

Nevropsykologisk undersøkelse og utredning av mild kognitiv svikt



Erik Hessen

Nevrologisk avdeling, Akershus universitetssykehus

Psykologisk institutt, Universitetet i Oslo

erik.hessen@nevropsykologi.no

Forfatteren har fylt ut interessekonfliktskjema og oppgir ingen interessekonflikter.

Omfattende nevropsykologisk testing gir best diagnostisk presisjon.

Omtalt artikkel

Hessen, E. (2025). Mild cognitive impairment and neuropsychological examination. *Frontiers in Psychology*, 16, 1662151. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2025.1662151>

Mild kognitiv svikt (mild cognitive impairment, MCI) beskriver et mellomstadium mellom normal aldring og demens, der kognitiv funksjon er svekket, men vanligvis uten at dagliglivets aktiviteter er vesentlig påvirket. Det gjør MCI til et nøkkelbegrep i tidlig diagnostikk av neurodegenerative sykdommer, og her er nevropsykologisk utredning helt avgjørende.

Tilstanden er utbredt: Global prevalens er 23.7 % for personer lik eller over 65 år. Norske tall viser at hver andre person over 70 år har MCI eller demens. Omfanget understreker hvor viktig det er å skille mellom normal aldring/benign svikt og tidlig sykdomsutvikling. MCI er ikke én tilstand, men et heterogent klinisk fenomen. Mange med MCI forblir stabile eller blir bedre, mens andre utvikler demens – særlig ved underliggende neurodegenerativ sykdom.

Et komplekst landskap

Årsaker

MCI og kognitive funksjonsvansker kan skyldes både neurodegenerative, vaskulære, psykiatriske, neurologiske, somatiske og medikamentelle faktorer. Oversikten (Hessen, 2025) understreker at mange årsaker er reversible, som depresjon, søvnforstyrrelser, vitaminmangel og smerte. Dette gjør etiologisk utredning helt avgjørende ved MCI.

Subtyper

Winblad-kriteriene (et sett av diagnostiske kriterier for mild kognitiv svikt foreslått av Winblad et al., 2004) deler MCI inn i fire klinisk meningsfulle kategorier: Amnestisk én-domenesvikt, Amnestisk fler-domenesvikt, Ikke-amnestisk én-domenesvikt og Ikke-amnestisk fler-domenesvikt. Amnestisk fler-domenesvikt har høyest risiko for progresjon til demens, trolig fordi svikt i flere kognitive domener reflekterer mer fremskreden patologi enn svikt kun i ett kognitivt domene.

Prognose

Årlig konverteringsrate, eller overgang, fra MCI til demens er ca. 10 % i kliniske populasjoner mot 1–2 % i normalbefolkningen. Samtidig viser store studier at 25–58 % av personer som får påvist MCI, kan normalisere kognitiv funksjon ved oppfølging (Hessen et al., 2014; Overton et al., 2019). Dette viser at MCI ikke er en forløper til demens i seg selv, men en risikofaktor som krever presis diagnostikk.



Felles grunnmur, ulike nyanser

Oversikten gjennomgår de tre internasjonalt mest sentrale diagnosesystemene: NIA-AA (National Institute on Aging and Alzheimer's Association), DSM-5 og ICD-11 for MCI. Felles krav for MCI er:

- Påvist kognitiv endring fra tidligere nivå
- Relativt godt bevart funksjon i dagliglivet
- Svikt ikke forklart av delirium eller annen primær lidelse
- Objektiv svikt, verifisert med kognitiv/nevropsykologisk testing, i ett eller flere av fem kognitive domener: hukommelse, oppmerksomhet, språk, visuospatiale ferdigheter, eksekutive funksjoner.

DSM#5 og ICD#11 inkluderer også sosial kognisjon som eget domene, men metoder for å måle sosial kognisjon er mindre etablert og utelates ofte i utredning av MCI.

Ingen av de tre diagnosesystemene spesifiserer hvilke nevropsykologiske tester som skal brukes – noe som gjør nevropsykologens metodevalg avgjørende.

Den nevropsykologiske undersøkelsen

Korte testbatterier har begrensninger. Kortbatterier med kun ett testmål per kognitive domene gir høyere risiko for falske positive funn, lavere diagnostisk stabilitet, svakere sammenheng med biomarkører og har dårligere prognostisk verdi. Det skyldes blant annet at ett enkelt testresultat under norm, som ofte brukes som diagnostisk kriterium, er vanlig forekommende hos nevrologisk friske, regnes ofte som psykometrisk normalt og derfor ikke bør brukes som selvstendig patologisk kriterium.

Den mer omfattende nevropsykologiske metoden utviklet av Jak og Bondi (Jak et al., 2009) er bedre. Jak/Bondi-kriteriene krever minst to svake testresultater i samme kognitive domene (minst ≤ 1 SD under norm), bruk av to eller flere tester per domene og tolkning basert på mønstre i testresultater, ikke enkeltmål. Denne metoden har bedre samsvar med Alzheimer-biomarkører, bedre prediksjon av progresjon, lavere risiko for feildiagnostisering og bedre evne til å identifisere flere klinisk meningsfulle MCI-profiler. I oversikten anbefales Jak/Bondi-metoden som *best practice*.

Betydningen av nasjonale normer

Bruk av amerikanske normer og engelske originalnormer i Norge og Skandinavia kan gi feilklassifiseringer. Nye norske og skandinaviske normer finnes for en rekke sentrale tester (Rey Auditory Verbal Learning Test (RAVLT), Rey Complex Figure Test (RCFT), Trail Making Test A og B (TMT), Selektiv oppmerksomhet / responsinhibering (Stroop/DKEFS), COWAT/ordflyt (FAS) og VOSP- silhuetter (Visual Object and Space Perception Battery), og viser avvik fra amerikanske og engelske originalnormer. Konklusjonen er klar: Bruk nasjonale normer der de finnes – ellers risikerer man feil diagnose.

Endringsnormer – mer presis oppfølging

Re-testing påvirkes av læringseffekter, altså at pasienten gjør det bedre ved andre gangs testing fordi pasienten kjenner til testen, som kan maskere reell nedgang. Nye toårs endringsnormer gir mer presis vurdering av progresjon og anbefales, hvis mulig, ved oppfølging av MCI. Slike norske normer finnes for flere av testene som er nevnt ovenfor, og fremgår nærmere i den omtalte artikkelen.



Økonomisk kompetanse – et ofte oversett område

MCI kan påvirke evnen til å håndtere økonomi, og metoder for å kartlegge økonomisk evne anbefales i standard vurdering ved MCI og demens.

Biomarkører og etiologisk avklaring

Vanlige kliniske biomarkører med henblikk på Alzheimer-patologi er: A β 42 i spinalvæske, Tau i spinalvæske, Amyloid-PET og MR#av hjernen. APOE#4 øker risiko, men har begrenset diagnostisk verdi sammenlignet med kognitiv testing, markører i spinalvæske og bildediagnostikk. Biomarkører er viktige for etiologi, men ikke tilstrekkelige alene.

Oppsummert

Nevropsykologisk vurdering basert på mer enn én test i hvert av de fem kognitive domene (hukommelse, oppmerksomhet, språk, visuospatial funksjon og eksekutiv funksjon) anbefalt av NIA-AA, DSM-5 og ICD-11, ved bruk av nasjonale og kulturelt tilpassede normer, har vist overlegen validitet med hensyn til nevropatologi og prognose og anbefales som beste praksis.

Oversiktens hovedpunkter

- MCI er en heterogen tilstand med variabel prognose.
- Omfattende nevropsykologisk testing med to eller flere tester per domene gir best diagnostisk presisjon.
- Nasjonale normer bør brukes for å redusere risiko for feildiagnostisering.
- Diagnostikk bør inkludere vurdering av premorbid funksjon, biomarkører og differensialdiagnostikk.
- Ved MCI med sannsynlig neurodegenerativ årsak bør pasienten følges opp med gjentatt testing, helst med bruk av endringsnormer.

Undersøkelse ved MCI

- Nevropsykologisk undersøkelse – første objektive dokumentasjon av kognitiv svikt – er viktig for diagnose, pasient- og familierådgivning og longitudinell oppfølging.



Mulige utfall:

Normale nevropsykologiske funn

- Indikerer generelt intakt hjernefunksjon og en gunstig prognose
- Høy kognitiv eller hjernerreserve kan maskere underliggende patologi.
- Resultater bør i hovedsak kommuniseres tydelig som betryggende.

Lette nevropsykologiske funn av usikker betydning

- Milde, spredte reduksjoner uten en konsistent kognitiv profil
- Vanlig hos neurologisk friske og kan falle innenfor normal psykometrisk variasjon
- Vedvarende symptomer kan rettferdiggjøre biomarkørvurdering eller gjentatt testing

Subjektiv kognitiv svikt (SCD)

- Selvrapportert kognitiv svikt med normal objektiv testprestasjon
- Vanlig hos eldre voksne og av forskningsinteresse, da nevrodegenerative endringer kan gå forut for målbar nevropsykologisk svikt

Ved positive nevropsykologiske funn er etiologisk avklaring sentralt og avhengig av:

- Klinisk historie og informantinformasjon
- Utelukkelse av psykiatriske bidragsyttere (f.eks. depresjon, angst)
- Biomarkører, inkludert hjerneavbildning, kan bidra til å identifisere nevrodegenerative, vaskulære eller andre medisinske årsaker.

Å identifisere årsak er viktig, da noen ikke-Alzheimer-etnologier kan behandles.

Amnestisk MCI kan gi grunn til bekymring for Alzheimers sykdom; ikke-amnestiske profiler kan antyde alternative nevrodegenerative eller psykiatriske årsaker.

Oppfølging med gjentatt medisinsk og nevropsykologisk vurdering anbefales ved mistanke om nevrodegenerasjon.

Referanser

- Hessen, E., Reinvang, I., Eliassen, C. F., Nordlund, A., Gjerstad, L., Fladby, T. & Wallin, A. (2014). The Combination of Dysexecutive and Amnesic Deficits Strongly Predicts Conversion to Dementia in Young Mild Cognitive Impairment Patients: A Report from the Gothenburg-Oslo MCI Study. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders Extra*, 4(1), 76–85. <https://doi.org/10.1159/000360282>
- Jak, A. J., Bondi, M. W., Delano-Wood, L., Wierenga, C., Corey-Bloom, J., Salmon, D. P. et al. (2009). Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impairment. *American Journal of Geriatric Psychiatry*, 17, 368–375. <https://doi.org/10.1097/JGP.0b013e31819431d5>

Overton, M., Pihlsgård, M. & Elmståhl, S. (2019). Diagnostic Stability of Mild Cognitive Impairment, and Predictors of Reversion to Normal Cognitive Functioning. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 48(5–6), 317–329. <https://doi.org/10.1159/000506255>



Winblad, B., Palmer, K., Kivipelto, M., Jelic, V., Fratiglioni, L., Wahlund, L.-O., Nordberg, A., Bäckman, L., Albert, M., Almkvist, O., Arai, H., Basun, H., Blennow, K., De Leon, M., DeCarli, C., Erkinjuntti, T., Giacobini, E., Graff, C., Hardy, J., Jack, C., Jorm, A., Ritchie, K., Van Duijn, C., Visser, P. & Petersen, R. C. (2004). Mild cognitive impairment – beyond controversies, towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. *Journal of Internal Medicine*, 256, 240–246. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2796.2004.01380.x>