

OVERSIKT

Hodeskader hos voksne: diagnostikk og rehabilitering

Anne-Kristin Solbakk , Anne-Kristine Schanke 2 og Jan Magne Krogstad 3

Publisert: 31.08.2008

A significant proportion of patients sustaining moderate or severe traumatic brain injury (TBI) have chronic physical, neurocognitive, and emotional/behavioural symptoms. Similar symptoms may initially be present in persons with mild TBI, but tend to recede within a few weeks or months. A subgroup may, however, experience persisting complaints. A comprehensive neuropsychological assessment is necessary before making a detailed functional diagnosis or designing individually tailored interventions. Cognitive rehabilitation programs and interventions targeted at specific cognitive domains are increasingly used to promote maximal neurocognitive functioning after TBI. Literature reviews indicate that certain types of cognitive rehabilitation can be recommended in the post-acute stage. A brief summary of the evidence concerning rehabilitation of impaired attention, memory and executive function is presented.

Keywords: head injury, chronic sequelae, neuropsychological assessment, cognitive rehabilitation



Traumatisk hodeskade kan gi vedvarende endringer av kognitiv, psykisk og atferdsmessig funksjon. Nevropsykologisk undersøkelse utgjør et viktig bidrag ved diagnostisk funksjonskartlegging og planlegging av rehabiliteringstiltak.

Traumatisk hodeskade er en av de vanligste årsaker til hjerneskade blant unge voksne. Forekomsten er størst blant gutter og yngre menn, men også eldre menn (fra ca. 70 år) er spesielt utsatt. Fallulykker, trafikkulykker, selvmordsforsøk og vold er de vanligste årsakene til hodeskader, men vektingen av årsaksfaktorer varierer med geografiske og kulturelle forhold.

I tillegg til følgene for den enkelte som rammes, utgjør hodeskader et betydelig samfunnsmessig helseproblem. I skandinaviske undersøkelser har den årlige forekomsten av sykehusinnleggelser grunnet traumatisk hodeskade vært om lag 200 per 100 000 innbyggere (Johansson, Rönkvist & Fugl-Meyer, 1991; Mortensen, Romner, & Ingebrigtsen, 1999; Nestvold, Lundar, Blikra & Lønnum, 1988). En ny norsk studie viste at den årlige forekomsten av sykehusinnleggelse i Oslo var 83,3 per 100 000 innbyggere (Andelic, Sigurdardottir, Brunborg & Roe, 2008), som på landsbasis vil utgjøre anslagsvis 4000 sykehusinnleggelser per år.

Det er vanskelig å gi et nøyaktig estimat på forekomst dersom en også inkluderer hodeskader som ikke medfører innleggelse. I Sverige er det anslått en forekomst på om lag 546 per 100 000 innbyggere når en også inkluderer lettere skader som hjernerystelse, men ikke krever at skaden medførte bevissthetstap (Andersson, Björklund, Emanuelson & Stålhammar, 2003). Mer enn 80 % av alle hodeskader klassifiseres som minimale eller lette og utgjør en av de vanligste nevrologiske tilstander.

Diagnostikk Klassifisering av traumatisk hodeskade

Hodeskader klassifiseres etter alvorlighetsgrad ut fra en vurdering av skadens umiddelbare konsekvenser for bevissthet, orientering og hukommelse, samt tilstedeværelse av komplikasjoner som for eksempel fraktur, hematoma (blodansamling) eller hjernenerveskade (Rees, 2003).

Glasgow Coma Scale (GCS; Teasdale & Jennett, 1974) er et klinisk verktøy som benyttes for vurdering av bevissthetsnivå i akutfasen. GCS krever gradering (på en skala fra 3 til 15) av verbale og motoriske responser, samt øyeåpning. I den opprinnelige inndelingen reflekterer 3 - 8 «alvorlig» hodeskade, 9 - 12 «moderat» hodeskade, mens 13 - 15 indikerer «mild» hodeskade. I Skandinavia anbefales bruk av Head Injury Severity Scale (HISS; Stein & Spettell, 1995), som gir en mer fingradert inndeling av alvorlighetsgrad (Ingebrigtsen, Rise, Wester, Romner & Kock-Jensen,

2000). HISS tar utgangspunkt i skåren på GCS, samt tilgjengelig informasjon om bevissthetstap og/eller hukommelsestap (amnesi):



Minimal hodeskade: GCS = 15, ikke tap av bevissthet, pasienten er våken og orientert

Lett hodeskade: GCS = 14 - 15, under 5 minutters bevissthetstap, samt redusert hukommelse eller reaksjonsevne

Moderat hodeskade: GCS = 9 - 13, bevissthetstap overstiger 5 minutter, eller det foreligger fokale nevrologiske utfall

Alvorlig hodeskade: GCS = 3 - 8, pasienten er dypt bevisstløs

Dokumentasjon av bevisstløshet er ikke alltid pålitelig og kan ikke brukes som eneste kriterium på alvorlighetsgrad. Alkohol- eller annen ruspåvirkning er dessuten en viktig risikofaktor for hodeskade og vil påvirke bevissthetsnivået.

En revisjon av Verdens Helseorganisasjons «Standards for the Surveillance of Neurotrauma» foreslår bruk av «Glasgow Coma Scale-Extended» (GCS-E), som inkluderer amnesi i definisjonen av alvorlighetsgrad. *Retrograd amnesi* betegner hukommelsestapet forut for traumet. Ved lette skader omfatter minnetapet typisk noen minutter av tiden før skaden, mens det ved alvorlige skader kan være amnesi for uker, måneder og år. Varigheten av posttraumatisk amnesi (PTA) anses å være et nyttigere mål på alvorlighetsgrad og har vist seg å være en viktig prediktor for utfallet av skaden (*van der Naalt, van Zomeren, Sluiter & Minderhoud, 1999*). PTA betegner perioden med *anterograd amnesi*, dvs. tiden fra skade til personen igjen har kontinuerlig innkoding og gjenkalling av ny informasjon. Det mest brukte målet på PTA er Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT; Levin, O'Donnell & Grossman, 1979). Rees (2003) påpeker at ingen vurderingsskala er perfekt til alle formål. Ved skade som klassifiseres som mild etter GCS og PTA kriterier, kan det likevel foreligge skallefraktur, fokal kontusjon (knusning av vev), eller mindre intrakraniell blødning.

Traumatisk hodeskade og patofysiologi

Ved hodetraumer som er så alvorlige at de gir skade av hjernevev, skiller en gjerne mellom *primær* og *sekundær* hjerneskade. En primær hjerneskade oppstår i skadeøyeblikket og kan forekomme både ved *lukket* (uten kraniebrudd) og *åpen* (med kraniebrudd) hodeskade. Lukket hjerneskade kan inntreffe når hodet støter mot en hard overflate, eller når krefter forbundet med hurtig akselerasjon/deselerasjon skaper bevegelse av hjernen over skallens ujevne innside. En primær hjerneskade kan gi *fokal* eller *multifokal* kontusjon og/eller *diffus aksonal skade* (DAI). Kontusjon innebærer skade av nevroner

og gliaceller, samt overrivning av små blodårer. Disse skadene skjer hovedsakelig i kortikal grå substans. Basale deler av frontallappene (orbitofrontal korteks) samt fremre deler av tinninglappene er spesielt utsatte. De samme områdene er også sårbare for såkalt «contre coup»-skade (motslagsskade). En orbitofrontal skade vil for eksempel kunne inntreffe når et fall medfører et så kraftig slag mot bakhodet at hjernen kastes forover mot fremre deler av kraniets innside.



Traumatisk aksonskade oppstår oftest etter trafikkulykker og skyldes en akselerasjons-/deselerasjonsbevegelse med samtidig rotasjon av hjernen (Vik, Kvistad, Skandsen & Ingebrigtsen, 2006). Denne mekanismen fører til strekk eller overrivning av nevronenes aksoner og kan gi skade i subkortikal hvit substans, corpus callosum og/eller hjernestammen. Energien i traumet er avgjørende for omfanget av DAI. Nyere studier har vist at DAI sjelden er akutt innsettende, men at det foregår en gradvis ødeleggelse av aksoner fra timer til flere døgn etter at traumet inntraff (Povlishock & Katz, 2005). Dette innebærer at DAI kan komme til syne på MR-bilder tatt senere selv om initial CT-undersøkelse har gitt sparsomme eller normale funn.

Sekundær hjerneskade kan utvikles i forløpet etter den akutte skaden og kan blant annet skyldes sviktende energitilførsel (oksygen og glukose), cerebralt ødem (hevelse), intrakranielt hematom eller blødning, samt infeksjoner. I akuttfasen er det viktig å iverksette behandlende og forebyggende medisinske tiltak så raskt som mulig for å redusere skadeomfang og forhindre komplikasjoner.

Konsekvenser av traumatisk hodeskade

Et hodetraume kan forårsake skader og plager av fysisk/nevrologisk, kognitiv, emosjonell og atferdsmessig art, som i sin tur vil ha konsekvenser for blant annet sosial og arbeidsmessig fungering (Finset & Krogstad, 2002). Figur 1 gir en forenklet oversikt over en del vanlige problemer som kan oppstå etter traumatisk hodeskade. De ulike problemområdene griper som regel inn i hverandre og skaper symptomkomplekser som kan variere fra person til person.

Figur 1. Konsekvenser av traumatisk hodeskade.

Fysiske/nevrologiske følger

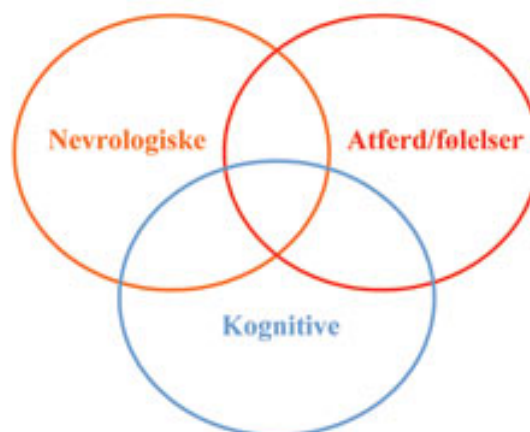
- Sanseforstyrrelser
- Sensomotoriske forstyrrelser
- Svimmelhet
- Hodepine
- Søvnvansker*
- Trettbarhet

Kognitive følger

- Hukommelsesvansker
- Oppmerksomhets- og konsentrasjonsvansker*
- Språkvansker
- Rom- og retningsvansker
- Redusert mentalt tempo
- Eksekutive vansker
- Redusert selvinnsikt

Atferdsmessige/følelsesmessige følger

- Personlighetsendringer
- Depresjon*
- Angst*
- Stressreaksjoner*
- Irritabilitet*
- Impulsivitet



* Disse kan uttrykke både primær effekt av hjerneskade og sekundære reaksjoner på skade.

Innlærings- og hukommelsesvansker er som regel til stede ved moderate og alvorlige skader, enten forårsaket direkte av skade i nevrale minnesystemer, eller sekundært som følge av svekket oppmerksomhet og konsentrasjon. Mange forskere har konkludert med at redusert oppmerksomhet og/eller hastighet av informasjonsbearbeiding utgjør den primære svikt etter hodeskade (Van Zomeren & Brouwer, 1994).

Forstyrrelser i overordnede eksekutive funksjoner (evne til å planlegge, strukturere, tenke fleksibelt, resonnere osv.) er vanlig ved moderate og alvorlige hodeskader. Dersom pasienten også

har redusert sykdomsinnsikt (anosognosi), vil dette være et ytterligere hinder for rehabilitering. Noen ganger blir ikke kognitiv svikt fremtredende før personen forsøker å gjenoppta arbeid eller skolegang. Tilstedeværelse av eksekutive kognitive vansker og/eller vansker med atferds- og affektregulering er blant de viktigste prediktorer for utfallet av en hodeskade (Elliott, 2003).



Emosjonelle/psykiske symptomer

Nevropsykiatriske symptomer og lidelser kan komplisere rehabilitering etter traumatisk hjerneskade og ha innvirkning på pasientens muligheter for selvstendig fungering. I tidlig fase er emosjonelle stressreaksjoner i form av angst og/eller depresjon de hyppigst forekommende psykiske tilstander. Det er vanlig med symptomreduksjon over tid, men langtidsoppfølging av pasienter med moderate og alvorlige skader har vist at en betydelig andel har psykisk lidelse mange år etter skaden. En stor andel av personer med traumatisk hjerneskade får nye psykiatriske diagnoser etter skaden, hvor alvorlig depresjon («major depression») er den hyppigst forekommende psykiske lidelse (*Ashman, Gordon, Cantor & Hibbard 2006*). Andre nevropsykiatriske komplikasjoner inkluderer alkohol/rusmisbruk, posttraumatisk psykose, mani, posttraumatisk stresslidelse og andre angstlidelser, aggresjon og agitasjon, samt personlighetsforstyrrelser (Kim et al., 2007). Det er ofte høy grad av komorbiditet mellom psykiske lidelser, for eksempel vil alkohol- og rusmisbruk ofte opptre sammen med depresjons- og angstproblematikk.

Det er økt risiko for å utvikle psykiske problemer etter nevrologisk skade sammenlignet med den øvrige befolkningen (Koponen et al., 2002). Faktorer som er funnet å være av betydning i noen, men ikke alle, studier, er blant annet skadens alvorlighetsgrad, varighet av PTA, skadelokalisering, premorbid rusmisbruk, tidligere hodeskade, samt alder. Et delmål for rehabiliteringen av pasienter med hjerneskade vil være å redusere risikoen for at psykiske lidelser oppstår og utvikles. Identifisering av premorbide risikofaktorer vil kunne bidra til å forebygge psykiske vansker.

Lette hodeskader

Lette hodeskader har svært god prognose, da plagene typisk avtar og forsvinner i løpet av noen uker. Det har likevel vist seg at pasienter med antatt lett hodeskade utgjør en heterogen gruppe der noen har vedvarende plager. Ifølge Feinstein og Rapoport (2000) har om lag 15 - 20 % plager ett år etter skaden. Det er en pågående debatt om forekomst og årsak til vedvarende symptomer når skaden er klassifisert som lettgradig og det ikke foreligger nevrologiske eller radiologiske tegn på hjerneskade.



Pasienter med hodeskader på den lette enden av skalaen får ofte diagnosen «commotio cerebri» (hjernerystelse), og begrepet «postkommosjonelt syndrom» benyttes gjerne når plagene ikke avtar og forsvinner innen forventet tid. Det finnes imidlertid ingen bredt akseptert definisjon av dette syndromet, fordi symptomene ikke er spesifikke for hodeskade og også kan rapporteres av pasienter med somatisk sykdom/skade som ikke involverer sentralnervesystemet (Satz et al. 1999; Bigler, 2008).

På bakgrunn av en metaanalyse av nevropsykologiske studier på lette hodeskader vurderte Binder og medarbeidere at psykososiale faktorer som ikke var relatert til skade, kunne forklare mye av symptomene hos de som hadde vedvarende plager, og at plager av ortopedisk art kunne forklare en stor del av de skaderelaterte plagene (Binder, Rohling & Larrabee, 1997).

Ponsford og medarbeidere fant at personer som fremdeles hadde symptomer tre måneder etter lett hodeskade (24 %), ikke hadde PTA av lengre varighet enn pasienter som var symptomfrie. De hadde imidlertid oftere hatt tidligere hodeskade, nevrologiske eller psykiatriske problemer, var oftere studenter eller kvinner, eller hadde oftere blitt skadet i trafikkulykker (Ponsford et al., 2000).

En studie av Reitan og Wolfson (1997) viste at personer som var henvist til nevropsykologisk undersøkelse grunnet vedvarende plager etter antatt lettgradig hodeskade, hadde testresultater som liknet mer på resultatene til personer med verifisert hjerneskade enn det som var tilfellet for personer med lettgradig hodeskade (uten påvist strukturell skade) som ble rekruttert i forskningsøyemed og uavhengig av om de hadde symptomer eller ikke. Forfatterne konkluderte at en antatt lett hodeskade kan gi kognitiv reduksjon hos noen pasienter. I klinisk praksis vil vurderinger av vedvarende plager etter lette hodeskader være blant de største differensialdiagnostiske utfordringene hvor også nyere bildediagnostiske metoder bør inngå.

Nevropsykologisk undersøkelse etter traumatisk hodeskade

Når det i et skadeforløp er behov for utredning av kognitive og psykologiske følgetilstander, bidrar nevropsykologen med funksjonsbeskrivelser som kan benyttes i differensialdiagnostiske vurderinger, samt ved planlegging og oppfølging av rehabiliteringstiltak.

Henvisende instans søker typisk svar på hvorvidt pasientens vansker er forenlig med en funksjonsforstyrrelse i hjernen som følge av traumet, eller om undersøkelsen sannsynliggjør alternative forklaringer som for eksempel annen somatisk sykdom/skade, redusert fysisk allmenntilstand, kroniske smerter, søvnvansker, psykiske påkjenninger/stress eller psykisk lidelse.

I mange tilfeller vil det være sammensatte årsaksforklaringer og interaksjoner mellom kognitive, atferdsmessige og/eller emosjonelle forstyrrelser. Kompleksiteten i slike saker krever gjerne bidrag fra flere faggrupper før det trekkles endelige konklusjoner vedrørende diagnose og eventuell behandling.



Traumatisk hjerneskade gir vanligvis ikke et typisk mønster av nevropsykologisk svikt (Binder et al., 1997). Da en hjerneskade både kan gi fokal og uspesifikk kognitiv dysfunksjon, er det nødvendig å benytte et bredspektret testbatteri, og det må også vurderes hvorvidt nedsatt ytelse og motivasjon har innvirket på prestasjonsnivået under testing (se Egeland's artikkel i dette temanummeret). Ved undersøkelse av pasienter som har gjennomgått lette hodetraumer, er det særlig nødvendig å inkludere tester som har tilstrekkelig sensitivitet til å avdekke eventuelle subtile endringer av minne, oppmerksomhet, mentalt tempo og overordnede kognitive kontrollfunksjoner. Det finnes i dag en rekke nevropsykologiske tester og testbatterier som er egnet til formålet. For en gjennomgang av nevropsykologisk metodikk viser vi til «Veileder i klinisk nevropsykologi» (2002), som er utarbeidet av Norsk nevropsykologisk forening. Veilederen finnes på foreningens nettside: www.nevropsyk.org.

Tradisjonelle tester som måler eksekutive funksjoner, har vist seg særlig sensitive til å undersøke skader som omfatter dorsolateral prefrontal korteks, men i mindre grad fokale skader i basale deler av frontallappene, som er særlig utsatte for skade ved hodetraume. Basale frontallappsstrukturer (orbitofrontal korteks) er kritiske for overordnet affekt- og atferdsregulering (Stuss & Levine, 2002). I noen tilfeller kan en pasient med betydelig orbitofrontal hjerneskade ha bevart sitt generelle evnenivå, samt ha normale resultater på tester som krever kognitiv eksekutiv funksjon. Pasienten kan likevel ha omfattende vansker i forhold til dagliglivsfunktering. Her må den nevropsykologiske undersøkelsen suppleres med observasjon av atferd i situasjoner som krever mer enn vanemessige atferdsmønstre (særlig aktuelt i primærrehabilitering), samt innhenting av pasient- og komparentopplysninger via intervju og spørreskjema, se for eksempel Behavior Rating Inventory of Executive Function - Adult Version (BRIEF-A; Roth, Isquith & Gioia, 2005) og Behavioral Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS; Wilson, Alderman, Burgess, Emslie & Evans, 1996).

Selv om vi i dag har mange verktøy som er velegnet for identifisering og kvantifisering av kognitiv svikt og reguleringsvansker etter traumatisk hjerneskade, er de diagnostiske utfordringene store. Viktige spørsmål vil bl.a. dreie seg om hvorvidt oppmerksomhetsforstyrrelser hos pasienter med hodeskade skyldes nedsatt hastighet av informasjonsbehandling, nedsatt evne til selektiv



oppmerksomhet, eksekutiv dysfunksjon, eller en kombinasjon av faktorer. Oppmerksomhet er videre ikke et enhetlig begrep, men innbefatter aspekter som aktivering, vigilans, kapasitet og selektiv oppmerksomhet. Dette tilkjenner et behov for å undersøke oppmerksomhet og andre sammensatte kognitive funksjoner i lys av nevropsykologisk og kognitiv teori, samt fra ulike metodiske innfallsvinkler. Elektrofysiologiske teknikker kan være et nyttig supplement til den tradisjonelle nevropsykologiske undersøkelse.

Kognitive «event-related potentials»

Elektrofysiologiske metoder som «event-related potentials» (ERPs) kan i dag benyttes som supplement til nevropsykologisk undersøkelse, da det finnes standardiserte måleparadigmer og normeringsdata (Reinvang, 1999). ERP bygger på tradisjonell elektroencefalografi (EEG), hvor man registrerer hjernens elektriske aktivitet fra elektroder festet til hodeskallen. Når EEG-aktivitet registreres samtidig med at personen utfører en oppgave, reflekterer ERP små endringer i denne aktiviteten som er utløst av spesifikke stimuli, for eksempel toner eller bilder, som personen er bedt om å identifisere og reagere på (såkalte målstimuli). På grunn av sin gode tidsoppløsning (millisekunder) er metoden egnet til å måle raske endringer i sentralnervøs aktivitet og gir et kontinuerlig mål på hjernens informasjonsbehandling samtidig som denne finner sted. ERP kan benyttes som middel til *prosessanalyse*. En kan blant annet undersøke betydningen av svikt på et tidlig sensorisk nivå eller i grunnleggende oppmerksomhetsprosesser for avvikende prestasjoner på nevropsykologiske tester.

ERP-metoden har blant annet vært brukt til å undersøke informasjonsbehandling hos personer som har pådratt seg hodeskader av varierende alvorlighetsgrad (Campbell & de Lugt, 1995). Typiske funn hos pasienter med lett hodeskade som rapporterer kognitive vansker lang tid etter skade, er reduserte amplituder til målstimuli sammenlignet med en frisk referansegruppe (Solbakk, Reinvang & Nielsen, 2000). Slike funn tolkes gjerne som redusert mobilisering av oppmerksomhetsressurser hos skadegruppen. I tillegg er håndmotorisk reaksjonstid til målstimuli ofte forlenget hos de med lette så vel som de med mer alvorlige hodeskader. I kliniske vurderinger kan dermed pasientens ERP-profil benyttes til å gi en vurdering av alternative årsaker til forlenget reaksjonstid, og slik bidra til å skille mer motoriske, og noen ganger tretthets- eller motivasjonsmessige aspekter, fra sensoriske og oppmerksomhetsrelaterte prosesser.



En annen fordel med ERP-metoden er at den kan benyttes til å undersøke pasienter som grunnet språklig eller motorisk svikt ikke er i stand til å avgi atferdsresponser som typisk kreves i en nevropsykologisk undersøkelse. Dette fortrinnet gjør ERP til en interessant metode i rehabiliteringssettinger (se Reinvang, 1999; Solbakk, Reinvang & Lindgren, 2003, for nærmere beskrivelse av anvendelsesområder).

I dag benyttes ERP-metoden i nevropsykologisk og nevrovitenskapelig forskning ved universitetene i Oslo, Bergen, Trondheim og Tromsø, samt ved noen av helseforetakene, for eksempel St. Olavs hospital, Sunnaas sykehus og Rikshospitalet. Rutinemessig klinisk bruk i helseforetakene har foreløpig mer beskjeden utbredelse. Ved Rikshospitalet benyttes metoden som supplement til nevropsykologisk undersøkelse ved blant annet vurdering av lette hodetraumer.

Kognitiv rehabilitering

Nevropsykologisk rehabilitering retter seg inn mot kognitive, sosiale og emosjonelle vansker som følge av hjerneskade. I artikkelen «Disordered mind, wounded soul» understreker Prigatano (1991) at den viktigste oppgaven i rehabilitering er å gjenopprette opplevelse av mening i menneskers liv. Siktemålet med rehabiliteringen er å få personen til å nå sitt optimale nivå av fungering, redusere utfall i dagliglivet og få et tilpasset psykososialt miljø.

Ifølge Prigatano og Klonoff (1997) er kognitiv rehabilitering et delaspekt ved nevropsykologisk rehabilitering. Fagfeltet kognitiv rehabilitering gjennomgår for tiden en viktig utvikling med økt behandlingsoptimisme. Det er tre hovedgrunner til dette. For det første har det sammenheng med nyere kunnskap om hjernens plastisitet (se Bjørnæs' artikkel i dette temanummeret). For det andre gjennomgår fagfeltet, i likhet med annen klinisk virksomhet, en økt akademisering med vekt på evidensbasert forskning (Cicerone et al., 2005; Rees et al., 2007). For det tredje har det i de senere år vært økt søkelys på kognitive vansker også hos andre diagnosegrupper slik som personer med schizofreni (se Uelands artikkel i dette temanummeret). Kognitiv rehabilitering og forskningsbaserte intervensjoner for å behandle kognitiv svikt vil dermed være et fagfelt som i fremtiden vil angå et økende antall psykologer. Vi skal i det følgende gi noen utdrag av den kunnskap som foreligger. Gjennomgangen vil primært omhandle traumatiske hjerneskader selv om behandlingsprinsippene også kan gjelde for andre diagnosegrupper med skader som berører hjernen.

Tilnærminger til kognitiv rehabilitering



Wilson (2002) definerer kognitiv rehabilitering som en prosess hvor mennesker med hjerneskader arbeider sammen med helsepersonell for å forbedre eller lette kognitive problemer forårsaket av nevrologisk sykdom eller skade. Solhberg og Mateer (2001) mener begrepet «kognitiv rehabilitering» er for snevert, og foreslår at man heller omhandler «rehabilitering av personer med kognitiv funksjonsnedsettelse».

Kognitiv rehabilitering har en rekke siktemål, blant annet å gjenvinne funksjon ved å bidra til anatomisk reorganisering, utnytte restfunksjoner, finne alternative måter å oppnå mål på, samt bruke miljømessige forhold for å tilrettelegge og strukturere. Det siste er særlig aktuelt for personer med de mest alvorlige hjerneskadene. For personer med lette til moderate skader vil fokus mer ligge på at de selv skal bli i stand til å tilrettelegge og strukturere egne aktiviteter via indre strategier.

Alle de nevnte tilnærmingene brukes i kognitiv rehabilitering. De er til en viss grad funksjons- og forløpspesifikke, selv om vi ikke har en tilstrekkelig forståelse av dette i dag. Det skyldes at kognitiv bedring skjer i overlappende stadier, med bedring av ulike funksjoner i varierende grad på ulike tidspunkter i forløpet. Dertil vet vi for lite om hvordan individuelle variasjoner som alder, skadelokalisasjon og omfang, premorbid funksjon, komorbiditet, psykisk tilstand og psykososiale forhold virker inn.

Wilson (2002) angir fire ulike tilnærminger til kognitiv rehabilitering. Disse er 1) kognitiv gjenopptrening, 2) bruk av modeller fra eksperimentell kognitiv psykologi, 3) kombinerer av nevropsykologi og atferdspsykologi, samt 4) en helhetlig (holistisk) tilnærming.

Kognitiv gjenopptrening har preg av en treningsfilosofi hvor hjernen har blitt ansett som en «mental muskel». Gjenopptrening har tidligere blitt gjort ved drilling og øvelser, blant annet med dataprogrammer. Svakheten er at tilnærmingen ikke retter seg mot dagliglivet, og at læringen vanligvis har hatt lav generaliseringseffekt (Wilson, 1997).

Opptrening på bakgrunn av modeller fra kognitiv psykologi har tatt utgangspunkt i å anvende kognitive modeller fra studiet av normalitet og kombinert dette med tradisjonell nevropsykologisk kunnskap for å identifisere vansker, for eksempel vansker knyttet til språk og lesing. Rehabiliteringen går ut på å kartlegge, ut fra den modellen som er i bruk, hvilke ledd som er dysfunksjonelle, og trene spesifikt på disse.



Den tredje, mer atferdspregede tilnærmingen, er basert på studier fra 1970- og 1980-tallet med vekt på monitorering og registrering av atferd og effektanalyser av systematiske intervensjoner. Mange rehabiliteringsprogrammer i de siste 20 årene kan sies å falle inn under denne tilnærmingen.

Den holistiske tilnærmingen er preget av mangesidige intervensjoner, der man også gir gruppetilbud. Tilnærmingen er mer fenomenologisk, men også psykoedukativ og psykoterapeutisk preget.

Tidsaksen i kognitiv rehabilitering. I kognitiv rehabilitering etter hjerneskader er det fruktbart å skille mellom akuttfasen og subakuttfasen, primærrehabiliteringsfasen og senfasen. Det vil som regel bare være personer med moderate og alvorlige skader som gjennomgår systematisk institusjonsbasert rehabilitering. Akuttfasen er tiden hvor sykdommen eller skaden inntreffer, og omfatter den akuttmedisinske behandlingen. Her er siktemålet å overleve og begrense skadevirkninger gjennom medisinske tiltak.

Den nevropsykologiske undersøkelsen har ofte ingen sentral rolle i akuttfasen. En spesialfunksjon for nevropsykologer som jobber med tidlig rehabilitering, kan imidlertid være å bistå ved vurderinger av bevissthetsnivå hos pasienter med alvorlig hjerneskade. Korrekt vurdering av hvorvidt pasienten befinner seg i en vegetativ eller minimalt bevisst tilstand, kan ha betydelige konsekvenser for videre valg av behandlingsform og -intensitet (Giacino & Whyte, 2005). Det vises til Løvstad og Schanke (2007) for en beskrivelse av hvordan denne pasientgruppen kan undersøkes.

I tidlig eller subakutt fase er det sentralt å understøtte spontanbedring. Vi vet i dag ikke om prognosen bedres dersom akuttbehandling og tidlig rehabilitering foregår i spesialiserte enheter, fordi gjennomførte studier ikke er kontrollerte, omfatter få pasienter og har benyttet tidligere pasientpopulasjoner som kontrollgruppe. Dette er imidlertid dokumentert ved hjerneslag og ryggmargsskader (Bagnall, Jones, Richardson, Duffy & Riesma, 2003; Indredavik, Slordahl, Bakke, Rokseth & Haheim, 1997).

Pasienter med PTA eller forvirringstilstand har særlige behov som må ivaretas, blant annet skjerming fra støy og overstimulering. Fokus bør ligge på realitetsorientering, det vil si forankring i tid, sted og situasjon. I tillegg til å undersøke PTA ved hjelp av verktøy som for eksempel GOAT er tilleggsvurderinger aktuelt med tanke på nevropsykiatriske symptomer og agitasjon. Omfattende vurdering av kognitive funksjoner er lite hensiktsmessig på dette tidspunktet, da tilstanden ofte endres fra dag til dag og testresultater vil være kontaminert av en uspesifikk forvirringstilstand. En

nevropsykolog vil imidlertid kunne gi vesentlige bidrag i denne fasen i form av råd til tverrfaglig team, samt støtte og informasjon til pårørende.



Hovedområder for kognitiv rehabilitering. I de senere år er det gjort viktige fremskritt med hensyn til å systematisere hvilke kognitive tiltak som har effekt på ulike svikttegn og diagnoser. Cicerone og medarbeidere gjennomgikk publiserte studier av behandlingseffekter innenfor kognitiv rehabilitering i perioden 1970 - 1999 (Cicerone et al., 2000) og 1998 - 2002 (Cicerone et al., 2005) og gjorde analyser av studiene som holdt høy vitenskapelig standard. Rees og medarbeidere (2007) har også foretatt en gjennomgang av forskningen innenfor noen kognitive hovedområder. Det er dessuten kommet gode oversikter over evidensbasert forskning i Cochrane og fra European Federation of Neurological Societies (Cappa et al., 2005). Vi vil i det følgende fremstille behandlingsforskning ved nedsatt oppmerksomhet, hukommelse og eksekutiv funksjon.

Behandling av oppmerksomhetsvansker

Konsentrasjons- og oppmerksomhetsvansker forekommer hyppig etter ervervet hjerneskade. Siden normal oppmerksomhetsfunksjon er en forutsetning for andre kognitive funksjoner, kan en forstyrrelse ha konsekvenser for blant annet nylæring og hukommelse.

Det er en utfordring å undersøke effekter av kognitiv rehabilitering, da oppmerksomhet ikke oppfattes som en spesifikk og velavgrenset funksjon, men består av mange delkomponenter (f.eks. fokusert, selektiv, delt og vedvarende oppmerksomhet, samt tempo av informasjonsbehandling) som til dels understøttes av ulike nevrale systemer. Hva angår rehabilitering av oppmerksomhet i akuttfasen, foreligger det ikke tilstrekkelig evidens for at tiltak har effekt utover den spontanbedringen som skjer uten intervensjon hos pasienter med moderat til alvorlig traumatisk hjerneskade (Cappa et al., 2005; Rees et al., 2007).

I den postakutte fasen er det imidlertid funnet støtte for at intervensjon kan ha effekt. Bruk av ulike strategier («strategitrening») for å kompensere for oppmerksomhetsvansker i ulike situasjoner anbefales fremfor tiltak som har til hensikt å gjenopprette («restitusjonstrening») den underliggende svikten (Cicerone et al., 2005). Resultatene er blandede hva angår generaliserbarhet, men noen studier har vist at effektene av strategitrening i noen grad blir overført til andre kognitive funksjonsområder og til problemløsning i dagliglivet (Gray, Robertson, Pentland & Anderson, 1992).

Studier tyder også på at kognitiv rehabilitering har differensierte effekter på ulike aspekter av oppmerksomhetsfunksjon. Det ser ut til å være større effekt av trening med sammensatte



oppgaver som krever selektiv eller delt oppmerksomhet, enn ved trening av mer basale aspekter som reaksjonshastighet og vedvarende oppmerksomhet (Cappa et al., 2005). Farmakologisk intervensjon (metylfenidat) ser på den annen side ut til å ha størst effekt på tempoet i informasjonsbehandling (Whyte et al., 2004). Det ser imidlertid ut til at også systematisk trening på strategier for å håndtere tidspress («Time Pressure Management») og samtidig utføre to oppgaver («dual-task») har gunstig effekt på informasjonsbehandlingstempoet og kan overføres til andre kognitive mål (Rees et al., 2007).

Ifølge Cicerone et al. (2005) vil fremtidig forskning vise om det er kombinasjonen av kognitiv og farmakologisk intervensjon som gir størst bedring av oppmerksomhetsfunksjon.

Behandling av hukommelsesvansker

I likhet med oppmerksomhet er læring og hukommelse prosesser som involverer mange hjerneregioner. Det er modalitets- og materialspesifikke områder både for innlæring, lagring og gjenhenting av informasjon. Ifølge Dash og medarbeidere kan hukommelsesfunksjoner deles i to systemer (Dash et al., 2006). Det primære systemet involverer korttidshukommelse og arbeidshukommelse, mens det sekundære systemet involverer langtidshukommelse. Viljestyrt gjenkalling av hendelser og fakta betegnes ofte som eksplisitt eller deklarativ hukommelse, mens minnetyper som endrer atferd uten at bevisst gjenkalling har vært involvert, gjerne kalles implisitt eller nondeklarativ hukommelse. Målrettet behandling fordrer kartlegging av ulike aspekter ved læring og hukommelse.

Det har i flere tiår eksistert litteratur med anbefalinger om tiltak for rehabilitering av hukommelsesvansker (Wilson, 2003). Noe av den tidlige etablerte kliniske praksis har fått støtte i nyere evidensbaserte oversiktsartikler. I sin gjennomgang av 30 artikler som beskriver intervensjoner for å bedre læring og hukommelse etter ervervet hjerneskade deler Rees et al. (2007) tiltakene inn i to hovedtilnærminger: Gjenopptrening og kompensering. Det sistnevnte defineres som tiltak eller teknikker som brukes for å kompensere for vanskene som følger av nedsatt minne uten å medføre en direkte forbedring av hukommelsen. Slike teknikker kan igjen deles inn i eksterne og indre.

Rees et al. (2007) finner sterk støtte for at *eksterne hjelpemidler* kan fungere som *kompensatoriske* strategier i hverdagssituasjoner. Cicerone et al. (2005) finner det samme for personer med milde vansker. Dette er tiltak som gjøres uten at man forventer at det underliggende

hukommelsesutfallet i seg selv vil bedres. Eksempler på eksterne hjelpemidler er notatbøker, huskedagbøker og håndholdte elektroniske apparater. Hjelpemiddelet må tilpasses skadeomfanget.



I oppsummeringen av *indre hjelpemidler* finner Rees et al. (2007) sterk evidens for at indre strategier kan være en effektiv måte å fremme gjenkalling hos mennesker med milde utfall. Det er imidlertid uklart hvorvidt effekten holder seg over tid. Det er sterk evidens for at denne type tilnærming ikke er effektiv for personer med store utfall.

I gjennomgang av litteraturen vedrørende *gjenopptrening* av hukommelse konkluderer Rees et al. (2007) på bakgrunn av den begrensede forskningen som foreligger, at man ikke sikkert kan fastslå at dette er en effektiv strategi. Noen studier tyder på at gjenopptrening er mer effektiv for mennesker med milde skader. Ofte har effektmålene i denne type studier vært resultater på psykometriske tester. Det bør også anvendes mål som i større grad forholder seg til hverdagsfunksjoner (Wilson, 2003).

I klinisk rehabilitering er det viktig å beherske et repertoar av tiltak og kunnskap om effektive læringsstrategier som kan bidra til å øke tiltakenes effekt. I de senere årene er feilfri læring («errorless learning») blitt mye omtalt. Feilfri læring er en retningslinje for hvordan en læringssituasjon kan organiseres slik at muligheten for å gjøre feil reduseres eller elimineres. Lærings-prinsippet bygger blant annet på tidlige studier av barn med alvorlige lærevansker som viste at dersom det gjøres feil under læring, er det vanskeligere å huske det som har blitt lært (Cullen, 1976).

Det har lenge vært kjent at pasienter med amnesi kan tilegne seg enkelte prosedurale ferdigheter (Brooks & Baddeley, 1976). Dette viser at implisitt minne kan være intakt selv om eksplisitt minne er betydelig redusert. Implisitt hukommelse oppfattes imidlertid som mer sårbar for *feilhandling*: For å dra lærdom av feil trengs eksplisitt hukommelse. Aktivt engasjement i oppgaver er nødvendig for at gjenværende eksplisitt minne skal fungere optimalt. Det er balansegangen mellom å være aktiv, men ikke så aktiv at man gjetter og gjør feil, som er viktig.

I en av de tidlige studiene lot Baddeley og Wilson (1994) en gruppe med store hukommelsesvansker, samt friske kontroller, lære seg ordlister under både feilfrie og feilfulle betingelser. Feilfri læring hadde en spesielt gunstig effekt i gruppen med store minnevansker. Samme år publiserte Wilson og medarbeidere (Wilson, Baddeley, Evans & Shield, 1994) fem kassustudier med vekt på daglige ferdigheter som å lære navn på personer og objekter, bruke elektroniske hjelpemidler, øke orienteringsevnen og lære ny kunnskap. Feilfri læring var gjennomgående overlegen som læringsmetode. På bakgrunn av resultatene endret Wilson og medarbeidere sin egen praksis.

Feilfri læring kan være en effektiv tilnærming for pasienter med anterograd amnesi, men ikke alle pasienter profiterer på denne tilnærmingen. En nærmere avklaring av virkningsmekanismene kan på sikt bidra til utvikling av mer effektive strategier for læring som kan benyttes i rehabilitering.



Behandling ved svikt i eksekutive funksjoner

Svikt i eksekutive funksjoner forekommer også hyppig etter traumatiske hodeskader og medfører store utfordringer for pasienter, deres nærmeste og for rehabiliteringsprosessen (for en popularisert fremstilling, se Krogstad og Tornås, 2002). Behandlingsmessige utfordringer forsterkes dessuten av at vanskene ofte ledsages av nedsatt sykdomsinnsikt.

Begreper som eksekutive funksjoner er vanskelige å definere og å måle. Stuss (2006) har foreslått en inndeling av eksekutive funksjoner i fire mer avgrensede områder som han beskriver både det nevroanatomiske og det evolusjonsmessige grunnlaget for: 1) eksekutive kognitive funksjoner, 2) selvregulering på atferdsnivå, 3) regulering av hjernens aktivering, samt 4) metakognitive prosesser. Ifølge denne modellen er eksekutive kognitive funksjoner involvert i kontroll (planlegging, monitorering, veksling, inhibisjon) av mer automatiserte funksjoner på et lavere nivå, der arbeidsminne og inhibisjon oppfattes som grunnleggende prosesser som medierer eksekutive funksjoner. Studier av pasienter med fokale skader har vist at disse funksjonene særlig understøttes av dorsolateral prefrontal korteks. Basale frontale områder er involvert i emosjonelle prosesser og regulering av atferd i situasjoner som krever mer enn kognitiv analyse eller vanemessige reaksjonsmønstre. Skade som omfatter mediale deler av frontallappene, gir vansker knyttet til aktivering og motivasjon og kan komme til uttrykk som apati. De fremste delene av frontallappene ser ut til å bidra til integrasjon mellom ovennevnte eksekutive kognitive, aktiveringsmessige og emosjonelle prosesser. Disse områdene er involvert i metakognitive aspekter som personlighet, sosial kognisjon og selvbevissthet (Stuss, 2006).

Ifølge Cicerone og medarbeidere er det nødvendig å spesifisere forholdet mellom anatomi og funksjon både for å forstå følgene av traumatisk hodeskade og for å utvikle effektive rehabiliteringsstrategier. Til tross for at svikt i eksekutive funksjoner utgjør et betydelig klinisk problem, er det foreløpig begrenset evidensbasert forskning på området. Cicerone et al. (Cicerone, Levin, Malec, Stuss & Whyte, 2006) gir en oversikt over studier som har undersøkt effektene av tiltak innenfor spesifikke områder av eksekutiv funksjon. Resultatene fra disse sammenfattes i det følgende.

Vansker med problemløsning. Det er holdepunkter for at intervensjoner som omhandler læring av strategier for å planlegge oppgaveløsning og redusere oppgavekompleksitet for å oppnå mål (for eksempel «Goal Management Training»), samt trening på strategier for å analysere og håndtere problemer i dagliglivet, har positiv effekt. Det understrekes at intervensjoner som fokuserer på trening av problemløsning som er relevant i forhold til situasjoner i dagliglivet, synes særlig lovende (Cicerone et al., 2006; Rees et al., 2007).



Vansker med atferds- og emosjonsregulering. Behandlingen har fokus på pasientens behov for å kunne forutse og vurdere konsekvensene av egen atferd. Målet er ikke å trene på spesifikke oppgaver, men på internalisering av strategier for atferdsregulering. Flere studier har benyttet eksterne påminnelser eller omstrukturering av omgivelsene i forsøk på å modifisere spesifikk atferd. En studie viste at når pasienter ble gitt påminnelser under utføring av en oppgave bestående av mange trinn, bidro dette til bedret oppgaveløsning (Manly, Hawkins, Evans, Woldt & Robertson, 2002).

Få studier har undersøkt behandling av vansker med emosjonsregulering. Medd og Tate (2000) studerte effekten av et program for sinnehåndtering. Kontrollgruppen skulle kun registrere eget sinne over 8 uker. Gruppen som fikk eksplisitt trening i sinnehåndtering, viste signifikant nedgang i synlige tegn på sinne, men hadde ikke bedret innsikt i egen sinneproblematikk. Studien er et eksempel på at økt selvinnsikt ikke er en forutsetning for bedring av atferdsvansker. Det er imidlertid holdepunkter for at forstyrret emosjonsregulering etter orbitofrontal skade er spesielt behandlingsresistent. Selv om atferdsendring observeres i de situasjoner hvor treningen har funnet sted, er forbedringen ofte ikke overførbart til nye situasjoner.

Aktiveringsproblemer. Det er ingen kontrollerte studier vedrørende kognitiv rehabilitering av forstyrret aktivering og motivasjon. En farmakologisk intervensjon som undersøkte effekten av dopaminagonisten bromokriptin på motivasjonsvansker hos pasienter med hodeskade eller subaraknoidalblødning, viste bedret spontanitet og respons på belønning hos alle pasientene. Det var ingen rapportert effekt på stemningsleie (Powell, Colin & Sutton, 1996).

Metakognitive prosesser - planlegging, inhibisjon og selvmonitorering. Tiltak har typisk fokusert på internalisering av strategier for selvobservasjon og selvregulering. Cicerone og Giacino (1992) beskrev teknikker basert på trinnvis trening på selvinstruksjoner, fra hørbar verbalisering til gradvis indre verbalisering. Pasienter med frontal hjerneskade som var selektert fordi de hadde vansker med planlegging og selvobservasjon, viste en reduksjon i antall feil og perseverative responser (at man gjentar tidligere handlinger). Ownsworth, McFarland og Young (2000) benyttet

gruppeintervensjon for å bedre selvregulering og innsikt. Etter behandlingen hadde pasientene klinisk bedring på mål som angikk kunnskap om og bruk av selvreguleringsstrategier i dagliglivet. Bedringen var fremdeles til stede 6 måneder senere.



Fremtidig forskningsinnsats bør rettes mot å vurdere effekter av spesifikke kognitive tiltak for svikt i bestemte eksekutive funksjoner så vel som mot helhetlige tilnærminger for behandling av sammensatte eksekutive vansker. Et interessant behandlingsprogram, «Executive Plus Model», som skisseres av *Gordon og kolleger*, er teoribasert og kombinerer trening på problemløsningsstrategier med samtidig trening på emosjonell regulering. Modellen blir for tiden evaluert i en randomisert klinisk studie (Gordon, Cantor, Ashman&Brown, 2006).

Synspunkter på nedsatt sykdomsinnsikt

Nedsatt sykdomsinnsikt, såkalt anosognosi, vil si manglende evne til å anerkjenne eller forstå problemer forårsaket av en hjerneskade. Anosognosi er vanlig etter traumatisk hjerneskade, så vel som etter hjerneslag. Manglende innsikt påvirker pasientens motivasjon under rehabiliteringen, men har også konsekvenser for oppholdslengde, samarbeid og behandlingsutkomme på lengre sikt (Ownsworth, et al., 2007; Prigatano, 2005).

Studier og klinisk erfaring viser at det er lettere for pasienter å ha innsikt i fysiske enn i kognitive og atferdsmessige svikttegn. Anosognosi medfører ofte konflikter i forhold til førerkort, samtidig som manglende innsikt har betydning for sikker kjøreatferd (Schanke, Rike, Mølmen & Østen, in press).

Selv om det er utilstrekkelig dokumentert, synes det å være en sammenheng mellom alvorlighetsgrad av hjerneskade og nivå av innsikt. Vi har begrenset kunnskap om det organiske grunnlaget for nedsatt innsikt, men frontale områder, hjernestamme og lillehjerne er ofte involvert (Ownsworth et al., 2007).

Det er flere spørreskjemabaserte metoder for måling av innsikt, blant annet Competency Rating Scale (Prigatano et al., 1986) og Awareness Questionnaire (Sherer, Bergloff, Boake, High & Levin, 1998).

Hva angår behandling, må det alltid tas i betraktning at psykologiske faktorer virker sammen med den organiske skaden. Personer som utsettes for store tap, kan fremstå primært som benektende på organisk grunnlag, men de psykogene aspektene vil som regel være betydelige og opptrer samtidig (Kortte, Wegener & Chwalisz, 2003). Reaksjonene kan også avspeile premorbid mestringsstil med

preg av unngåelsesatferd. I rehabilitering trenger vi å sammenholde kunnskap om hjerneorganiske faktorer betydning med kunnskap om de psykologiske og fenomenologiske sidene ved sykdom og skade.



Ved nedsatt sykdomsinnsikt er det viktig å ha tidsaspektet for øye. Toglia og Kirk (2000) beskriver prosessen med å få innsikt i egen situasjon som en restrukturering av egenforståelse, som er influert av personens nevrokognitive status, verdier og holdninger, samt kontekstuelle faktorer. Endring i identitet og selvoppfatning tar tid, samtidig som det skjer en bedring av kognitiv funksjon. Dette innebærer at innsiktsbearbeiding også bør være fokus for rehabilitering i senfase.

Det finnes i dag ingen programmer for innsiktsbehandling som vi tror er velegnet for alle, og ifølge Cicerone et al. (2005) er det foreløpig ikke grunnlag for å gi spesifikke råd i forhold til behandling av nedsatt sykdomsinnsikt.

Behov for individualiserte og helhetlige tiltak i klinikken

På grunn av samspillet mellom eksekutive kognitive, emosjonelle, atferdsmessige og metakognitive prosesser har klinikere ofte benyttet «holistisk» kognitiv rehabilitering som retter generelle tiltak mot flere av disse områdene samtidig. Cicerone og medarbeideres (2005) gjennomgang av forskningslitteraturen tyder på at sammensatte holistiske programmer i den postakutte fasen er effektive for å bedre integrasjon i samfunnslivet, inkludert sosial deltakelse og arbeid, for pasienter med moderat til alvorlig traumatisk hjerneskade. Som retningslinje for klinisk praksis anbefales en integrering av individualisert kognitiv og psykososial intervensjon slik dette gjerne implementeres i holistisk nevropsykologisk rehabilitering. Det er bred internasjonal erfaring med denne type tilbud, som også gis i Norge.

Avslutning

Traumatisk hodeskade rammer årlig et stort antall personer og medfører betydelige personlige og samfunnsmessige omkostninger. Kognitive, emosjonelle og atferdsmessige endringer vil i en del tilfeller ha varig innvirkning på personens forutsetninger for livsutfoldelse og samfunnsdeltakelse. Tidlig og presis kartlegging av problemområder, etterfulgt av målrettet og forløpstilpasset behandling, er av sentral betydning i rehabiliteringen av personer med traumatisk hjerneskade. Tilpasning til en endret tilværelse tar tid.



Nevropsykologen spiller en viktig rolle hva angår funksjonsdiagnostikk på ulike stadier i forløpet, samt ved rådgivning og evaluering av behandlingstiltak. Det er nødvendig med fortsatt metodeutvikling for å sikre best mulig kartlegging av senfølger. Det ligger en særlig utfordring i å utvikle verktøy for bedre undersøkelse av svikt forbundet med skade i de områdene av frontallappene som er mest utsatte for skade.

Grundige vurderinger av pasientens dysfunksjoner så vel som bevarte funksjoner er en forutsetning for individualiserte tiltak. Det er nå begynnende dokumentasjon for at kognitiv rehabilitering kan bidra til bedret funksjon. Dette innebærer at vi både må anvende standardiserte programmer og skreddersydde individuelle tilnærminger. Målet med all rehabilitering er best mulig utnyttelse av menneskelige ressurser, økt selvstendighet og samfunnsdeltakelse. Det er dette fokus rehabiliteringsfeltet har historisk og i dag.

Anne-Kristin Solbakk
 Avdeling for nevropsykiatri og
 psykosomatisk medisin
 Rikshospitalet universitetssykehus HF
 0027 Oslo
 Tlf. 23 07 49 20
 E-post anne-kristin.solbakk@rikshospitalet.no

Referanser

- Andelic, N., Sigurdardottir, S., Brunborg, C. & Roe, C. (2008). Incidence of hospital-treated traumatic brain injury in the Oslo population. Neuroepidemiology, 30, 120 - 128.*
- Andersson, E. H., Björklund, R., Emanuelson, I. & Stålhammar, D. (2003). Epidemiology of traumatic brain injury: a population based study in western Sweden. Acta Neurologica Scandinavica, 107, 256 - 259.*
- Ashman, T. A., Gordon, W. A., Cantor, J. B. & Hibbard, M. R. (2006). Neurobehavioral consequences of traumatic brain injury. The Mount Sinai journal of medicine, 73, 999 - 1005.*



- Bagnall, A. M., Jones, L., Richardson, G., Duffy, S. & Riemsma, R. (2003). Effectiveness and cost-effectiveness of acute hospital-based spinal cord injuries services: systematic review. *Health Technology Assessment*, 7, 1 - 92.
- Bigler, E. D. (2008). Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 1 - 22.
- Binder, L. M., Rohling, M. L. & Larrabee, G. J. (1997). A review of mild head trauma. Part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 421 - 457.
- Brooks, D. N. & Baddeley, A. D. (1976). What can amnesic patients learn? *Neuropsychologia*, 14, 111 - 122.
- Campbell, K. B. & de Lugt, D. R. (1995). Event-related potential measures of cognitive deficits following closed head injury. I: F. Boller & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (ss. 269 - 297). Amsterdam: Elsevier.
- Cappa, S. F., Benke, T., Clarke, S., Rossi, B., Stemmer, B. & van Heugten, C. M. (2005). Task Force on Cognitive Rehabilitation; European Federation of Neurological Societies. EFNS guidelines on cognitive rehabilitation: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*, 12, 665 - 680.
- Cicerone, K. D, Dahlberg, C., Kalmar, K., Langenbahn, D. M., Malec, J. F., Bergquist, T. et al. (2000). Evidence-based cognitive rehabilitation: Recommendations for clinical practice. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81, 1596 - 1615.
- Cicerone, K. D, Dahlberg, C., Malec, J. F., Langenbahn, D. M., Felicitti, T. Kneipp, S. et al. (2005). Evidence-based cognitive rehabilitation: Updated review of the literature from 1998 through 2002. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86, 1681 - 1692.
- Cicerone, K. D. & Giacino, J. T. (1992). Remediation of executive function deficits after traumatic brain injury. *Neurorehabilitation*, 2, 12 - 22.
- Cicerone, K., Levin, H., Malec, J., Stuss, D. & Whyte, J. (2006). Cognitive rehabilitation interventions for executive function: moving from bench to bedside in patients with traumatic brain injury. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 18, 1212 - 1222.
- Cullen, C. N (1976). Errorless learning with the retarded. *Nursing Times*, 28, 33 - 36.



- Dash, P. K., Runyan, J. D., Blum, S., Hebert, A. E., Simos, P. G. & Papanicolaou, A. C. (2006). Putative Brain Mechanisms of the Various Memory Function. I: A. C. Papanicolaou (Ed.), *The amnesias. A clinical textbook of memory disorders*. New York: Oxford University Press.
- Elliott, R. (2003). Executive functions and their disorders. *British Medical Bulletin*, 65, 49 - 59.
- Feinstein, A. & Rapoport, M. (2000). Mild traumatic brain injury: the silent epidemic. *Canadian Journal of Public Health*, 91, 325 - 326.
- Finset A. & Krogstad, J. M. (2002). *Hodeskade*. Oslo: Cappelen forlag.
- Giacino, J. T. & Whyte, J. (2005). The vegetative and minimally conscious states. Current knowledge and remaining questions. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20, 30 - 50.
- Gordon, W. A., Cantor, J., Ashman, T. & Brown, M. (2006). Treatment of post-TBI executive dysfunction: application of theory to clinical practice. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21, 156 - 167.
- Gray, J., Robertson, I., Pentland, B. & Anderson, S. (1992). Microcomputer-based attentional retraining after brain damage: A randomised group controlled trial. *Neuropsychological Rehabilitation*, 2, 97 - 115.
- Indredavik, B., Slordahl, S. A., Bakke, F., Rokseth, R. & Haheim, L. L. (1997). Stroke unit treatment. Long-term effects. *Stroke*, 28, 1861-1866.
- Ingebrigtsen, T., Rise, I. R., Wester, K., Romner, B. & Kock-Jensen, C. (2000). Skandinaviske retningslinjer for håndtering av minimale, lette og moderate hodeskader. *Tidsskrift for Den norske lægeforening*, 120, 1985 - 1990.
- Johansson, E., Rönnkvist, M. & Fugl-Meyer, A. R. (1991). Traumatic brain injury in Northern Sweden: incidence and prevalence of long-standing impairments and disability. *Scandinavian Journal of Rehabilitation Medicine*, 23, 179 - 185.
- Kim, E., Lauterbach, E. C., Reeve, A., Arciniegas, D. B., Coburn, K. L., Mendez, M. F. et al.; ANPA Committee on Research. (2007). Neuropsychiatric complications of traumatic brain injury: a critical review of the literature (a report by the ANPA Committee on Research). *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 106 - 127.
- Koponen, S., Taiminen, T., Portin, R., Himanen, L., Isoniemi, H., Heinonen H. et al. (2002). Axis I and II psychiatric disorders after traumatic brain injury: a 30-year follow-up study. *The American Journal of Psychiatry*, 159, 1315 - 1321.



- Kortte, B. T., Wegener, S. T & Chwalisz, K. (2003). Anosognosia and denial: Their relationship to coping and depression in acquired brain injury. *Rehabilitation Psychology*, 48, 131-136.
- Krogstad, J. M. & Tornås, S. (2002). Reguleringsvansker etter ervervet hjerneskade. Hefte gitt ut av KReSS. <http://kress.sunnaas.no/gronn/indexgr.htm>
- Levin, H. S., O'Donnell, V. M. & Grossman, R. G. (1979). The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 167, 675 - 684.
- Løvstad, M. & Schanke, A. K (2007). Alvorlig nedsatt bevissthet etter ervervet hjerneskade. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 741 - 749.
- Manly, T., Hawkins, K., Evans, J., Woldt, K. & Robertson, I. H. (2002). Rehabilitation of executive function: Facilitation of effective goal management on complex tasks using periodic auditory alerts. *Neuropsychologia*, 40, 271 - 281.
- Medd, J. & Tate, R. L. (2000). Evaluation of an anger management therapy programme following ABI: A preliminary study. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 185 - 201.
- Mortensen, K., Romner, B. & Ingebrigtsen, T. (1999). *Hodeskadeepidemiologi i Troms. Tidsskrift for Den Norske Lægeforening*, 119, 1870 - 1873.
- Nestvold, K., Lundar, T., Blikra, G. & Lønnum, A. (1988). Head injuries during one year in a central hospital in Norway: a prospective study. Epidemiological features. *Neuroepidemiology*, 7, 134 - 144.
- Norsk nevropsykologisk forening (2002). Veileder i klinisk nevropsykologi. <http://www.nevropsyk.org>.
- Owensworth, T., Fleming, J., Strong, J., Radel, M., Chan, W. & Clare, L. (2007). Awareness typologies, long-term emotional adjustment and psychosocial outcomes following acquired brain injury. *Neuropsychological Rehabilitation*, 17, 129 - 150.
- Owensworth, T. L., McFarland, K. & Young, R. M. (2000). Self-awareness and psychosocial functioning following acquired brain injury: An evaluation of a group support programme. *Neuropsychological Rehabilitation*, 10, 465 - 484.
- Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., Cameron, P., Kelly, A. M., Nelms, R. et al. (2000). Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6, 568 - 579.



- Powell, T. J., Collin, C. & Sutton, K. (1996). A follow-up study of patients hospitalized after minor head injury. *Disability and Rehabilitation*, 18, 231 - 237.
- Povlishock, J. T. & Katz, D. I. (2005). Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *The Rehabilitation*, 20, 76 - 94.
- Prigatano, G. P. (1991). Disordered mind, wounded soul: The emerging role of psychotherapy in rehabilitation after brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 6, 1 - 10.
- Prigatano, G. P. (2005). Disturbances and self-awareness and rehabilitation of patients with traumatic brain injury. A 20-year perspective. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20, 19 - 29.
- Prigatano, G. P., Fordyce, D. J., Zeiner, H. K., Roueche, J.R., Pepping, M. & Wood, B. C. (1986). *Neuropsychological Rehabilitation after Brain Injury*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Prigatano, G. P. & Klonoff, P. S. (1997). A clinician's rating scale for evaluating impaired self-awareness and denial of disability after brain injury. *Clinical Neuropsychology*, 11, 1 - 12.
- Rees, P. M. (2003). Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 84, 1885 - 1894.
- Rees, L., Marshall, S., Hartridge, C., Mackie, D., Weiser, M. & Erabi Group (2007). Cognitive interventions post acquired brain injury. *Brain Injury*, 21, 161 - 200.
- Reinvang, I. (1999). Cognitive event-related potentials in neuropsychological assessment. *Neuropsychology Review*, 9, 231 - 248.
- Reitan, R. M. & Wolfson, D. (1997). *Mild Head Injury: Intellectual, Cognitive, and Emotional Consequences*. Tucson, Arizona: Neuropsychology Press.
- Roth, R. M., Isquith, P. K. & Gioia, G. A. (2005). *Behaviour Rating Inventory of Executive Function-Adult Version*. Lutz, FL: Psychological Assessment Resources, Inc.
- Satz, P., Alfano, M. S., Light, R., Morgenstern, H., Zaucha, K., Asarnow, R. F. et al. (1999). Persistent post-concussive syndrome: A proposed methodology and literature review to determine the effects, if any, of mild head and other bodily injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 620 - 628.
- Schanke, A. K., Rike P. O., Mølmen, A. & Østen, P. E. (in press). Driving behaviors after brain injury: A follow-up on accident rate and driving pattern 6 - 9 years post-injury.
- Sherer, M., Bergloff, P., Boake, C., High, W. & Levin, E. (1998). The Awareness Questionnaire: factor structure and internal consistency. *Brain Injury*, 12, 63 - 68.



- Sohlberg, M. M. & Mateer, C. A. (2001). Cognitive rehabilitation: An integrative neuropsychological approach. New York: The Guilford Press.
- Solbakk, A. K., Reinvang, I. & Lindgren, M. (2003). «Event-related potentials» i klinisk nevropsykologi. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 40, 109 - 118.
- Solbakk, A. K., Reinvang, I. & Nielsen, C. S. (2000). ERP indices of resource allocation difficulties in mild head injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 22, 743 - 60.
- Stein, S. C. & Spettell, C. (1995). The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Injury*, 9, 437 - 444.
- Stuss D. T. (2006). Frontal lobes and attention: processes and networks, fractionation and integration. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 2, 261 - 271.
- Stuss, D. T. & Levine, B. (2002). Adult clinical neuropsychology: lessons from studies of the frontal lobes. *Annual review of psychology*, 53, 401 - 33.
- Teasdale, G. & Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*, 2, 81 - 84.
- Toglia, J. & Kirk, U. (2000). Understanding awareness deficits following brain injury. *Neuro-Rehabilitation*, 15, 57-70.
- van der Naalt, J., van Zomeren, A. H., Sluiter, W. J. & Minderhoud, J. M. (1999). One year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 66, 207 - 213.
- Van Zomeren, A. H. & Brouwer, W. H. (1994). *Clinical Neuropsychology of Attention*. New York: Oxford University Press.
- Vik, A., Kvistad, K. A., Skandsen, T. & Ingebrigtsen, T. (2006). Diffus aksonal skade ved hodetraume. *Tidsskrift for Den Norske Lægeforening*, 126, 2940 - 2944.
- Whyte, J., Hart, T., Vaccaro, M., Grieb-Neff, P., Risser, A., Polansky, M. et al. (2004). Effects of methylphenidate on attention deficits after traumatic brain injury: a multidimensional, randomized, controlled trial. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation*, 83, 401 - 20.
- Wilson B. A. (1997). Cognitive Rehabilitation: How it is and how it should be. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 3, 487 - 496.

Wilson, B. A. (2002). Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation.

Neuropsychological Rehabilitation, 12, 97 - 110.



Wilson, B. A. (2003). The theory and practice of neuropsychological rehabilitation: An overview.

I Wilson, B. A. (Red.), *Neuropsychological rehabilitation. Theory and Practice* (ss.1 - 10).

Lisse: Swets & Zeitlinger.

Wilson, B. A., Alderman, N., Burgess, P. W., Emslie, H. & Evans, J. J. (1996). *Behavioural Assessment of the Dysexecutive Syndrome (BADS)*. Bury St Edmunds: Thames Valley Test Company.

Wilson, B. A., Baddeley, A. D., Evans, J. J. & Shield, A. (1994). Errorless learning in the rehabilitation of memory impaired people. *Neuropsychological Rehabilitation*, 4, 307 - 326.