylling av KAH ble deltakere bedt om å oppgi kjønn, alder og høyeste fullførte utdanningsnivå.

Normalutvalg

Normalutvalget ble rekruttert i perioden oktober 2019 - juni 2020 fra ulike arbeidsplasser, studenter ved høyskolen på Vestlandet, fritidsorganisasjoner og gjennom bekjente. Godkjenning til å innhente data ble innhentet fra ansvarlig ved institusjonene. Det ble gitt muntlig og skriftlig informasjon om å delta. Følgende inklusjons- og eksklusjonskriterier ble anvendt: Voksne (> 20 år), som ikke tidligere har hatt eller har pågående/tidligere behandling for psykisk lidelse, diagnostisert utviklingsforstyrrelse, skade eller sykdom i hjernen, pågående eller tidligere rusmiddelavhengighet, ukorrigert sansetap (hørsel og syn), pågående behandling med medisiner som er tenkt å påvirke kognitiv funksjon, arbeidsledighet/ufør.

Informasjonsskriv med samtykkeskjema ble administrert sammen med KAH. For de som ikke ønsket å delta kunne de levere tilbake et tomt skjema.

Ved endt datainnsamling var 94 besvarelser på KAH samlet inn, 4 måtte ekskluderes som følge av å ikke tilfredsstillende inklusjons- og eksklusjonskriterier. Endelig antall deltakere i normalutvalget var N = 90 i en alder mellom 22 og 79 (M: 40.19 år, SD: 14.150). Utvalget bestod av 55 kvinner (61,1 %). Majoriteten rapporterte et

utdanningsnivå ($M = 16.03$ år, $SD\ 1.416$) på bachelorgrad (65,6 %) eller over (22,2 %). Se tabell 1 for demografiske variabler ved normalutvalget.

16

Tabell 1 Demografiske variabler ved normalutvalget fordelt på aldersgrupper						
	20 – 29 (N = 30)	30 – 39 (N = 19)	40 – 49 (N = 20)	50 – 59 (N = 10)	60 + (N = 11)	
Alder						
M	26.00	34.63	44.30	54.00	68.45	
SD	1.857	3.499	3.164	3.464	6.773	
Kjønn (antall)						
Menn	10	6	10	4	5	
Kvinner	20	13	10	6	6	
Utdanning (antall år)						
M	15.60	16.16	16.20	16.60	16.55	
SD	1.037	1.068	1.881	.966	1.968	
<i>M = gjennomsnitt; SD = standardavvik</i>						

Klinisk utvalg

Det kliniske utvalget ble rekruttert fra et distriktpsychiatrisk senter (DPS), i samarbeid med helseforetaket, i perioden oktober 2019 – mai 2020. Informasjon om prosjektet ble gitt til behandlingsansvarlige med forespørsel om å informere og inkludere pasienter som oppfylte følgende inklusjonskriterier: Voksne (Alder 20-59), diagnostisert moderat til alvorlig depressiv episode i henhold til ICD-10, i behandling ved DPS, og en skåre over grenseverdi for klinisk signifikante vansker (T-skåre > 55) på delskalaen «arbeidshukommelse» på BRIEF-A (Roth, Gioia & Isquith, 2005). Eksklusjonskriterier var: kjente diagnoser på generelle lærevansker eller utviklingshemming, tidligere skade eller sykdom i hjernen, alvorlige somatiske lidelser, ukorrigert sansetap (hørsel og syn), rusmiddelavhengighet, bipolar lidelse eller psykose, eller bruk av medisiner som påvirker kognitiv funksjon.

Informasjon om frivillig deltakelse ble gitt, og det ble presisert at valg om å delta/ikke delta, ikke ville påvirke pågående behandling. Informasjonsskriv, samtykkeskjema, KAH og BRIEF-A ble administrert av behandlere. Antall deltakere i klinisk utvalg ble av flere grunner sterkt redusert grunnet at mange pasienter oppfylte eksklusjonskriterier for flere differensialdiagnoser. Videre ble rekrutteringsprosessen forsinket som følge av Covid-19. Ved endt datainnsamling var det samlet inn data til 7 pasienter. En av besvarelsene måtte ekskluderes pga skåre under grenseverdi på BRIEF-A. Endelig antall deltakere i det kliniske utvalget var N = 6 (se tabell 5 for demografiske variabler).

Analyser

Alle analyser ble gjennomført med SPSS Statistics 26.0 (IBM Corp, 2019). Tre deltakere i normalutvalget manglet svar på et (men ulike) utsagn på spørreskjemaet, disse ble erstattet med den enkeltes gjennomsnittsskåre i det aktuelle domenet i henhold til anbefalinger (Polit & Beck, 2017).

Gjennomsnittsverdier, standardavvik og spredning ble undersøkt. Forskjell i skårer på bakgrunn av alder, utdanning og kjønn hos normalutvalget ble vurdert med Kruskal-Wallis H test. Reliabiliteten ble vurdert ved å undersøke den indre konsistensen med cronbachs alpha mellom alle utsagnene, og innad i de tre domene. Den indre validiteten av skjemaet ble vurdert ved å undersøke Spearmans korrelasjonskoeffisient mellom de tre domene og totalskåre. For å undersøke hvordan normalutvalget skåret i forhold til italienske normer, ble gjennomsnittsskårer og 95 % konfidensintervall hos aldersgruppen 20-29 år (N=30) sammenlignet med de italienske normene (Guariglia et al., 2019) for den tilsvarende aldersgruppen (18-28 år, >13 års utdanning, menn og kvinner). Det ble gjort kun for denne aldersgruppen da denne gruppen hadde akseptabelt N, samt at denne gruppen var nokså lik i forhold til demografiske variabler. For å undersøke KAHs sensitivitet til å fange opp arbeidshukommelsesvansker hos det kliniske utvalget, ble forskjeller i besvarelser mellom klinisk utvalg og en matchet kontrollgruppe (kjønn og alder +/- 2 år) vurdert med Mann-Whitney U test. Som følge av svært lite klinisk utvalg ble det ikke gjennomført korrelasjonsanalyser for skårer på KAH og BRIEF-A.

RESULTAT

Normalutvalg

Tabell 1 viser demografiske variabler ved normalutvalget. Tabell 2 viser gjennomsnittsskårer og standardavvik for KAH totalt, samt de tre domene fordelt på aldersgrupper. Det var en signifikant forskjell mellom aldersgrupper og gjennomsnittlig skåre på KAH totalt ($X2(4) = 12.196$, $p = .016$) og i domenet oppmerksomhet ($X2(4) = 13.284$, $p = .010$). Bonferroni korreksjon for multiple sammenligninger (presentert med justerte p-verdier) viste at aldersgruppen 50-59 ($Mdn: 11.50$) skåret signifikant lavere enn de i alderen 20-29 ($Mdn: 23.50$) ($p = .030$) på KAH totalt. Totalskåren hos de i alderen 50-59 var lavere enn hos dem i aldersgruppen 60 + ($Mdn: 25$) men denne forskjellen nådde ikke statistisk signifikans ($p = .054$). I oppmerksomhetsdomenet skåret de i alderen 50-59 ($Mdn: 4$) signifikant lavere enn dem i alderen 20-29 ($Mdn: 10$, $p = .025$) og 60 + ($Mdn: 12$, $p = .025$). Det var ingen signifikant forskjell i skårer med bakgrunn i alder på hverken korttidslagringsdomenet ($p = .057$) eller eksekutive kontrollfunksjoner ($p = .153$). Analysene viste heller ingen signifikant forskjell i skårer på KAH eller domene på bakgrunn av utdanning ($p > .085$) eller kjønn ($p > .539$).

Reliabilitet- og validitetsmål

Cronbachs alpha for hele KAH (30 utsagn) tyder til god indre konsistens ($\alpha = .890$), noe som anses å indikere akseptabel reliabilitet. Undersøkelser viste god indre konsistens for domene korttidslagring ($\alpha = .792$) og oppmerksomhet ($\alpha = .787$), men noe svakere indre konsistens for domenet eksekutive kontrollfunksjoner ($\alpha = .661$), hvor særlig utsagn 18 korrelerte lite med resterende utsagn i domenet. Videre fremkom fire andre utsagn med lave korrelasjonsverdier (under .3) innad i sitt respektive domene.

Resultater fra Spearmans Rho analyse fremkommer av tabell 3.

Gjennomsnittsskårer og konfidensintervall hos aldersgruppen 20-29 år sammenlignet med de italienske normene (Guariglia et al., 2019) for den tilsvarende aldersgruppen (18-28 år, >13 års utdanning, menn og kvinner), viste godt samsvar mellom KAH total, oppmerksomhet og korttidslagring. I domenet eksekutive funksjoner var de italienske skårene høyere enn 95 % konfidensintervall av de norske gjennomsnittsskårene. Se tabell 4 (se neste side).

17

Tabell 2 Gjennomsnittsskårer og standardavvik for hele normalutvalget (N = 90), samt delt i aldersgrupper						
	Alle (N = 90)	20 - 29 (N = 30)	30 - 39 (N = 19)	40 - 49 (N = 20)	50 - 59 (N = 10)	60 + (N = 11)
Total KAH						
M	20.72	24.60	19.26	17.90	12.60	25.18
SD	11.180	12.770	11.085	7.181	8.086	10.419
Oppmerksomhet						
M	8.03	9.33	7.68	6.90	4.30	10.55
SD	4.687	4.634	5.067	3.810	3.234	4.612
Korttidslagring						
M	8.26	9.87	7.42	6.95	5.60	10.09
SD	4.955	5.975	4.718	2.645	3.273	5.356
Eksekutive Kontrollfunksjoner						
M	4.43	5.40	4.16	4.05	2.70	4.55
SD	3.152	3.568	2.794	2.685	3.335	2.734
Merk: i tabellen vises råskårer, mens de statistiske analysene benytter rankskårer. <i>M = gjennomsnitt; SD = standardavvik</i>						

18

Tabell 3 Spearmans rank koeffisient mellom totalskåre og domener hos normalutvalget				
	1	2	3	4
1. Totalskåre	-			
2. Oppmerksomhet	.907*	-		
3. Korttidslagring	.886*	.692*	-	
4. EK	.835*	.660*	.641*	-
<i>EK = Eksekutive kontrollfunksjoner</i>				
* $p < .001$.				

18

Tabell 4 Sammenligning av gjennomsnittsskårer for det norske utvalget i alderen 20-29 og det italienske utvalget i alderen 18-28 (utdanningsnivå >13).				
	Norge, kvinner og menn (N=30)	Italiensk utvalg, menn (N=92)	Italiensk utvalg, kvinner (N=123)	Samsvar*
Total KAH	M = 24.60; SD = 12.77 95 % konfidensintervall: 19,83 – 29,37	M = 30.75 SD = 14.43	M = 29.36 SD = 12.29	Ja/Ja
Oppmerksomhet	M = 9.33; SD = 4.63 95 % konfidensintervall: 7.6 – 11.06	M = 10.85 SD = 5.39	M = 10.62 SD = 4.89	Ja/Ja
Korttidslagring	M = 9.87; SD = 5.98 95 % konfidensintervall: 7.64 – 12.10	M = 9.38 SD = 4.85	M = 8.53 SD = 5.02	Ja/Ja
Eksekutive Funksjoner	M = 5.4; SD = 3.57 95 % konfidensintervall: 4.07 – 6.73	M = 10.36 SD = 5.80	M = 10.29 SD = 4.80	Nei/Nei
M = gjennomsnittsskåre; SD = standardavvik *Samsvar mellom gjennomsnittsskåre i italiensk utvalg og norsk 95 % konfidensintervall				

KAHs sensitivitet i å fange opp selvopplevde arbeidshukommelsesvansker hos det kliniske utvalget

For demografiske variabler ved klinisk gruppe og matchet kontrollgruppe, se tabell 5. Undersøkelser viste at den kliniske gruppen skåret høyere enn kontrollgruppen på KAH totalt og alle domener (se tabell 6). På KAH totalt skåret den kliniske gruppen (mean rank = 14.67) signifikant høyere enn kontrollgruppen (mean rank: 6.92), $U = 5.0$, $z = -2.906$, $p = .002$. Skåre på domenet oppmerksomhet var signifikant høyere hos den kliniske gruppen (mean rank =15.17) til forskjell fra kontrollgruppen (mean rank = 6.67), $U = 2.0$, $z = -3.196$, $p = .001$. På eksekutive kontrollfunksjoner var skårene også signifikant høyere hos den kliniske gruppen (mean rank = 14.50) til forskjell fra kontrollgruppe (mean rank = 7.00), $U = 6.0$, $z = -2.838$, $p = .003$. I domenet korttidslagring skåret den kliniske gruppen (mean rank =12.67) høyere enn kontrollgruppen (mean rank = 7.92), men denne forskjellen nådde ikke statistisk signifikans, $U = 17.0$, $z = -1.792$, $p = .083$. Innen eksekutive kontrollfunksjoner var det særlig utsagn knyttet til mental fleksibilitet som skilte seg ut, med signifikant høyere skåre hos den kliniske gruppen. I oppmerksomhetsdomenet skåret den kliniske gruppen signifikant høyere på utsagn knyttet til tretthet/treghet samt håndtering av distraksjoner.

Som nevnt ble det som følge av svært lite klinisk utvalg ikke gjennomført korrelasjonsanalyser for skårer på KAH og BRIEF-A.

19

Tabell 5 Demografiske variabler ved det kliniske utvalget samt matchet kontrollgruppe*		
	Klinisk utvalg (N = 6)	Kontrollgruppe (N = 12)
Alder		
M	32.67	32.75
SD	12.612	11.917
Kjønn		
Menn	2	4
Kvinner	4	8
Utdanning (antall år)		
M	14.83	15.50
SD	2.858	1.168
M = gjennomsnitt; SD = standardavvik *Matchet for kjønn og alder ± 2 år.		

20

Tabell 6 Gjennomsnittsskårer og standardavvik i klinisk gruppe og matchet kontrollgruppe*				
	Klinisk gruppe (N = 6)		Kontrollgruppe (N = 12)	
	Alder: 32.67		Alder: 32.75	
	M	SD	M	SD
Total KAH	47.33	21.021	14.00	12.439
Oppmerksomhet	22.50	8.735	5.00	4.805
Korttidslagring	15.0	8.992	6.25	5.345
Eksekutive Kontrollfunksjoner	9.83	4.535	2.75	3.223
Merk: I tabellen vises råskårer, mens de statistiske analysene benytter rankskårer. *Matchet for kjønn og alder ± 2 år. M = gjennomsnitt; SD = standardavvik				

DISKUSJON

Formålet med undersøkelsen var å oversette spørreskjemaet WMQ til norsk og å undersøke om spørreskjemaet er et anvendbart klinisk verktøy for bruk i Norge.

Som forventet skåret normalutvalget generelt lavt på KAH. Likevel viste resultatene noen signifikante forskjeller i normalutvalgets skårer fordelt på aldersgrupper, hvor særlig aldergruppen 50-59 skilte seg ut med lave skårer, men dette var også aldergruppen med færreste deltakere (N=10). De yngste (20-29) og eldste (60 +) skåret tilnærmet likt og betydelig høyere enn de andre aldersgruppene. Dette samsvarer med funn fra tidligere studier av WMQ (Guariglia et al., 2019; Vallat-Azouvi et al., 2012). En årsak til dette kan være at arbeidshukommelsesfunksjonen generelt svekkes med alderen (Hestad & Reinvang, 2008). Funnene hos den yngste gruppen er imidlertid uklar. Vallat-Azouvi et al., (2012) foreslår at det kan forstås med bakgrunn i at noen aspekter av kognitive funksjoner fremdeles er i en utviklingsfase i ung voksen alder, mens Guariglia et al., (2019) foreslår at dette funnet kan forstås ved at de yngste befinner seg i en mer krevende og stressende livsperiode som stiller høyere krav til arbeidshukommelsen. Uavhengig av årsak antyder resultatene at KAH bør normeres med bakgrunn i alder, og at det vil være nødvendig å gjøre nye undersøkelser med større utvalg. I likhet med Guariglia et al. (2019) og Vallat-Azouvi et al. (2012) sine funn, ble det heller ikke funnet signifikante forskjeller i skårer mellom kjønn i denne undersøkelsen. Årsaken til dette er også uklar, men i denne undersøkelsen var kjønnsfordelingen nokså skjevfordelt med flest kvinner i normalutvalget, dette i likhet med Guariglia et al. (2019). I Vallat-Azouvi et al (2012) sitt utvalg var det på den andre side flere menn enn kvinner, noe som kan tyde til at det ikke er forskjeller i skåre med bakgrunn i kjønn, uten at konklusjoner kan trekkes. Videre ble det heller ikke funnet signifikant forskjell i skårer med bakgrunn i utdanningsnivå, noe som skiller denne studien fra de to andre studiene, hvor lavere utdannede deltakere skåret høyere på WMQ. Dette kan muligens forklares med lite spredning av utdanningsnivå i vårt normalutvalg (85 % over bachelorgrad).

Resultatene antyder videre at KAH har en høy indre validitet i dette utvalget, da alle domenene korrelerte med hverandre og med skalaen totalt, uten å indikere overflodighet. Det fremkom også overlag god indre konsistens, med unntak for noen få utsagn som hadde

en svakere korrelasjon, da hovedsakelig innenfor det eksekutive domene.

Det fremkom et relativt godt samsvar mellom skårer fra den yngste aldersgruppen og tidligere utarbeidede normer. Men for domenet eksekutive funksjoner var de italienske skårene høyere enn 95 % konfidensintervall av de norske gjennomsnittsskårene. Dette kan være et resultat av svak validitet for det eksekutive domene gitt tidligere funnet lav konsistens innad i dette domene, men kan også være et resultat av lavt N.

Oppsummert fremkommer resultater som indikerer en noe svakere indre konsistens for domenet eksekutive funksjoner, samt at dette domenet også samsvarte svakere ved sammenligning av utenlandske normer. På bakgrunn av dette ble det besluttet å justere en del av utsagnene i KAH, og da spesifikt en del utsagn for dette domenet. Årsaken kan være at at noen formuleringer har vært for uklare etter oversettelsen, eller kulturelle aspekter, som kan ha ført til at disse utsagnene kan ha vært vanskeligere for det norske utvalget å ta stilling til.

Den kliniske gruppen skåret høyere sammenlignet med kontrollgruppen, og da statistisk signifikant på KAH totalt, samt eksekutive kontrollfunksjoner og oppmerksomhet. Særlig utsagn som omhandler mental fleksibilitet i det eksekutive domenet, samt utsagn knyttet til distraksjoner og tretthet/treghet i oppmerksomhetsdomenet ble skåret høyere hos den kliniske gruppen. Sett i lys av tidligere forskning (Snyder, 2013; Snyder et al., 2015) som viser til at det ofte er den eksekutive delen av arbeidshukommelsen som svikter ved depresjon, synes KAH å ha vært sensitivt i å fange opp slike vansker hos den kliniske gruppen, samt å differensiere mellom de ulike domenene. Grunnet svært lite klinisk utvalg kan det imidlertid ikke trekkes konklusjoner basert på disse funnene.

Det er flere metodologiske begrensninger ved undersøkelsen. For det første er normalutvalget basert på et ikke-sannsynlighetsutvalg, og det ikke kan garanteres for at utvalget er representativt for populasjonen. Selv om det ble tilstrebet å oppnå en jevn spredning i de demografiske variablene, er utvalget homogent da ikke alle aldersgrupper og utdanningsnivå er like godt representert. Det hadde vært ideelt å gjøre en normeringsstudie, for på så måte å kunne sette norske normer for skjemaet. Dette ville imidlertid krevd et mye større utvalg. Likevel har undersøkelsen gitt en pekepinn på spørreskjemaets anvendbarhet, og eventuelle justeringer

som må gjøres for å tilpasse det til norske forhold. Dette var også hensikten. Videre består det kliniske utvalget av svært får deltakere, som ikke gir grunnlag til å trekke konklusjoner angående skjemaets evne til å identifisere arbeidshukommelsesvansker der det faktisk foreligger. Som følge av svært lite klinisk utvalg var det heller ikke mulig å undersøke korrelasjon mellom skårer på KAH og delskala arbeidshukommelse på BRIEF-A.

KONKLUSJON

Undersøkelsen antyder at KAH kan være et anvendt instrument for bruk i Norge, med forbehold om flere metodologiske begrensinger. Resultatene indikerer at KAH stort sett er et reliabelt instrument, men funn-

ene fra studien har ført til at enkelte utsagn på KAH har blitt justert. Videre tyder resultatene på høy indre validitet ved skjemaet, og at KAH har vært sensitivt i å skille mellom normalgruppe og en klinisk gruppe med selvrapporterte arbeidshukommelsesvansker, noe som styrker instrumentets kliniske anvendbarhet. Grunnet et svært lite klinisk utvalg kan likevel ingen konklusjoner trekkes på dette grunnlaget. Skjemaet kan i mange tilfeller anvendes sammen med nevropsykologiske tester og andre validerte selvrapporteringsskjemaer som en del av utredningen. KAH er nå revidert i ny versjon og det planlegges for videre utprøving i et større normutvalg, samt i andre kliniske populasjoner.

REFERANSER

Ahern, E. & Semkova, M. (2017). Cognitive functioning in the first-episode of major depressive disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuropsychology*, 31(1), 52-72. <https://doi-org.galanga.hvl.no/10.1037/neu0000319>

Alderson, R. M., Kasper, L. J., Hudec, K. L., & Patros, C. H. (2013). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and working memory in adults: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 27(3), 287–302. <https://doi.org/10.1037/a0032371>

Aurtenetxe, S., García-Pacios, J., del Río, D., López, M.E., Pineda-Pardo, J.A., Marcos, A., Delgado Losada, M.L., López-Frutos, J.M. & Maestú, F. (2016). Interference Impacts Working Memory in Mild Cognitive Impairment. *Frontiers in Neuroscience*. <https://doi.org/10.3389/fnins.2016.00443>

Baddeley, A. D. & Hitch, G. (1974). Working memory. I G.H. Bower (Red.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (s. 47–89). New York: Academic Press

Baddeley, A. (2010). Working memory. *Current Biology*, 20(4), 136-140. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2009.12.014>

Broadbent, D.E., Cooper, P.F., FitzGerald, P. & Parkes, K.R. (1982), The Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) and its correlates. *British Journal of Clinical Psychology*, 21, 1-16. <https://doi.org/10.1111/j.2044-8260.1982.tb01421.x>

Burgess PW, Alderman N, Evans J, Emslie H., & Wilson, B. A. (1998). The ecological validity of tests of executive function. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 547–558. <https://doi.org/10.1017/s1355617798466037>

Cambridge, O. R., Knight, M. J., Mills, N. & Baune, B. T. (2018). The clinical relationship between cognitive impairment and psychosocial functioning in major depressive disorder: a systematic review. *Psychiatry Research*, 269, 157-171. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2018.08.033>

Chan, R. C., Shum, D., Touloupoulou, T. & Chen, E. Y. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of clinical neuropsychology*, 23(2), 201-216. <https://doi-org.galanga.hvl.no/10.1016/j.acn.2007.08.010>

Chai, WJ., Abd Hamid, A.I. & Abdullah, J.M. (2018). Memory from the psychological and neurosciences perspectives: A review. *Frontiers in Psychology*, 9(401). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00401>

Cowan, N. (2008). What are the differences between long-term, short-term and working memory? *Progress in Brain Research*, 169, 323-338. [https://doi.org/10.1016/S0079-6123\(07\)00020-9](https://doi.org/10.1016/S0079-6123(07)00020-9)

Grane, V. A., Endestad, T., Pinto, A. F. & Solbakk, A.-K. (2014). Attentional control and subjective executive function in treatment-naïve adults with Attention Deficit Hyperactivity Disorder. *PLoS ONE*, 9(12). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0115227>

De Beni, R., Borella, E., Carretti, B., Marigo, C., & Nava, L. A. (2007). BAC: Benessere Abilità Cognitive nell'età Adulta e Avanzata. [BAC: Wellness and cognitive abilities in the advanced and adult age]. Florence, Italy: Giunti O.S., Organizzazioni Speciali,

Douglas, K.M., Peckham, A., Porter, R., Hammar, Å. (2019) Cognitive enhancement therapy for mood disorders: a new paradigm? *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 53, 1148–50. <https://doi: 10.1177/0004867419873711>

Dunning, D. L., Westgate, B. & Adlam, A-L. R. (2016). A meta-analysis of working memory impairments in survivors of moderate-to-severe traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 30, 811-819. <https://doi:10.1037/neu0000285>

Egeland, J., Løvstad, M., Norup, A., Nybo, T., Persson, B. A., Rivera, D., ... Arango-Lasprilla, J. C. (2017). Questionnaire use among Nordic neuropsychologists: Shift from assessing person ality to checking ecological validity of neuropsychological assessments? *Professional Psychology: Research and Practice*, 48(4), 227-235. <https://doi.org/10.1037/pro0000119>

Forbes, N. E., Carrick, L. A., McIntosh, A. M., & Lawrie, S. M. (2009). Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychological medicine*, 39(6), 889–905. <https://doi.org/10.1017/S003329170800455>

Guariglia, P., Gaiamo, F., Palmiero, M. & Piccardi, L. (2019). Normative data and validation of the Italian translation of the Working Memory Questionnaire (WMQ). *Applied Neuropsychology: Adult*, 27(4), 376-389. <https://doi.org/10.1080/23279095.2018.1552147>

Hagen, B.I., Lau, B., Joermann, J., Småstuen, M.C., Landrø, N.I., Stubberud, J. (2020). Goal management training as a cognitive remediation intervention in depression: a randomized controlled trial. *Journal of Affective Disorders*. 275, 268–77. <https://doi: 10.1016/j.jad.2020.07.015>

Hammar, Å., Sørensen, L., Årdal, G., Oedegaard, K. J., Kroken, R., Roness, A. & Lund, A. (2010). Enduring cognitive dysfunction in unipolar major depression: A test–retest study using the Stroop paradigm. *Scandinavian journal of psychology*, 51(4), 304-308. <https://doi.org/doi:10.1111/j.1467-9450.2009.00765.x>

Hestad, K. & Reinvang, I. (2008). Normal og patologisk kognitiv aldring-kan de skilles. *Tidsskrift for norsk psykologforening*, 45(9), 1133-1142. Hentet fra <https://psykologtidsskriftet.no/fagartikkel/2008/09/normal-og-patologisk-kognitiv-aldring-kan-de-skilles>

IBM Corp. (2019). IBM SPSS Statistics for Macintosh (Versjon 26). Armonk, NY: IBM Corp.

International Test Commission. (2017). *The ITC Guidelines for Translating and Adapting Tests* (Second edition). Hentet fra https://www.intestcom.org/files/guideline_test_adaptation_2ed.pdf

Jaywant, A., Vanderlind, W.M., Alexopoulos, G.S. et al. (2021). Frequency and profile of objective cognitive deficits in hospitalized patients recovering from COVID-19. *Neuropsychopharmacology*. <https://doi.org/10.1038/s41386-021-00978-8>

Løvstad, M., Sigurdardottir, S., Andersson, S., Grane, V., Moberget, T., Stubberud, J. & Solbakk, A. (2016). Behavior Rating Inventory of Executive Function Adult Version in patients with neurological and neuropsychiatric conditions: symptom levels and relationship to emotional distress. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 22(6), 682-694. <https://doi.org/10.1017/S135561771600031X>

McCabe, D. P., Roediger, H. L., McDaniel, M. A., Balota, D. A., & Hambrick, D. Z. (2010). The relationship between working memory capacity and executive functioning: evidence for a common executive attention construct. *Neuropsychology*, 24(2), 222–243. <https://doi.org/10.1037/a0017619>

Miyake, A. & Shah, P. (1999). Models of Working Memory: An Introduction. I A. Miyake & P. Shah (Red.), *Models of Working Memory: Mechanisms of Active Maintenance and Executive Control* (s. 1-27). Cambridge: Cambridge University Press.

Norsk Nevropsykologisk Forening (2015). *Veileder i klinisk nevropsykologi - prinsipper for utøvelse av klinisk nevropsykologisk virksomhet*. Tilgjengelig fra: <http://www.nevropsyk.org/fag/veileder-klinisk-nevropsykologi>

Peräkylä, J., Järventausta, K., Haapaniemi, P., Camprodon J. A., Hartikainen , K.M. (2021). Threat-Modulation of Executive Functions—A Novel Biomarker of Depression? *Frontiers in Psychiatry*, 12, 797- 810. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.670974>

Petersen, J. Z., Porter, R. J. & Miskowiak, K. W. (2019). Clinical characteristics associated with the discrepancy between subjective and objective cognitive impairment in depression. *Journal of affective disorders*, 246, 763-774. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2018.12.105>

Polit, D. F. & Beck, C. T. (2017). *Nursing Research: generating and assessing evidence for nursing practice* (10 utg.). Philadelphia: Wolters Kluwer.

Ponsford, J. & Kinsella, G. (1991). The use of a rating scale of attentional behaviour. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1, 241-257. <https://doi.org/10.1080/09602019108402257>

Rock, P. L., Roiser, J. P., Riedel, W. J. & Blackwell, A. D. (2014). Cognitive impairment in depression: a systematic review and meta-analysis. *Psychological Medicine*, 44(10), 2029-2040. <https://doi.org/10.1017/S0033291713002535>

Roth, R. M., Gioia, G. A. & Isquith, P. K. (2005). BRIEF-A: Behavior Rating Inventory of Executive Function--adult Version. Psychological Assessment Resources. Lutz, FL.Salmaso, D. & Viola, G. (1989). Valutazione e autovalutazione nell'invecchiamento cognitivo. [Assessment and self-assessment in the cognitive ageing]. Argomenti di Gerontologia, 1, 33-36.

Saunders, N. L., & Summers, M. J. (2010). Attention and working memory deficits in mild cognitive impairment. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 32(4), 350–357. <https://doi.org/10.1080/13803390903042379>

Schmid, M. T. & Hammar, Å. (2013). A follow-up study of first episode major depressive disorder. Impairment in inhibition and semantic fluency—potential predictors for relapse? *Frontiers in Psychology*, 4, 633. <https://doi.org/https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00633>

Schmid, M. & Hammar, Å. (2021). First-Episode Patients Report Cognitive Difficulties in Executive Functioning 1 Year After Initial Episode of Major Depressive Disorder. *Frontiers in psychiatry*. <https://doi.org/10.3389/fpsy.2021.667238>

Serra-Blasco, M., Torres, I. J., Vicent-Gil, M., Goldberg, X., Navarra-Ventura, G., Aguilar, E., ... Cardoner, N. (2019). Discrepancy between objective and subjective cognition in major depressive disorder. *European neuropsychopharmacology: the journal of the European College of Neuropsychopharmacology*, 29(1), 46–56. <https://10.1016/j.euroneuro.2018.11.1104>

Snyder, H. R. (2013). Major depressive disorder is associated with broad impairments on neuropsychological measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychological Bulletin*, 139(1), 81-132. <https://doi.org/10.1037/a0028727>

Snyder, H. R., Miyake, A. & Hankin, B. L. (2015). Advancing understanding of executive function impairments and psychopathology: bridging the gap between clinical and cognitive approaches. *Frontiers in Psychology*, 6(328). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00328>

Svendsen, A.M., Kessing, L.V., Munkholm, K., Vinberg, M. & Miskowiak, K.W. (2012). Is there an association between subjective and objective measures of cognitive function in patients with affective disorders? *Nordic Journal of Psychiatry*, 66, 248–53. <https://doi:10.1090/08039488.2011.626870>

Toplak, M. E., West, R. F. & Stanovich, K. E. (2013). Practitioner Review: Do performance-based measures and ratings of executive function assess the same construct? *The journal of child psychology and psychiatry*, 54(2), 131-143. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12001>

Vallat-Azouvi, C., Pradat-Diehl, P. & Azouvi, P. (2012). The Working Memory Questionnaire: a scale to assess everyday life problems related to deficits of working memory in brain injured patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 22(4), 634-649. <https://doi.org/10.1080/09602011.2012.681110>

Woo, Y. S., Rosenblat, J. D., Kakar, R., Bahk, W.-M. & McIntyre, R. S. (2016). Cognitive deficits as a mediator of poor occupational function in remitted major depressive disorder patients. *Clinical psychopharmacology and neuroscience: the official scientific journal of the Korean College of Neuropsychopharmacology*, 14(1), 1–16. <https://doi.org/10.9758/cpn.2016.14.11>

World Medical Association. (2018). WMA Declaration of Helsinki–ethical principles for medical research involving human subjects. Hentet fra <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>

Konferanser vår og sommer 2022

April

ICCN 2022: 16. International Conference on Cultural Neuropsychology

April 14-15, 2022 in Venice, Italy



June

ICNN 2022: 16. International Conference on Neuropsychology and Neurorehabilitation

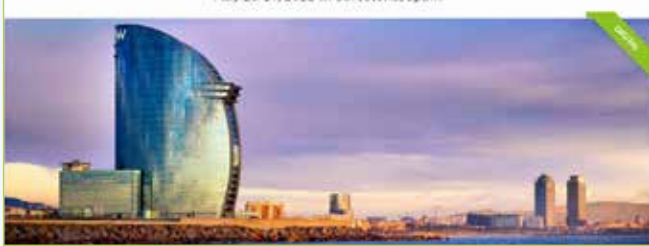
June 16-17, 2022 in Riga, Latvia



May

ICNN 2022: 16. International Conference on Neuropsychology and Neurosystems

May 26-27, 2022 in Barcelona, Spain



July

ICNP 2022: 16. International Conference on Neuropsychology

July 19-20, 2022 in Toronto, Canada





Metablikk fra Knut



Alle foto:
KNUT DALEN
#Dronebilde #Dronebile #Dronefoto



Det 14. nordiske møte i nevropsykologi

Det 14. nordiske møte i nevropsykologi ble arrangert i København 24.-27. august 2021. Det første nordiske møtet var i Helsinki i 1982, og har siden vært arrangert omtrent hvert 3. år. Neste møte er i Norge i 2024. Redaksjonsmedlem Rune Raudeberg deltok med en stor delegasjon fra Norge og fikk skrevet highlights fra møte for oss som ikke fikk delta.



RUNE
RAUDEBERG

Tittelen for årets møte var «From Cradle to Cognitive Reserve» og var lagt til Fredriksberg i København, like ved den store parken Fredriksbergs have. På møtet var det i alt 252 deltagere, omtrent 100 færre enn sist, i Stockholm 2018. Deltakerne var fra 11 nasjoner, de fleste fra de nordiske land. Møtet var en hybrid-løsning, der noen foredrag var spilt inn på forhånd og presentert på stort lerret i auditorium. Deretter ble foredragsholderne koblet på via Zoom for en runde med spørsmål fra salen. Dette fungerte rimelig bra, og var en helt nødvendig løsning for foredragsholderne fra Storbritannia, som hadde fått strammet inn mulighetene for utenlandsreiser bare dager før konferansestart. Nødvendigvis hadde Covid-19 skapt mye hodebry for arrangørene, som måtte forholde seg til at konferansen som et fysisk møte kunne bli avlyst på kort varsel. Lettelsen og entusiasmen hos arrangementskomiteen var derfor stor når de nå endelig kunne ønske velkommen til en ordentlig konferanse.

Det norske fagmiljøet var godt representert og organiserte to symposier: «Modifiers of cognitive outcome: Somatic health, cognitive reserve and emotional regulation», ledet av Jens Egeland, og «Cognitive heterogeneity, cognitive course and cognitive remediation in severe mental disorders: recent studies from the Norwegian Centre for Mental Disorders», ledet av Torill Ueland.

Et av høydepunktene på konferansen var Makien Nedregaards foredrag om hjernens «glymfatiske system». Det glymfatiske system er hjernens system for avfallshåndtering, ble først beskrevet av Nedregaard og er nå en allment akseptert betegnelse på dette systemet. Nedregaard startet med å spørre hvorfor søvndeprivasjon er så ubehagelig og hvorfor det påvirker mentale funksjoner så sterkt. Det må nødvendigvis bety at det er noen viktige biologiske prosesser som bare kan utføres under søvn. Det er mange ting med hjernen som er forskjellig fra de andre organene i kroppen, bl.a. har ikke hjernen et lymfesystem. Lymfesystemet fjerner og transporterer avfallsstoffer fra

cellene og frakter dem til leveren, der de resirkuleres eller brytes ned til oppløselige forbindelser som kan skilles ut. Også hjernen har en metabolisme og en proteinomsetning på omkring 4g protein pr dag. Over tid kan proteiner akkumuleres i hjernen, og risiko for sykdommer knyttet til proteinakkumulering, som Alzheimers og Huntingtons, øker med alderen. Hjernen har altså ikke lymfe, men den har cerebrospinalvæske, og denne væsken omgir alle blodårene i hjernen, og sirkulerer rundt dem. Når hjertet pumper blod, pumpes også cerebrospinalvæske samtidig. Det interessante er at cerebrospinalvæsken også er knyttet til lymfesystemet via hjernebinnene, og kan derfor fungere som en bro mellom hjernens celler og lymfesystemet. Når vi sover øker rommet mellom hjernens celler opp til 60%, først og fremst mellom astroglia, ved at nivåene av noradrenalin senkes. Cerebrospinalvæsken kan da strømme inn og fjerne dagens avfallsstoffer fra hjernens celler, og reguleres av hjerterate og av pust. Det er en klar sammenheng mellom langsomme EEG bølger, som kjennetegner den dype søvnen, og i økning av gjennomstrømmingen av cerebrospinalvæske mellom cellene. Søvn ser derfor ut til å være helt nødvendig for hjernens avfallshåndtering. Med alderen endres søvnkvaliteten og dyp søvn reduseres med opp til 30% når man når middelalder. Søvnforstyrrelser er vanlig ved mange nevrodegenerative sykdommer og kognitiv reduksjon er tydeligst hos dem som har dårligst søvnkvalitet. Men det er heller ikke bra å sove veldig lenge, spesielt ikke når søvnen skyldes sovemedisiner. Disse hindrer bevegelse under søvn og demper respirasjon, som påvirker gjennomstrømmingen negativt. Mye søvn er også assosiert med depresjon. Kvinner sover annerledes enn menn, og har mer avbrutt søvn i tiden med små barn enn menn, og Alzheimers er mer utbredt hos kvinner. Så har menn mer hypertensjon, som er negativt for gjennomstrømmingen av cerebrospinalvæsken.

Simen Berg Saksvik, PhD ved NTNU, hadde også en interessant presentasjon knyttet til søvn, i symposiet ledet av Jens Egeland. Simen Berg Saksvik har funnet at dårlig søvnkvalitet er hyppigere hos pasienter

med mild traumatisk hodeskade sammenlignet med ortopediske pasienter, og at dårlig søvnkvalitet påvirker prestasjonene på reaksjonstidstester. Behandling rettet mot bedre søvn for denne gruppen pasienter kan være en lovende intervensjon.

Vår kollega Anja Vaskinn hadde flere presentasjoner på konferansen. Hun har forsket mye på betydningen av sosial kognisjon hos personer med alvorlig mental lidelse og presenterte funn fra en av sine nye studier. Personer med schizofrenilidelser skårer rundt i standardavvik lavere på tester som måler sosial kognisjon sammenlignet med friske kontroller. For eksempel har noen pasienter betydelige vansker med å oppfatte og forstå sarkasme. Resultatet kan ikke forklares med pågående hallusinasjoner eller vrangforestillinger. I pasientgruppen hadde rundt 25% opplevd ulike former for seksuelt misbruk og vanskjøtsel i barndommen. Det var en klar assosiasjon mellom dette og vansker med sosial kognisjon hos pasientgruppen. En regresjonsanalyse viste at det var vanskjøtsel som hadde størst betydning for skårene på sosial kognisjonstester. Anja hadde et klart råd til klinikerne: spør pasientene om traumer i barndom, behandle traumene, undersøk kognitive vansker og tenk over om sosial kognisjon må læres og trenes på hos noen av disse pasientene. Dette var bare en av flere presentasjoner Anja hadde på møtet, og det norske forskningsmiljøet på mentale lidelser markerte seg godt på konferansen, ikke minst med sitt eget symposium. Også Jens Egeland hadde flere innlegg, bl.a. ett om en pasient som han har fulgt over 21 år og retrospektiv undersøkt når de første tegnene til demens kunne identifiseres med CVLT-II; og faktorstrukturen på WISC-V, som var et av de morsomste foredragene på hele konferansen.

Det er mye å rekke over på en så stor konferanse og det er alltid valgets kval på de parallelle sesjonene. Men det er alltid noe nyttig å plukke opp, enten på et av foredragene eller i samtale med en kollega i en av pausene. Det kommer stadig nye testverktøy, som er mer tilpasset en digital hverdag, og som er ganske spesifikke på bestemte problemer. Ett av disse er for eksempel the Cortical Vision Screening Test (CORVIST), som er laget for å undersøke kortikale synsfunksjoner. Et annet er The Oxford Cognitive Screen (OCS), et screening verktøy som er godt egnet for slagpasienter, også for de med afasi eller neglect. Det er gratis å bruke og er oversatt til mange språk, og det arbeides nå med en norsk versjon. Danskene har også laget et fint lite testbatteri for demens: Brief Assessment of Impaired Cognition (BASIC), som også er fritt tilgjengelig for fagpersoner.

Danskene vet hvordan man lager en ordentlig fest. Det sosiale programmet var svært godt og inkluderte en guidet båttur på Københavns kanaler. Den store festmiddagen ble holdt i Langelinipavillion, som er der den lille havfrue sitter på stenen sin og ser inn mot land. Det ble en flott kveld der arrangørene fikk velfortjent heder og ære. Det var nok danskene som vant festen, men nordmennene vant dansegulvet.



1. Nedregaard viser hva som har negativ innvirkning på det glymfatiske system.
2. Jens, der han foredrar om WISC-V
3. Anja og Torill fra presentasjonene om mentale lidelser.
4. Arrangementskomiteen takkes ved festmiddagen. Fra venstre Birthe Ruiske, Anne Norup, Ro Julia Robotham og Randi Starrfelt

Ny diagnose: har barn med alvorlig irritabilitet eksekutive vansker?



ASTRID BRÆNDEN¹
Psykolog og stipendiat.



ANNIKA MELINDER^{1,2}
Psykologspesialist og professor.



PÅL ZEINER^{3,4}
Overlege og førsteamanuensis.



MARIT COLDEVIN^{5,6}
Psykologspesialist og stipendiat



JAN STUBBERUD^{2,6}
Psykologspesialist og førsteamanuensis

¹ Avdeling for barne- og ungdomspsykiatri, Oslo universitetssykehus
² Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo
³ Forskning- og innovasjonsavdelingen, Oslo universitetssykehus
⁴ Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo
⁵ Nic Waals Institutt, Lovisenberg sykehus
⁶ Forskningsavdelingen, Lovisenberg sykehus

I 2022 kommer den norske utgaven av det oppdaterte internasjonale klassifiseringssystemet for mentale lidelser (ICD-II; WHO, 2018). Siden sist gir ICD et diagnostisk «hjem» til barn som lider av alvorlig og langvarig irritabilitet under C90.0 Opposisjonell atferdsforstyrrelse (ODD) med kronisk irritabilitet. Diagnosen er resultatet av en lengre debatt om hvordan en skulle forstå og inkludere funn fra forskning som ledet til diagnosen Disruptive Mood Dysregulation Disorder (DMDD) i DSM-5, innført i 2013 (se Coldevin m.fl., 2021). Problemer med langvarige og høye nivå av irritabilitet, eller klinisk irritabilitet, er altså fellesnevneren for disse nye barnediagnosene. Alvorlig irritabilitet predikerer alvorlige funksjonsutfall inkludert depresjon og angst i voksenlivet, lavere sosioøkonomisk status, og selvmordsatferd (Brotman et al., 2006; Copeland et al., 2014; Stringaris et al., 2009; Vidal-Ribas et al., 2016). Irritabilitet er også en av de hyppigste henvisningsgrunnene til spesialisthelsetjenesten for barn i Norge og internasjonalt (Indregård & Krogh, 2020; Stringaris & Goodman, 2009).

Kriteriene for DMDD er irritabilitet mesteparten av dagen, de fleste dager i uken, i over ett år, og kraftige fysiske og verbale sinneutbrudd minst tre ganger i uken (APA, 2013). Kriteriene for ODD med kronisk irritabilitet er ikke spesifisert utover at det skal være utviklingsmessig og sosiokulturelt inadekvat sinne/irritabilitet (WHO, 2018). Begge diagnosene krever at irritabilitet og sinne er til stede på minst to arenaer, vanligvis skole og hjemme. DMDD klassifiseres som



en depressiv lidelse i DSM-5, mens ODD med kronisk irritabilitet som en atferdsforstyrrelse i ICD-II. Forskjellen i klassifisering til DSM-5 og ICD-II, og dermed forståelse av disse barna, er problematisk og viser til et presserende behov for å forstå de underliggende mekanismene ved disse barnediagnosene.

Nyere studier knytter eksekutive (dys)funksjoner til økt nivå av irritabilitet hos barn (Adleman et al., 2011; Fishburn et al., 2019; Li et al., 2017; Liuzzi et al., 2020). Dette kan bety at høye nivå av irritabilitet reflekterer vansker med å benytte seg av nevrokognitive ferdigheter nødvendig for emosjonsregulering (Fishburn et al., 2019), og viser at det er viktig å undersøke eksekutive funksjoner hos barn med klinisk irritabilitet. Det finnes i dag kun én studie som systematisk har undersøkt eksekutive funksjoner hos barn med DMDD (Sharifi et al., 2021). Denne er dessverre av begrenset metod-

ologisk kvalitet. Studien antyder imidlertid at barn med DMDD har betydelig mer vansker med emosjonell selvregulering, målt ved foreldrerapportering, sammenlignet med barn med hyperkinetisk forstyrrelse og barn uten psykisk lidelse.

En måte å organisere eksekutive funksjoner på er å skille mellom de basert på i hvilken grad de er relatert til følelser (varme eksekutive funksjoner) eller ren kognitiv informasjonsbehandling (kalde eksekutive funksjoner). Foreløpige funn fra en systematisk gjennomgang av forskning på underliggende mekanismer ved DMDD (Brænden m.fl., 2021), antyder at disse barna i større grad har vansker med varme eksekutive funksjoner, som kan involvere prosessering av informasjon relatert til belønning, følelser, motivasjon, og regulering av sosial atferd. Varme eksekutive funksjoner er viktige for emosjonsregulering og innebærer å fleksibelt kunne (re)vurdere hvorvidt en bør tilnærme seg eller unngå en situasjon eller stimuli som påvirker individets følelsesmessige tilstand (Rolls, 2004). Kalde eksekutive funksjoner, derimot, involverer ikke særlig grad av emosjonell aktivering og er mer instrumentelle eller logisk orienterte, som evnen til å planlegge, eller å styre oppmerksomhetsressurser for å møte krav som stilles ved hendelser som ikke er rutinepreget. Vanligvis vil de kalde eksekutive funksjonene være mer aktivert i emosjonelt sett nøytrale situasjoner (Zelazo & Müller, 2002). Dermed tenker en at barn med DMDD primært har vansker med kognitive pros-

esser med mer emosjonell aktivering og situasjoner av potensiell emosjonell karakter, og som krever emosjonsregulering. Dette til forskjell fra barn med for eksempel hyperkinetisk forstyrrelse som mer generelt har vansker med impuls kontroll og oppmerksomhet uavhengig av emosjonelt innhold (Brænden m.fl., 2021). Imidlertid er forskningen som ble funnet og gjennomgått i den systematiske studien av Brænden og kolleger i hovedsak basert på undersøkelser av følelsesgjenkjenning og -tolkning, i tillegg til nevralt aktivering og responstid under belønningsparadigmer – og ikke eksekutive funksjoner. I tillegg stammer det meste av forskningen fra ett amerikansk laboratorium og fra et begrenset utvalg barn. Det bør også nevnes at DMDD har svært høy komorbiditet med hyperkinetisk forstyrrelse, noe som har gjort det vanskelig å identifisere unike markører for DMDD.

Oppsummert er det viktig at eksekutive funksjoner hos barn som strever med irritabilitet undersøkes. Høye irritabilitetsnivå og (varme) eksekutive vansker synes å henge sammen, men det mangler forskning på dette i diagnostisk forstand. Disse barnas unike vansker har sannsynligvis vært oversett og uidentifisert fordi de tidligere ikke har hatt et diagnostisk «hjem». Nå blir det viktig å undersøke hvilke eksekutive vansker som er relatert til alvorlig irritabilitet og skille dette fra annen problematikk, og bli mer oppmerksom på overlappende (komorbide) tilstander hvor irritabilitet er et kjernesymptom.

REFERANSER

American Psychiatric Association [APA]. (2013). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.). doi:10.1176/appi.books.9780890425596

Brotman, M. A., Schmajuk, M., Rich, B. A., Dickstein, D. P., Guyer, A. E., Costello, E. J., Egger, H. L., Angold, A., Pine, D. S., & Leibenluft, E. (2006). Prevalence, clinical correlates, and longitudinal course of severe mood dysregulation in children. *Biological psychiatry*, 60(9). doi: 10.1016/j.biopsych.2006.08.042

Brænden, A., Zeiner, P., Coldevin, M., Stubberud, J., & Melinder, A. (2021; Accepted, pending revision). Underlying Mechanisms of Disruptive Mood Dysregulation Disorder in Children: A Systematic Review by Means of Research Domain Criteria. *Journal of Child Psychology and Psychiatry Advances*.

Coldevin, M., Løvstad, L. & Brænden, A. (2021). Irritable barn og irritable fagfelt. *Tidsskrift for Norsk psykologforening*, 58(10). Link: <https://psykologtidsskriftet.no/node/23924>

Copeland, W. E., Shanahan, L., Egger, H., Angold, A., & Costello, E. J. (2014). Adult diagnostic and functional outcomes of DSM-5 disruptive mood dysregulation disorder. *American journal of psychiatry*, 171(6). doi: 10.1176/appi.ajp.2014.13091213

Indregård, P. J. & Krogh, F. (2020). Aktivitetsdata for psykisk helsevern for barn og unge 2019; Norsk pasientregister (Rapport nr. IS-2892). Helsedirektoratet.

Rolls, E. (2004). The functions of the orbitofrontal cortex. *Brain and Cognition*, 55(1).

Sharifi, A., Shojaeian, N., Mashhadi, A., Tabibi, Z., & Soltanifar, A. (2021). Comparison of executive functions in disruptive mood dysregulation disorder and attention-deficit hyperactivity disorder. *Learning and Motivation*, 75. doi: 10.1016/j.lmot.2021.101747

Stringaris, A., Cohen, P., Pine, D. S. & Leibenluft, E. (2009). Adult outcomes of youth irritability: a 20-year prospective community-based study. *American Journal of Psychiatry*, 166(9). doi: 10.1176/appi.ajp.2009.08121849

Stringaris, A. & Goodman, R. (2009). Three dimensions of oppositionality in youth. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 50(3), 216–223. doi: 10.1097/CHI.0b013e3181984f30

Vidal-Ribas, P., Brotman, M. A., Valdivieso, I., Leibenluft, E. & Stringaris, A. (2016). The status of irritability in psychiatry: a conceptual and quantitative review. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 55(7). doi: 10.1016/j.jaac.2016.04.014

World Health Organization. (2018). *International classification of diseases for mortality and morbidity statistics (11th Revision)*.

Zelazo, P., & Müller, U. (2002). Executive functions in typical and atypical development. I U. Goswami, *Handbook of Childhood Cognitive Development* (ss. 445-69). Oxford, UK: Blackwell.

Smittet med SARS-CoV-2 i UK- en fortelling.

Yvonne flyttet til England i fjor for å studere psykologi. Der ble hun smittet med Sars-CoV-2 viruset og utviklet Covid-19 sykdom. Etter å ha lest artikkel om Covid-19 i forrige nummer av Nevropsykologi tok hun kontakt med redaksjonen for å fortelle hvordan hun opplevde å bli syk av dette viruset. Redaksjonsmedlem Knut Hestad skrev artikkelen om Covid-19 i forrige nummer, og ble bedt om å få satt hennes historie i en kontekst for oss nevropsykologer med utvalgte spørsmål.



YVONNE
WOLLERTSEN



KNUT
HESTAD

Yvonne Wollertsen
i samarbeid med
Professor Knut Hestad

September 2020, i en alder av 31 år, flyttet jeg til England for å studere psykologi. Jeg skulle dele leilighet med en annen student og hun kom fra London med foreldrene sine. De skulle hjelpe henne med innflyttingen og ble et par dager før de reiste igjen.

Lørdag 26 september kom jeg tilbake til leiligheten etter en morgentur i parken. Hun jeg bodde med sendte melding om at foreldrene hennes har testet positiv og at hun selv ikke kunne lukte. Foreldrene hennes testet positiv for Sars-Cov-2 rett etter de hadde reist fra oss for noen dager siden, men jeg hadde ikke fått beskjed om dette. Ut på dagen begynner jeg å kjenne smerte i muskler og ledd, og en feberfølelse. Først tenkte jeg at det bare var «hypokonder» følelse fordi jeg nå visste at jeg hadde vært i nærheten av flere Sars-Cov-2 positive. Søndagen øker feber og smerte, men ikke noe verre enn at smertestillende stoppet det. Mandagen var formen fin igjen. Ikke feber eller leddsmærter. Glad for å ha sluppet billig unna sender jeg en melding til familien min om at jeg har hatt Covid-19, men nå var det over. Jeg var en av de heldige som fikk det lett. Ingen andre symptomer enn utmattelse og manglede matlyst de neste dagene, og på grunn av karantene var det ikke noe annet å gjøre enn å sove, følge med på foredrag og se Netflix.

Fredag 2 oktober våkner jeg med feber, vonde ledd og smakssansen var borte. Hadde hørt at flere hadde to

faser i sykdomsforløpet med Covid, og at fase to var ofte den verste. Siden jeg var fortsatt under betegnelsen «ung med ingen underliggende sykdommer» tenkte jeg at dette kom til å gå fint. Hun jeg bor sammen med sender melding at hennes karantenetid er over og at hun flytter til kjæresten en periode for å slippe ny karantene (i England hadde man ikke fritak for karantene selv om at man har hatt Covid).

Det eneste jeg husker er at jeg var veldig dårlig fredag formiddag og det neste jeg husker er at jeg ligger i sengen søndag kveld med store pusteproblemer. Hva som har skjedd, hvilke symptomer eller hva jeg har gjort fra fredag formiddag til søndag kveld har jeg ikke anelse om. Det er helt svart. Jeg husker at jeg ble «bevisst» igjen søndag kveld. Det var som å bråvåkne fra en drøm. Slet med å puste og hjertet banket for fult, men hodet er helt rolig. Jeg tolket det som at jeg hadde fått dårlig kondis eller fått angst for å gå ut etter å ha vært i karantene i så lang tid. Om jeg sovner eller mister bevisstheten igjen vet jeg ikke, men alt blir svart igjen like etter. Av hele helgen er det bare disse få minuttene jeg husker. Kroppen som kjemper for å puste, hjertet som banker for fullt og et hode som var helt rolig og som ikke kunne forstå hva som skjedde.

Mandag 5 oktober: positiv RT-PCR test. Det var test-kit man fikk levert på døren, teste selv og sende tilbake i posten igjen for analyse.

Tirsdag 6 oktober er pustingene noe bedre, men fortsatt veldig tung. Hver gang jeg prøver å sove stopper jeg å puste og våkner med å hive etter pusten. Prøver jeg å gå på badet eller til kjøkkenet må jeg stoppe for å ta pustepauser og en blålig farge dukker opp på kroppen. Til tross for dette tror jeg at pustingene er normale og at

jeg ikke er særlig syk. Jeg merker med andre ord ikke alvoret i situasjonen. I min delvis forvirrede tilstand sender jeg en e-post til bekjente i USA om at jeg har fått korona, at jeg slet litt med å puste søndagen, men at jeg nå var frisk igjen. Sovner like etter av utmattelse. Det er tungt å kjempe for å få puste selv om jeg ikke forstår at jeg kjemper for å få puste. Rundt kl 22.00 samme kveld våkner jeg av banking på døren. Virkelig høy banking. Hiver etter pusten for jeg har tydeligvis «stoppet å puste igjen» og tar på meg munnbind for å åpne døren. To vakter fra universitetet står utenfor døren min. De holder god avstand og jeg står delvis gjemt bak døren med munnbind. Læreren min, Ian har ringt alarmtelefonen til universitetet for å be universitetet sende vakter for å se at jeg hadde det bra. Han har prøvd å nå meg på telefon, men jeg har ikke svart. Det å uttale ord var vanskelig, men jeg får veldig klumsete sagt at jeg har det bra. Fornøyd med å høre at jeg har det bra går vaktene.

Tilbake på rommet igjen ser jeg flere ubesvarte anrop fra læreren Ian. Han er felles bekjent med de jeg sendte e-post til i USA, og de hadde ringt til Ian i panikk etter min e-post. Min e-post hadde tydeligvis vært såpass rar at de hadde reagert.

Dagen etter, onsdag 7 oktober, ringer læreren Ian meg. Jeg sliter med å finne ord og å uttale dem. Føler jeg snakker som en full person. Ian, som aldri har hørt min muntlige engelsk før, blir usikker, men ønsker at jeg skal ringe etter ambulanse. Jeg klarer klumsete å si «I am fine».

Gjennom dagen prøver han å presse meg til i hvert fall å ringe min engelske fastlege, noe jeg til slutt gjør. Etter mye venting i telefonkø svarer en sekretær telefonen. Jeg forklarer at jeg har Covid, blir fort blå og puster kanskje litt tungt. Sliter veldig med å forklare og finne ord, men før jeg blir ferdig legger assistenten på med en setning om at de ikke ønsker Covid-tilfeller. Ian prøver da å få meg igjen til å ringe ambulanse, men jeg sier jeg er bedre. I mitt hode var ikke dette en situasjon alvorlig nok til å ringe ambulanse. Det å se film var ikke kjekt. Filmene opplevdes som hakkete og jeg klarer ikke helt å følge med om scenene gikk for fort. Gav det fort opp.

Torsdag 8 oktober midt på natten slipper plutselig tungpustingene taket. Nesten høy på oksygen føler jeg meg oppstemt og full av energi. Nærmest spinner rundt i sengen. I min delvis forvirrede tilstand sender jeg en melding på Teams til Ian rundt kl 03.00 om at jeg nå får puste igjen og at jeg har så mye energi at jeg kan klatre opp Mount Everest.

Neste morgen er kroppen igjen tom for energi og jeg er noe tungpustet, men langt fra så mye som tidligere. Midt på natten mellom 9. til 10. oktober kommer fornuften tilbake og jeg ringer etter ambulanse. I telefonen sliter jeg igjen med å snakke. Klarer ikke å uttale gaten leiligheten er i og sliter med å forklare meg, men klarer å si flere ord etter hverandre uten å måtte ta pustepauser. Det var det operatøren var opptatt av. Dårlig engelsk var de sikkert vant med hos internasjonale studenter.

Ambulansepersonalet måler et ok oksygennivå, men merker veldig høy puls. Siden jeg opplever problemer med å snakke velger jeg å ikke si så mye, men svarer på det jeg må.

Nevner at jeg er på bedringens vei og at jeg føler meg mye bedre nå. Etter mye fram og tilbake mellom samtale mellom ambulansepersonell og lege fra sykehuset på telefon, ble vi enige om at jeg ikke trengte innleggelse, men måtte ringe om jeg ble verre.

13. oktober har jeg negativ RT-PCR test og lørdag 17. oktober reiser jeg hjem til Norge.

Mye av informasjon fra den akutte fasen som er beskrevet ovenfor er hentet fra meldinger jeg har sendt til lærere, venner og familie.

Da var du kommet trygt hjem. Var vanskelighetene over eller opplevde du noen vanskeligheter nå når du ikke lenger testet positivt for viruset? Da var jo viruset ute av kroppen.

De første månedene etter jeg kom hjem husker jeg lite av, men jeg skrev heldigvis notater og har sendt meldinger til lære og venner. Hukommelsen var nesten ikke eksisterende. To uker etter jeg kom igjen hadde vi en familiesammenkomst, mine foreldre og søsken, som en «velkommen hjem» samling. Uken etter besøkte min lillesøster meg igjen, og jeg trodde det var første gang jeg så henne siden jeg kom hjem. Familiebesøket uken før var allerede glemt. Dette skjedde ofte de første månedene. Kunne glemme besøk jeg fikk. Som en dement person fortalte jeg familien de samme tingene om og om igjen, og sendte de samme e-postene flere ganger til lærere. Minner fra før Covid-19 sykdommen var intakte, men det å lage nye minner slet jeg med. Jeg mistet også evnen av å føle tid og slet å plassere minner i en tidslinje. Dette gjorde det veldig vanskelig å ha kontroll på dager og tid. Uten klokke hadde jeg ingen kontroll på hva klokken var. Helt fram til mars kunne jeg fortsatt tro jeg var i desember og at det snart var jul. Fastle-

gen sendte henvisning til nevrologisk avdeling oktober 2020, men den ble avvist med kommentar om at det bare var post viral utmattelse. Opplevde også episoder med forvirring flere måneder etter Covid. Dette varte noen minutter hvor jeg glemte hvor jeg var, hva jeg skulle gjøre, og hva jeg gjorde. Den ene gangen sto jeg på et busstopp og glemte helt hvor jeg skulle, hvor jeg var og hvilken buss jeg skulle ta. Heldigvis forsvant det da den før bussen kom. Kunne også bli forvirret om det skjedde for mye rundt meg. Dette skjedde spesielt i butikker. Det ble for mye for hjernen og jeg kalte disse episodene for «sensory overload». Under disse episodene klarte jeg ikke å følge med på samtaler, utføre oppgaver eller huske hva jeg holdt på med. Disse forvirringene varte helt til jeg fikk kommet meg til et sted hvor det ikke var like mye «sensory overload».

Julaften 2020, ca 3 måneder post Covid, lå jeg det meste av dagen i sengen utmattet. Var bare ute av sengen for å spise julematen og pakket opp gavene. Med min post Covid hjerne glemte jeg hva jeg hadde lest på til-og-fra lappen to minutter etter jeg hadde lest den. Dette gjorde at jeg takket feile personer, samtidig hadde hjernen byttet ut ordet ‘takkt’ med ‘hade’ (farvel). Ikke bare takket jeg feile personer, men de ble takket med å si ‘hade’. Min storesøster spurte om jeg hadde fått slag som spøk.

I perioder kunne jeg også ha problemer med å forstå hva som ble sagt, ofte på TV. Det virket som at det ble snakket et annet språk og jeg prøvde å lytte, før det så gikk opp for meg at det var norsk og jeg da forsto hva som ble sagt. Siste gang dette skjedde var i romjulen. Problemer med å uttale ord forsvant etter den akutte fasen, men det å komme på riktige ord når jeg snakket slet jeg med i lang tid etterpå. Jeg kan fortsatt (nå 6 mnd etter Covid) oppleve dager hvor jeg sliter med å finne ord om jeg er sliten, men det blir mer og mer sjeldent heldigvis. Episoder med svimmelhet skjedde ofte. Jeg kunne våkne og føle jeg lå på en båt og kunne være svimmel i drømmene. Disse episodene kom spontant, og kom de mens jeg gikk på tur begynte jeg å sjangle som en full person. Med en gang episoden var over gikk jeg normalt igjen.

De første 3 månedene etter Covid hadde jeg mye angst. Det var som at kroppen var i konstant beredskap. Den var ikke mot spesifikke hendelser, men at kroppen bare var «på» hele tiden. Dette begynte gradvis å gi seg i februar og i mars begynte kroppen å lande igjen. Det er først nå, når kroppen er rolig igjen, at jeg ser hvor «på» kroppen var de første månedene.

Hva med utredning og behandling?

Desember 2020 fikk jeg utredning på lungeavdelingen med CT av lungene. Ingen skader etter Covid. Kardiologisk utredning samme måned var også ok.

Februar 2021 ble jeg innlagt på LHL Gardermoen 3 uker for rehabilitering. Det ble registret puls på over 140 flere ganger når jeg sto på beina uten blodtrykksfall. Med en gang jeg la meg ned gikk pulsen tilbake til det normale (<80), og det ble konkludert med Postural tachykardi syndrom (POTS). POTS er en dysautonomi hvor man har en økning av puls på over 30 slag fra liggende til stående posisjon uten betydelig blodtrykksfall. Det sies at feilsignaler fra nervesystemet gjør at blodårene ikke trekker seg samme. Dette gir mindre blod til hjerne, lunger og hjertet ved oppreist stilling for det renner ned til beina, og hjertet prøver å pumpe blodet opp igjen (som gir høy puls). Dette gir «hjernetåke», svimmelhet og i ekstreme tilfeller besvimelse i oppreist stilling. Kjennetegnet med POTS er at symptomene blir bedre når personen legger seg ned. Jeg har også den typiske oppsamling av blod i beina og enkelte dager også hendene om de er under brysthøyde. Blodet renner tilbake igjen med en gang de er over brysthøyde. Flere har fått diagnosen POTS etter Covid-19 sykdom.

Under oppholdet opplevde jeg også episoder med forvirring, besvimelse, svimmelhet og mye utmattelse, men rehabiliteringen hjalp med å få bygget kroppen opp igjen. Jeg var under normal skår på muskelmasse under oppholdet som klart viste hvor mye kroppen hadde forfalt. Normal fettfri kroppsmasse index er over 15 og i februar, til tross for flere måneder ut i forløpet, var den ikke mer enn 13 og da hadde jeg jobbet med å få kroppen opp igjen. Rehabilitering var dermed gull verdt.

Nå over 6 måneder etter Covid sliter jeg fortsatt med POTS-symptomer, episoder med svimmelhet, hodeverk, utmattelse og mangler fortsatt smakssansen (kan smake salt). Luktesansen har vært normal gjennom hele forløpet. Hukommelsen er mye bedre enn den var, men enda kan jeg glemme mye. Selv nå kan jeg ikke huske en eneste time jeg har hatt hos fastlegen selv om at jeg har vært der flere ganger etter nyttår. Hva vi har snakket om og avtalt er helt glemt. Følelsen for tid er ikke kommet tilbake enda og jeg er avhengig av smartklokke for å ha kontroll på tid (med alarm). Progresjonen skjer sakte, men det går sikkert fremover og jeg er optimistisk med at jeg vil bli helt frisk igjen. Bare fra desember til mars merket jeg stor forbedring.

Dersom du nå skal oppsummere tegn og symptomer på sykdom i forløpet, ikke minst nevropsykologiske vanskeligheter, hvor vil du begynne? Slik jeg oppfatter det hører jeg her om akutte medisinske forhold som pustevansker, pulsendringer og svimmelhet. Når det gjelder mer nevrologiske symptomer og nevropsykologiske problemer nevner du midlertidige forvirringstilstander, tap av smak, ustø gange, oppmerksomhetsvanskeligheter, hukommelsesproblemer, vanskeligheter med ny læring, problemer med oppfattelse av tid, vanskeligheter med språk, ordfinning, både ekspressivt og sensorisk språk og parafraseringer hvor du bytter «takkt» med «hade». Er dette riktig og kan du utdype?

Kan vi begynne med den akutte fasen og deretter ta vanskene etter at du var fri fra viruset i kroppen?

Ja du har forstått riktig. I den akutte fasen var det forvirring, puststopp og svimmelhet.

Det var nedsatt kognitiv oppfattelse. Jeg er usikker på hva jeg skal kalle det, men jeg kunne ikke se på film for den var hakkete og skjedde det for mye klarte jeg ikke å følge med på hva som skjedde. Strevde med oppmerksomhet. I tillegg taleproblemer og problemer med å finne ord under samtale og å følge samtalen. Svimmelheten vedvarte, og det var perioder med korte forvirringer. Likeså det jeg vil kalle hukommelsesproblemer og konsentrasjonsvansker. Det var også problemer med følelsen av tid. Jeg strevde med balanse og koordinasjon. Kroppslig var det opplevelse av rykninger, spesielt i venstre skulder og arm. Det var en opplevelse av «leamus» over hele kroppen stort sett hver dag. I tillegg den typisk manglede smakssans som mange har opplevd. Alle disse forandringene førte jo også til en opplevelse av angst. Symptomene viruset ga meg gjorde det i tillegg vanskelig for meg å få den hjelpen jeg trengte.

Symptomene ble noe mindre etter 6 måneder. For eksempel ble svimmelheten mindre og sjeldnere, men jeg hadde fortsatt vanskeligheter med tidsbestemmelse. Hukommelse og konsentrasjon ble bedre, samt noe bedre smakssans (kan smake salt). Men det kom til noe symptomer også som opplevelse av blinkende lys som blitz (øyene er sjekket av øyelege og er ok).

Er det noe å hente hjem for nevropsykologer? Hvordan kan vi hjelpe?

Dette er en ny sykdom og hvordan den påvirker nervesystemet på lang sikt er veldig usikkert. Det som jeg ser ofte går igjen er problemer med hukommelse, hjernetåke og konsentrasjon. Mange er redd for at de holder på å bli dement, eller at de nevrologiske/nevropsykologiske symptomene er tegn på MS eller ALS. Angsten, som mange får etter sykdommen, gjør ikke akkurat symptomene mildere. Det hadde vært interessant å vite om hukommelsesproblemene mange opplever er innenfor normale rammer eller ikke.

Du har jo allerede sagt mye om det, men hva er det nevropsykologer bør være spesielt oppmerksomme på?

Angst, hjernetåke, utmattelse, hukommelsesproblemene og konsentrasjonsvansker er det som ofte går igjen, og det som kan være mest hemmende til tider.

Så tar Yvonne kontakt med meg igjen i august/september. Ting har forandret seg nokså mye for henne. Hun forteller at det er fremgang, ting har blitt til det bedre....

Nå nesten 12 måneder etter korona er helsen blitt mye bedre. Ved vaksinen i juni forsvant mye av utmattelse og hjernetåke. Fortsatt er det restsymptomer som manglende smakssans, POTS, tungpustet og andre symptomer som kommer og går litt. Det kognitive går det veldig bra med. Har trent hukommelse og IQ-tester på ulike apper.

Det ble nylig tatt nye lungefunksjonstester (CPET) og til tross for at jeg er langt mer aktiv i dag enn da jeg sist tok dem i februar da jeg var innlagt på LHL, var disse testene nå dårligere. Da jeg tok testene i februar hadde jeg vært sengeliggende siden oktober, så noe overrasket over at lungekapasiteten har gått ned til tross for at jeg er bedre trent nå. En ny runde med lungerehabilitering står derfor på planen.

Det har vært en lang reise, men jeg har vært fast bestemt på å bli frisk igjen hele tiden. Et par småting igjen og så satser jeg på at jeg vil være tilbake slik jeg var før Covid. I hvert fall mer eller mindre.

Descartes' utfordring

Hvordan forklare forholdet mellom mentale og kroppslige tilstander (Kropp-Sinn problemet) er en av de mest grunnleggende filosofiske og vitenskapelige spørsmålene innen psykiatrien. Redaksjonens filosofisk-anlagt Roar Glefjell ble bedt om å skrive en refleksjon over en artikkel i Brazilian Journal of Psychiatry fra 2018 om temaet.



ROAR
GLEFJELL

Er dette noe nevropsykologer bør bry seg om?

Artikkelen er kort fortalt en presentasjon og drøfting av en undersøkelse av artikler om «mind-brain» problemet i tre av de mest prestisjetunge psykiatri-tidsskrifter; American Journal of Psychiatry, British

Journal of Psychiatry og JAMA Psychiatry. Det antas at dette er et av de mest fundamentale problemene som fortsatt er uforklart innen psykiatrien og har praktiske konsekvenser for hvordan psykiatriske tiltak utformes og begrunnes. Kort fortalt: sentralt for nevropsykologer å vite noe om.

Søket på artikler går tilbake til 2007 og med et kriterium om eksplisitte drøftinger av «mind-brain» problemet. Resultatet ble 23 artikler hvorav de fleste var skrevet av forfattere med høy prestisje og med et høyt nivå av siteringer. Gjennomsnitt var 130.

Resultatet karakteriseres slik at 12 var sterkt kritiske til dualisme, spesielt Kartesiansk dualisme og at 9 helt enkelt hevder at «mind» er et produkt av hjerneaktivitet og at mentale tilstander kan identifiseres med hjerne-tilstander, oftest presentert som selvfølgelige fakta. Det ble funnet 3 artikler som forsvarte en eller annen form for «mind-brain» dualisme (summen her blir 24 så en av artiklene må ha vært oppfattet å tilhøre to kategorier eller det er summert feil).

Framstillingen og drøftingen fokuserer på de sterke innslagene av generaliseringer fra de fysikalistiske forfatterne uten verken støtte i referanser eller andre begrunnelser. Enkelte kom også med utsagn som “primitive dualist views of mind”, at dualistiske antakelser “have long since been abandoned by all thinking physicians”. Og “It is necessary to put aside the absurd brain-mind dualism of the past”. “Perennial source of public confusion”, “Stigmatization of the mentally ill.” “No philosophical concept has been as... potentially pernicious in its effect at the Cartesian dualism”.

På den andre siden: “How can one reconcile two totally different levels of abstraction: mentalism and materialism? The cognitive and neuropsychological approaches use different concepts, research strategies, and technical procedures. Setting this problem aside I believe that it is possible to present a pragmatic formulation of the intervention of the two levels”. Eller “This view that the brain is the seat of consciousness, but that its conscious states are not just physical states, is called dual aspect theory and this is what I personally subscribe to”. Og til sist: “The different constituent principles of the mental and physical give reason to think that not all mental illness has a physical cause”.

Disse problemene er ikke ukjente for psykologer, verken teoretisk eller praktisk. Som gruppe står nevropsykologer i det mer eller mindre daglig uten at det ser ut til å lamme virksomheten eller føre til store kontroverser. Men det ligger der i samarbeidet med andre grupper innenfor helsefagene og innenfor egne rekker, selv om det sjelden formuleres eksplisitt. De fleste har vel vært innom diskusjoner rundt den «problematiske» kartesianismen uten å måtte ta noe konkret standpunkt. Undertegnede opptok seg en god del med filosofiske forhold under studiet og senere, og hadde nok da et klart materialistisk syn som var betinget av et biologisk grunnsyn på psykologi. Imidlertid vokste usikkerheten utover i studiet da min lærer på området, professor Per Saugstad la fram overbevisende argumenter for at det ikke var noen måte å gjøre et fundamentalt skille mellom materie og persepsjon/bevissthet, og at vi derfor var tvunget til å forholde oss praktisk til problemene det skapte inntil et slikt skille hadde et substansielt grunnlag (Saugstad -77).

For å forstå problemene er det avgjørende å vite hvilket innhold som legges i de viktigste begrepene. Det er ikke helt enkelt da denne dualismen har vært diskutert i filosofi og vitenskap så langt som kildene går.

Problemene er derfor formulert om en rekke ganger og har mange navn: som «det guddommelige og verden», «det konkrete og det transendente», «Ideene og objektene», «Det partikulære og det abstrakte», «objekter og former», «bevissthet og materie» blant flere andre.

Historisk har materialismen vært en posisjon med liten tilslutning fordi religionen og det åndelige lenge spilte en slik framtreddende rolle. Først på 1400–1500-tallet begynte det å vokse fram en kunnskap om menneskekroppen basert på systematiske observasjoner og undersøkelser. Den fysiske verden ble ikke beskrevet på samme systematiske måten før hundre år senere. Men fra 1700 tallet ble det klart at beskrivelsene og forklaringene av den fysiske verden akkumulerte raskt og ga grunnlag for en langt dypere forståelse enn tidligere. Den eksponentielle økningen av kunnskap basert på prinsipper og metoder fra mekaniske og fysiske vitenskaper førte naturlig nok til at fokuseringen på materialisme som filosofisk ramme økte, og i vår tid har stått fram som et «naturlig» svar på spørsmålet om hva som konstituerer den grunnleggende substansen i verden, hvor alle ting kommer fra.

Men verden er ikke bare ting. En menneskelig relasjon kan for eksempel vanskelig karakteriseres som en ting. Descartes er nok ofte tolket ut fra en annen historisk ramme enn den han levde i. Han sto midt oppe i den begynnende fysikalske revolusjonen på 1600 tallet og var en ivrig forkjemper for det nye perspektivet, men han var også en dypt religiøs mann med en sterk tro på åndelige realiteter. Han ønsket å argumentere for en plass til det materielle perspektivet og kunnskapen som var vunnet uten å komme i konflikt med viktige religiøse forestillinger og gjennomgripende følelser av det åndelige i samtiden. Han satte opp en tankemodell av en vekselvirkning mellom det guddommelige/åndelige og materien og han lokaliserte disse prosessene til hjernen. Dette har siden vært oppfattet som den store utfordringen for vitenskapene, til å begynne med til naturvitenskapene, men etter hvert som de akkumulerte etterprøvbare kunnskaper ble åndsvitenskapene og da særlig psykologien i større grad enn naturvitenskapene, presset til å forholde seg til Descartes utfordring.

Hvordan skal man så oppfatte og håndtere relasjonene mellom kunnskap fra naturfagene og kunnskap fra psykologien med fokus på hjernen? Ingen står vel nærmere disse problemene enn nevropsykologer. Medisinere, fysiologer, genetikere med flere har jo som artikkelen klart viser en tendens til å gjøre kort prosess og hevde at alt er «egentlig» hjerneaktivitet.

Bakgrunnen for dette er jo forståelig fordi kunnskapsakkumulasjonen har vært så voldsom innenfor naturvitenskapene at en slik konklusjon synes selvevident. Det er den langt fra å være, også ifølge drøftingene i artikkelen. For nevropsykologer stiller dette seg svært annerledes. Med utgangspunkt i kunnskap om «mind» eller kognisjon, emosjoner, tenkning m.m. er det ikke en selvfølge å se mye mening i å redusere alle de komplekse forholdene som beskrives til antatt hjerneaktivitet. En tilbakeføring av mentale fenomener til nevroner og aktiviteten mellom dem. En ting er at en slik sammenheng har vært hevdet og forsøkt å belegges i et par hundre år uten noe resultat å snakke om, et annet forhold som gir grunn til tvil er at jo mer kunnskap som akkumuleres om hjerneforhold jo vanskeligere synes en slik sammenheng å kunne begrunnes både på grunn av kompleksiteten og fordi stadig øket kunnskap innen begge områder genererer ingen nye modeller for hvordan en slik forklaring av mentale fenomener kunne se ut. Tvert imot erkjenner noen av de meste erfarne og gjennomtenkte neurosciensforskerne som G. Buzsaki (Rhythms of the Brain) at alle forsøkene på å forstå hva som foregår i hjernen ut fra en enkel fysikalsk «input-output» modell ikke har klart å finne entydige og klargjørende relasjoner. Et av problemene han påpeker er at 60% av det som foregår synes å være generert uten «input» gjennom sansene og at en bedre forståelsesramme ville være å tenke på hjernen som i bunn og grunn et grunnleggende upredikerbart selvoppretholdende system som i hovedsak preges av en egen indre logikk. Hans siste bok heter da også «The brain from inside out». Her drøfter han ideen om at hjernen kanskje best kan forstås gjennom kaosteori hvor små forskjeller i utgangssituasjon (input) kan gi store forskjeller i reaksjoner (output). Han lager til og med en parafrase over T.Dobbszansky's biologiske dictum: “Nothing makes sense in biology except in the light of evolution” med « Nothing in the brain makes sense except In the light of behavior.” Dette er svært langt fra en reduksjonisme mot at hjerneaktivitet er alt som er. Hva han mener med «behavior» er ikke spesifisert, men ingen har lyktes med å definere atferd i fysikalske termer. Atferd synes å forutsette et persiperende individ med et visst nivå av kognisjon og dermed åpner Buzsaki for en psykologisk ramme for å forstå hva hjerneaktivitet handler om. I sin filosofiske analyse av språkbruken i neuroscience (Philosophical Foundation of Neuroscience) påpeker M.Bennet og P.Hacker (Philosophical Foundations of Neuroscience, 2003) at ofte gir måten forskerne omtaler og benevner prosesser i hjernen lite mening. Uttalelser som at hjernen tenker

og forstår, eller at hippocampus husker, gir en skjev forståelse av «mind-brain» relasjonen. I god Wittgensteins ånd hevder de at det gis ingen klar mening i slike utsagn da det kun er levende mennesker som kan tenke, huske og føle, og å appellere til en slik overført betydning gir oss ingen egentlig kunnskap, men heller bidrar til å tåkelegge. Hva hjernen gjør i den forbindelse kan derfor ikke meningsfylt formidles gjennom en slikt språkbruk. Man vet en god del om aktiviteten i hjernen når noen (et menneske) husker, men vi vet ingenting som kan gi mening til at hippocampus «husker» ut over de elektriske signalene som kan registreres. Hippocampus gjør åpenbart mye i forbindelse med hukommelsesaktivitet, men vi vet også at hele hjernen er aktiv under slik aktivitet, noen deler mer enn andre, men ingen enkeltdeler kan sies å «huske». Det er fremdeles bare personer eller dyr som husker og det virker språklig meningsløst å tilskrive en enkelt samling nevroner en slik evne. For å kunne forklare hukommelsesfenomener som et entydig produkt av hippocampus synes det avgjørende å ha en forståelse av hvordan den elektriske aktiviteten som registreres omdannes til de kjente funksjonene for hukommelse. Dette synes å være nokså fjernt fra den kunnskapen vi har til nå. Det finnes ingen kunnskap eller struktur for en slik «oversettelse» fra nevronale utladninger eller EEG-rytmer til opplevelser. Dette betyr ikke at det ikke eksisterer noen sammenheng mellom hjerne og opplevelser. Tvert imot er det mye evidens som peker i den retning, noe som gjør at de radikale standpunktene tid synes å være forbi til tross for at mange innenfor psykiatri hevder det motsatte. Både et ensidig fysikalistisk og et ensidig mentalistisk standpunkt synes både ut fra kunnskap og praksis å være uheldig og uproduktiv.

For å utdype dette noe kan man si at en ren materialistisk analyse av hjernen er allerede gjort nokså nær helt til bunns. Vi kjenner godt til hva den består av helt ned til proteinnivå i mange sammenhenger. Vi finner det samme som i andre deler av soma, forskjellige typer celler som har noenlunde liknende funksjoner som andre celler i kroppen, men som er mye mer spesialisert og differensiert. Vi vet også svært mye om hvordan de påvirker hverandre og noe om hvordan de samarbeider, men uansett hvordan vi legger hjerneanatomien og nevrofysiologien ut ved alle kjente metoder finner vi verken tenkning eller hukommelse, persepsjon eller emosjoner uten å gjøre antakelser av mentalistisk karakter. Uten å kunne relatere all denne kunnskapen til psykologiske fenomener gir det ingen mening å snakke om det som foregår i hjernen på en funksjonell og

omfattende måte. Såpass innrømmer E.Kandel i forbindelse med Nobelprisen han mottok i 2000. (The Biology of Memory: A forty-Year Perspective. Journal of Neuroscience okt. 2009). Uten hukommelsesforskningen som blant annet allerede hadde etablert en enkel todelt struktur for kort og langtidshukommelse knyttet til hippocampus hadde forskningsteamet hans ikke visst hvor de skulle begynne eller hva de skulle styre etter i utforskningen av signalsubstansene som styrer disse fenomenene. Den avanserte bruken av både hjerneforståelse og «mind»-forståelse synes helt nødvendig for de lovende resultatene som er frambrakt i nevrosience så langt. Isolert gir all kunnskap om signalsubstanser og nevroanatomy/fysiologi ingen hint om hvordan den kan forklare forståelse og opplevelse. En analogi som kanskje gjør det lettere å se de begrensningene som ligger i de radikale standpunktene på «mind-brain» problemene kunne være et forsøk på å forstå hvordan en datamaskin fungerer ved å åpne den opp og studere alle delene man finner inne i kabinettet. Uansett hvor mye man spesifiserer detaljer og relasjoner vil man ikke komme noen vei uten å ta med tastaturet og skjermen. Og heller ikke med disse tilføyelsene vil noe være forklarlig uten å forutsette en menneskelig hjerne mellom tastatur og skjerm. Igjen ses at data-teknologi på ingen måte kan forståes rent materialistisk. Uten en human forståelse/»mind» er en datamaskin både ubrukelig og uforståelig. Det synes som at funksjonelle aspekter ved komplekse systemer krever at perspektiv utenfor systemet selv som gir systemet dets grunnleggende mening.

Oppsummert er ikke tiden inne for radikale standpunkter på «mind-brain» problemene. Økende kunnskap har om noe knyttet «mind» og «brain» nærmere sammen uten å gå til ytterkantene. Descartes`utfordring synes derfor fremdeles å være uløst og i den forstand synes man tvunget til å være kartesiansk i en eller annen variant både teoretisk og i praksis. Men kanskje det ikke er så viktig som det kan synes. Fysikken har i over hundre år slitt med liknende problemer mellom relativitetsteori og kvanteteori uten at utviklingen innenfor noen av områdene har stoppet opp, eller at det ikke lar seg gjøre å samordne de i noen tilfeller. Det kjennes ofte utilfredsstillende for de involverte slik det også kjennes utilfredsstillende å operere med to distinkte forståelsesrammer for hjerneaktivitet, men det er tross alt en bedre løsning enn å ensidig og grunnløst hevde at problemene er løst.



Nye spesialister

Gratulerer til nye spesialister i klinisk nevropsykologi. Som medlem av Spesialistutvalget og redaksjonen, har Rune Raudeberg laget en alfabetisk oversikt over navn på kolleger som har blitt godkjent siden mars 2021. Her presenteres også tittel på det skriftlige arbeidet levert i forbindelse med godkjenningen.

Erlend Brevik

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 10.9.21. Det skriftlige arbeidet var «Validity and accuracy of the Adult Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) Self-Report Scale (ASRS) and the Wender Utah Rating Scale (WURS) symptom checklists in discriminating between adults with and without ADHD».

Ida Emilie Brunner

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 1.7.21. Det skriftlige arbeidet var «Single-dose effects on the P300-og ERP component predict clinical response to stimulants in pediatric ADHD».

Rania Daroische

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 14.10.21. Det skriftlige arbeidet var «Cognitive impairment after COVID-19 – A review on objective test data».

Kristoffer Grimstad

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 1.9.21. Det skriftlige arbeidet var «Subjective Cognition in Schizophrenia and Bipolar Disorder – An investigation of Group Differences and Associations with Objective Cognition and Clinical Factors».

Tor Ivar Hansen

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi, fra 3.9.21. Det skriftlige arbeidet var «Cognitive deficits associated with impaired awareness of hypoglycaemia in type 1 diabetes».

Jon Erling Heggland

Psykologen innstilles til godkjennes som spesialist i nevropsykologi fra 10.3.21. Det skriftlige arbeidet var «Hvor godt samvarierer IQ målt med WISC-V og SON-R 6-40 hos barn og unge med kognitive vansker?».

Linn Christine Sanne Helgesen

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 29.11.21. Det skriftlige arbeidet var «Kognitiv funksjon ved 7q11.23 duplikasjonssyndrom. En kasusbeskrivelse».

Ann-Karin Hoff

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 22.1.21. Det skriftlige arbeidet var «Demens eller pseudo-demens? En case studie fra en alderspsykiatrisk sengepost».

Anja Knudsen

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 16.8.21. Det skriftlige arbeidet var «Kortisolts påvirkning på hjernen – med kasus».

Kathrine M. Melleby

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 31.8.21. Det skriftlige arbeidet var «Evaluation of a cross-modal language paradigm with reliability measures and dynamic causal modelling».

Malin Rognlid

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 5.11.21. Det skriftlige arbeidet var «Mental health in school-aged children prenatally exposed to alcohol and other substances».

Erik Rødland

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 30.6.21. Det skriftlige arbeidet var «Evaluation of a cross-modal language paradigm with reliability measures and dynamic causal modelling».

Eirik Jørgensen Sollie

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 12.10.21. Det skriftlige arbeidet var «Personlighetens betydning i den nevropsykologiske utredningen».

Ann Kathrin Storenes

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 10.11.21. Det skriftlige arbeidet var «Driving training and behaviour among young adults with cerebral palsy - a descriptive follow-up study».

Håkon Sørensen

Psykologen innstilles til godkjenning som spesialist i nevropsykologi fra 1.9.21. Det skriftlige arbeidet var «Subjective Cognition in Schizophrenia and Bipolar Disorder – An investigation of Group Differences and Associations with Objective Cognition and Clinical Factors».

Konferanser sommer og høst 2022

July

ICNBR 2022: 16. International Conference on Neuropsychology and Brain Research
July 28-29, 2022 in Zurich, Switzerland



September

ICCEN 2022: 16. International Conference on Clinical and Experimental
Neuropsychology
September 22-23, 2022 in Vancouver, Canada



October

ICEAN 2022: 16. International Conference on Experimental and Applied
Neuropsychology
October 06-07, 2022 in Tokyo, Japan



November

ICNP 2022: 16. International Conference on Neuropsychology
November 11-12, 2022 in Rome, Italy

