

Kognitive forstyrrelser og schizofreni

Merete Glenne Øie
m.g.oie@psykologi.uio.no



Litteratur:

- Schizofreni. B.R Rund (red), 2011.

Kapitlene til: Rund, Sundet, Egeland og Landrø, Øie, Nesvåg og Agartz, Specht og Hugdahl, Hagen, Ueland, Friis.

- Rund, B. R.: Schizofreni er en nevrokognitiv forstyrrelse, Tidsskrift for Norsk Psykologforening, 2014, s. 322-333

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

2

Grunnlaget for paradigmeskiftet dannes av fire forskningsområder:

1. En amerikansk eksperimentalsykologisk tradisjon innen psykopatologiforskning som startet på 1940-tallet.
2. En forskningstradisjon med røtter i klinisk nevropsykologi.
3. Nevrovitenskap med ulike billedteknikker, særlig magnet ressonans (MR), som viktigste metode.
4. Kliniske, mer biologisk orienterte studier, hvor ulike fenomener, som f.eks fødselskomplikasjoner, tidlige traumer, infeksjoner i fosterstadiet, er dokumentert å forekomme hyppigere hos dem som senere utvikler schizofreni og som danner grunnlaget for hypoteser om hvordan den nevrokognitive skjevutviklingen er satt i gang.

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

3

Schizophrenia is a complex biobehavioral disorder that manifests itself primarily in cognition

(Heinrichs, American Psychologist, 2005, 60, 229-242).



Nye metaanalyser viser at blant et vidt spektrum av domener, er det kun nevrokognitive mål som skiller en majoritet av pasienter med schizofreni fra friske kontroller.

Nevropsykologiske mål har f.eks. dobbelt så høy evne til å diskriminere som hjerneavbildningsteknikker (strukturelle MR-mål og PET-undersøkelser).

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

4

Metoder for å få informasjon om hjernens struktur og funksjon

• Nevropsykologiske tester



- Billeddiagnostikk; for eksempel PET og MR
 - Funksjonell MR
 - Strukturell MR (morfologi)

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

5

Brain structures associated with neuropsychological deficits (ND)

- Abnormalities in **hippocampus** and in **frontal and temporal cortical** regions are associated with ND in schizophrenia (Antonova et.al 2003)
- **Ventricular and putamen volume** sizes may reflect severity of ND in schizophrenia and bipolar disorder (Hartberg et.al 2011)
- There are substantial overlap in the underlying brain morphologic abnormalities in schizophrenia and bipolar disorder in **subcortical structures** and in the **cerebral cortex** (Rimol et.al 2010)

Hovedfunn i studien til Hugdahl, Rund, Lund et al:

- Lavere grad av prefrontal aktivering hos pasienter med schizofreni under arbeid med en krevende informasjonsbearbeidingsoppgave (arbeidshukommelse)
- Pasienter med schizofreni viste større grad av parietal-lapp aktivering
- Dette ble tolket som en kompensatorisk mekanisme for å erstatte den manglende aktivering av kognitive prosesser som involverer frontal-lappen.

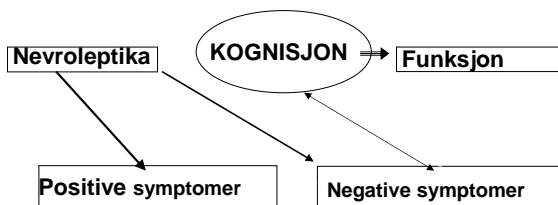
Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

7

Fører ubehandlet psykose (DUP) til redusert kognisjon?

- Lang DUP kan ha nevrotoksisk effekt på hjernen og påvirke kognitive funksjoner (Wyatt et al., 2001; Norman et al., 2001; Amminger et al., 2002)
- Andre har ikke funnet dette (Hoff et al., 2000; Rund et al., 2004)

Hvordan påvirker symptomer kognisjon ved schizofreni?



(Green 1998)

Special Issue: Cognition in Neuropsychiatric Disorders

Cognition in schizophrenia: core psychological and neural mechanisms

Deanna M. Barch and Alan Ceaser

Departments of Psychology, Psychiatry and Radiology, Washington University in St. Louis, Box 1125, One Brookings Drive, St. Louis, MO 63130, USA

The challenge in understanding cognitive impairment in schizophrenia is that people with this illness have deficits in an array of domains. Here, we briefly review evidence regarding the pattern of deficits within three domains: context processing, working memory and episodic memory. We suggest that there may be a common mechanism driving deficits in these domains – an impairment in the ability to actively represent goal information in working memory to guide behavior, a function we refer to as proactive control. We suggest that such deficits in proactive control reflect impairments in dorsolateral prefrontal cortex, its interactions with other brain regions, such as parietal cortex, thalamus and striatum, and the influence of neurotransmitter systems, such as dopamine, GABA and glutamate.

a number of researchers have argued that a common mechanism contributing to cognitive impairments across a range of domains in schizophrenia is an inability to actively represent goal information in working memory needed to guide behavior and that this deficit reflects impairments in the function of the dorsolateral prefrontal cortex (DLPFC), its interactions with other brain regions, such as the parietal cortex, the thalamus and the striatum, and the influence of neurotransmitter systems, such as dopamine, GABA and glutamate (4–6). In the sections below, we provide a discussion of the evidence for such impairment in schizophrenia, and how it manifests in domains typically referred to as executive control, working memory and episodic memory.

10

- A growing body of research suggest that **cognitive function in schizophrenia is one of the most critical determinants of quality of life and function in schizophrenia, potentially more so than the severity of other symptoms of schizophrenia, such as hallucinations or delusions** (Nuechterlein et al., 2011)

11

- Kognitive vansker er ofte tilstede før øvrige deler av sykdomsbilde kommer til uttrykk, og vedvarer i hovedsak uavhengig av medikamentell behandling og øvrige symptomer (Erlenmeyer-Kimling et al., 2000 og Green et al., 2004).

Cognition and possible moderating factors in schizophrenia

- Mostly unaffected by
 - medication (Rund et al 2004)
 - severity of psychopathology (Nieuwenstein et al 2001)
- Associated with more cognitive deficits:
 - negative symptoms (Nieuwenstein et al 2001)
 - male gender (Heinrichs 2005)
 - younger age at onset (Øie & Hugdahl 2008)
- Inconsistent findings:
 - positive symptoms (Nieuwenstein et al 2001)
 - duration of illness (Rund 1998, Ojeda et al 2007)

Kognisjon og sosial funksjon

- Det er blitt hevdet at dårlig verbal hukommelse og forstyrrelser i evnen til vedvarende oppmerksomhet, kan begrense pasientens evne til å lære sosiale ferdigheter (Ikebuchi E, et al 1996)

Primær kognitiv svikt

- Vanskene er der før sykdomsstart
- Vanskene er der før psykoseutbrudd
- Korrelerer ikke med positive symptomer
- Finnes hos slektninger i lettere grad schizofreni/gener (Disc-1, COMT)

Cognitive deficits- a trait feature in schizophrenia?

- present in
 - early phases of the disorder (Rund et al 2004)
 - late phases of the disorder (Kalkstein et al 2010)
 - high risk populations (Carrion et al 2011, Kim et al 2011)
 - future schizophrenia cases (Caspi et al 2003, Kim et al 2011)
 - unaffected first-degree relatives (Cole et al 2011)
- But it is still a debate whether cognitive deficits are stable over the course of illness (Rund 1998, Ojeda et al 2007, Pukrop 2006 et al, Kalkstein et al 2010)

Stabilitet av kognitiv svikt hos voksne med schizofreni

- Til stede før sykdomsstart, forverrer seg noe første par år og så stabilitet hos voksne med schizofreni (Rund, 1998)
- Denne stabiliteten er noe overraskende fordi progressive hjerneorganiske forandringer er påvist i samme periode (DeLise 2008 review)
- Hva med barn/unge med schizofreni?

Rates and severity of cognitive impairments in schizophrenia (Reichenberg, 2010)

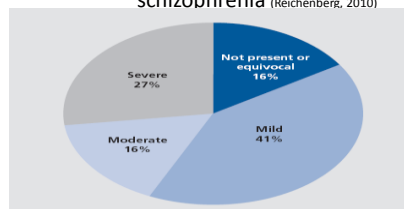
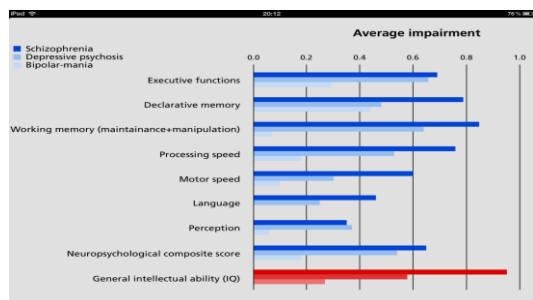


Figure 3. Rates and severity of cognitive impairment in schizophrenia patients. Data came from the Suffolk County Mental Health Project cohort (N=94 cases). Definition of impairment: Mild: Performance between 1 and 2 standard deviations below norms on at least 2 cognitive ability areas. Moderate: Performance between 2 and 3 standard deviations below norms on at least 2 cognitive ability areas. Severe: Performance 3 or more standard deviations below norms on at least 2 cognitive ability areas.

Cognitive performance profile (Reichenberg 2010)



- De vanligste kognitive utfallene ved schizofreni er vansker med **innlæring og hukommelse, oppmerksomhet, eksekutiv funksjon (problemløsningsevne, arbeidshukommelse) og psykomotorisk tempo** (Heinrichs & Zakzanis, 1998).
- Mange har også vansker med sosial kognisjon, det vil si evnen til å bearbeide og bruke sosial informasjon (Couture, Penn & Roberts, 2006).

BjPsych The British Journal of Psychiatry 2009; 195: 339-348, doi: 10.1192/bjp.bp.108.053596

Neuropsychological functioning in first-episode schizophrenia

Eugenia Kravitz, Kevin Morgan, Paul Fearon, Jolanta W. Zanelli, Julia M. Lappin, Paola Dazzan, Craig Morgan, Gillian A. Doozy, Glynn Harrison, Peter B. Jones, Robin M. Murray and Abraham Reichenberg

Background

Identifying neurocognitive subtypes in schizophrenia may help establish neurobiologically meaningful subtypes of the disorder, but is frequently confounded by differences in intellectual function between individuals with schizophrenia and controls.

Aims

To examine neuropsychological performance in individuals with epidemiologically based, first-onset schizophrenia and intellectually matched controls.

Method

Using standard IQ and reading tests, we examined the performance of 703 people with epidemiologically derived, first-onset schizophrenia/schizoaffective disorder and 317 community controls, falling into three a priori defined intellectual categories: 'stable good', 'deteriorated poor' and 'stable poor'. Neuropsychological function was compared

between intellectually matched participants with schizophrenia and control subjects.

Results

Multiple deficits in executive function, processing speed and verbal memory, but not visuospatial perception/memory, were detected in all participant groups with schizophrenia, compared with controls. The average effect size across the affected domains ranged from small to medium to large in the stable good, deteriorated poor and stable poor subtypes of participants with schizophrenia, respectively.

Conclusions

Compared with intellectually matched controls, people with epidemiologically derived, first-onset schizophrenia/schizoaffective disorder show multiple deficits in executive function, processing speed and verbal memory.

Declaration of interest

None.

Oppmerksomhet

- Selv om det eksisterer noen uoverensstemmelser i forskningslitteraturen, er det enighet om at pasienter med schizofreni er forstyrret med hensyn til ulike aspekter av oppmerksomhet.
- Disse innbefatter **årvåkenhet, arbeidsminne, delt oppmerksomhet, samt de tidlige stadier av informasjonsbearbeiding og visuell skanning**.

Redusert psykomotorisk tempo

- Redusert psykomotorisk tempo er vanlig (og har størst effekt størrelse i flest studier).
- One possibility is that such slowed processing speed is **related to the integrity of white matter tracts supporting the speed of neuronal communication** (Antonova et al., 2005).
- However, it should be noted that, in many ways, the Digit Symbol Coding task is a type of working memory task, as efficient performance **can be aided by the ability to rapidly bind representations in working memory** and use them to guide performance.

23

Hukommelsesvansker

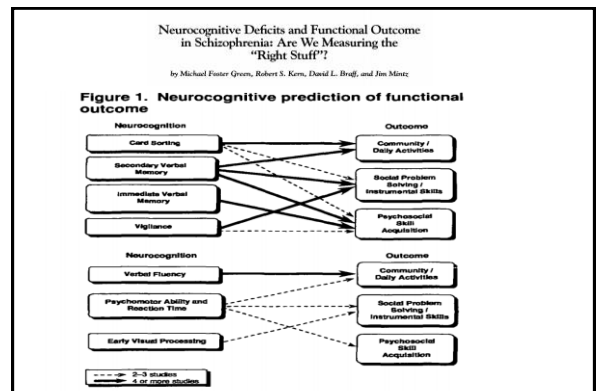
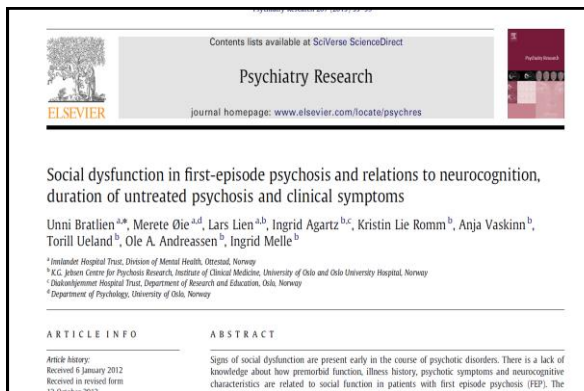
- Mye av den svekkede verbale hukommelsen hos pasienter med schizofreni skyldes antakelig en underliggende svikt i innkodning eller eksekutiv funksjon.
- En undergruppe har amnestiske hukommelsesvansker.
- De fleste studier viser at implisitt hukommelse er intakt.

(Se Egeland, i Schizofreni red. Rund, 2005)

Hukommelsesvansker

- Langtidshukommelsen hos pasienter med schizofreni er svekket, men i varierende grad.
- Gjenkjenning synes å være mindre affisert enn gjenkalling.
- Mer alvorlig forstyrrede pasienter har også en svekket gjenkjenningsevne.

(Se Egeland, i Schizofreni red. Rund, 2005)



Tidlig debuterende schizofreni (EOS)

- Early onset schizophrenia (EOS): psykosestart før 18 år
- Mer alvorlige symptomer, mer sosiale vansker, mer hjerneorganiske avvik, flere i familien med schizofreni-spektrum lidelser (Rajji et al., 2009)

Early onset schizophrenia (EOS)

- Approximately 5% of the schizophrenia population has an EOS with onset in childhood or adolescence.

Unge går lengre tid enn voksne med ubehandlet psykose

- Lang periode med ubehandlet psykose kan være forbundet med dårligere prognose (Hegelstad et al., 2012)

EOS med start i ungdomså

- Aspekter av oppmerksomhet mindre affisert (Øie et al, 1998, 1999; Ueland et al., 2004; Frangou et al, 2008)
- På andre kognitive funksjoner vansker som hos de med start i voksen alder dvs 1-2 sd under friske kontroller (Holmén et al., 2012; Øie & Rund, 1999)
- Mer kognitive vansker sammenlignet med eldre "first episode schizofreni" når det gjelder eksekutiv funksjon, psykomotorisk tempo og verbal hukommelse og IQ (Rajji et al., 2009)

Baseline studie: Kognitiv funksjon hos ungdom med schizofreni eller ADHD

- **Statens Senter for Barne- og Ungdomspsykiatri, 1992**
 - Bjørn Rishovd Rund
 - Kjetil Sundet
 - Pål Zeiner
 - Grete Bryhn
 - Merete Øie

Schizofreni vs ADHD

- Schizofreni og ADHD er to separate lidelser med ulik etiologi, ulike behandlingsstrategier og ulik prognose.
- Begge tilstandene er karakterisert av konsentrasjonsvansker.
- Funksjonelle MRI-studier (fMRI) har vist avvikende aktivitet i prefrontal cortex både ved schizofreni (Hugdahl et al., 2004) og ADHD (Rubia et al., 2002).

Schizofreni vs ADHD

- Mer generell cerebral dysfunksjon ved schizofreni, mens avviket er mer fokalt ved ADHD (Øie et al)
- En hypotese er at barn og ungdom med ADHD-symptomer og genetisk risiko for schizofreni har større sannsynlighet for å utvikle schizofreni senere, sammenlignet med barn uten ADHD-symptomer og med samme genetiske risiko.

Demografiske data

SCHIZOFRENI	ADHD	UNGDOM UTEN DIAGNOSE
N=19	N=20	N=30
14 gutter	20 gutter	16 gutter
5 jenter	0 jenter	14 jenter
16,2 år	14,1 år	15,7 år

Auditory Laterality and Selective Attention: Normal Performance in Patients With Early-Onset Schizophrenia

by Merete Øie, Bjørn Rishovd Rund, Kjetil Sundet, and Grete Bryhn

Abstract

In this study, auditory laterality and selective attention were examined in patients with early-onset schizophrenia using a dichotic listening (DL) test. Deficient performance on this test has repeatedly been found in adult patients with chronic schizophrenia, indicating abnormalities in left hemisphere function. The hypothesis in the present study was that subjects with early-onset schizophrenia manifest deficits in DL test performance similar to adult chronic patients. A group of 19 patients with early-onset schizophrenia were compared with a group of 20 adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and a group of 30 normal adolescents. Results indicated no significant differences between the three groups on any of the measures. Alternative hypotheses are put forth to explain the findings, among them that deficits in DL performance may be secondary to long-time illness and/or drug treatment, and that these deficits may become apparent only after interaction with maturational neurodevelopmental changes during adolescence.

In the DL technique, two different auditory stimuli are presented simultaneously, one to each ear. The typical finding with consonant-vowel (CV) stimuli is a right-ear advantage (REA), believed to result from left hemisphere lateralization of phonetic function, caused by greater efficiency of the contralateral auditory pathways in the simultaneous stimulus presentation (Kimura 1961, 1967; McKeever et al. 1984). REA is reliably found regardless of gender or age (after age 5) (Kimura 1967; Bradshaw and Nettleton 1988; Hugdahl 1991).

A number of different DL tests have been used in the study of patients with schizophrenia. The tests differ in acoustic content, memory load, and response format in order to tap different aspects of information processing and laterality (Hirlin and McNeil 1976). Patients with schizophrenia often show an abnormally large REA (Lerner et al. 1977; Lishman et al. 1978; Walker and McGuire 1982; Kiyota 1987). The REA for verbal stimuli is greater for paranoid than for nonparanoid patients with schizophrenia (Lerner et al. 1977; Gruzelier and Hammond 1980). However, Colbourne and Lishman (1979) tested patients with schizophrenia using synthesized CV syllables and did not find a REA, a result that

Reprinted from The American Journal of Psychiatry. Copyright © 1999 American Psychiatric Association.

Neuropsychological Deficits in Adolescent-Onset Schizophrenia Compared With Attention Deficit Hyperactivity Disorder

Merete Øie, Ph.D., and Bjørn Rishovd Rund, Ph.D.

Objective: Impaired neuropsychological performance involving abstraction-flexibility, memory, motor function, and attention has frequently been reported in schizophrenia as well as in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). This study represents an attempt to compare groups of adolescents with schizophrenia and ADHD on a comprehensive neuropsychological test battery. Such a comparison affords the opportunity to ascertain differences in the degree, profile, and specificity of impairments. **Method:** The performance of 19 adolescent-onset schizophrenia, 20 adolescents with ADHD, and 30 normal adolescents on a broad battery of cognitive tests was compared. **Results:** The schizophrenia group showed the most pronounced deficits on tests of abstraction, visual memory, and motor function in comparison with the subjects with ADHD, while the ADHD subjects had the most pronounced deficits on measures of attention, verbal memory, and learning. **Conclusions:** The subjects with schizophrenia appeared to have a more general pattern of brain dysfunction, whereas the impairment of the ADHD subjects seemed to be relatively specific to tests associated with frontal lobe function.

(Am J Psychiatry 1999; 156:1216-1222)

In schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), the major symptoms represent primary cognitive dysfunction (1-8). However, these two disorders have attentional dysfunction as the only common symptom. On this basis, one may assume that at least one common area of the brain is dysfunctional in both patient groups, while several other dysfunctional brain areas are not common for the two disorders. By studying which neuropsychological functional domains are affected in these disorders, one may also attempt to ascertain which areas in the brain are affected. This may eventually provide hypotheses about which areas and connections in the brain are dysfunctional in schizophrenia.

It is fundamental for the development of different symptoms (psychotic symptoms and hyperactivity).

To our knowledge, no previous study has directly compared the cognitive performance of adolescents with schizophrenia and adolescents with ADHD. Some investigators have noted similarities in cognitive functioning in offspring of subjects with schizophrenia and children with ADHD (9, 10). Marcus and associates (10) found that the motor, perceptual, and attentional difficulties observed in offspring of subjects with schizophrenia resembled the syndrome of behavioral deviance defined as attention deficit disorder in DSM-III. In previous articles from our research group, we reported increased vulnerability to masking stimuli when

Schizophrenia Bulletin vol. 26, no. 4, pp. 633-638, 2000
doi:10.1093/schbul/26.4.633
Advance Access publication on February 17, 2000

Neuropsychological Profile in Early-Onset Schizophrenia-Spectrum Disorders: Measured With the MATRICS Battery

Aina Holmås^{1,2}, Monica Judd-Leggett³,
Bjørn Rishovd Rund^{1,2}, Ingrid Mørch^{1,2}, and Bjørn
Rishovd Rund^{1,2}

¹Department of Psychiatry, University of Oslo, Norway; ²Department of Psychiatry, University of Oslo, Norway; ³Department of Psychiatry, University of Oslo, Norway; ⁴Department of Psychiatry, University of Oslo, Norway; ⁵Department of Psychiatry, University of Oslo, Norway

Objective: Neuropsychological impairments have been documented in adolescents with early-onset schizophrenia (EOS) and in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). There is still controversy regarding an average profile, which could be due to the fact that each study uses different tests. The purpose of this study was to examine whether the "Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia" (MATRICS) battery to improve cognition in schizophrenia (MATRICS) battery is useful in detecting differences between the patient group and the healthy controls, and to describe the neuropsychological profile in the EOS group. **Method:** Neuropsychological functioning was examined in 34 adolescents with schizophrenia spectrum disorders and 67 healthy controls, using the MATRICS battery. **Results:** There were significant differences between the patients and the controls on every domain except for social cognition. Patients showed a generalized neuropsychological deficit of 0.8-1.8 SDs compared with controls, with verbal hearing, working memory, and visual learning being the most affected areas. **Conclusions:** The MATRICS battery is sensitive in detecting differences between patients and controls in the adolescent population. However, no specific pattern of deficits was found. **Keywords:** early-onset schizophrenia, attention deficit hyperactivity disorder, neuropsychological functioning, MATRICS battery.

Key words: neurocognition/psychosis/adolescents

Introduction

Cognitive impairments are regularly found in patients with adult-onset schizophrenia (AOS) and are a core feature of the disorder. The deficits span from early sensory information processing to attention, verbal, visual, learning, and memory, and executive functions.¹ New findings suggest that neuropsychological (NP) status is a better predictor of functional outcome than symptom status in AOS and a possible target for interventions.² The lack of a consensus core battery to evaluate cognitive functioning has hampered both possibilities to compare findings across the new numerous studies on cognition in AOS and the development of treatments. A first step of the main reasons behind the National Institute of Mental Health "Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia" (MATRICS) initiative, which aimed at developing a consensus cognitive battery for use in clinical trials in schizophrenia.³ The MATRICS group has identified 7 cognitive domains that are dysfunctional in schizophrenia and thought to be a core feature of the disorder. From these 7 domains, 6 were included on the basis of multiple factor analysis of cognitive performance in schizophrenia. The seventh domain, social cognition, was included because of its promising nature as a mediator of neuropsychological effects on functional outcome.⁴ The MATRICS test battery covers these domains and seeks to be a gold standard for measuring cognition in schizophrenia. The tests within the battery have been chosen with a thorough emphasis on reliability and validity.⁵⁻⁷

Cognitive deficits are also present in patients with early-onset schizophrenia (EOS) and they seem to have more severe premorbid neurodevelopmental abnormalities and more long-term outcome than AOS patients.⁸ To date, studies on cognitive functioning in EOS are rare. Overall, they support the presence of a global profile of cognitive deficits similar to findings in AOS, but the results on specific deficits are partly inconsistent.⁹⁻¹² (see Table 1). While all studies assessing

13 års oppfølging av ungdom med schizofreni og ADHD

Merete Øie
Sykehuset Innlandet HF
Div psykisk helsevern

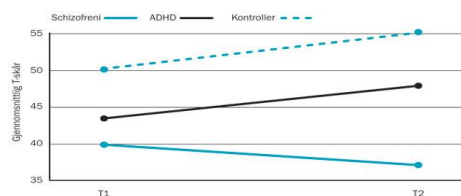
Schizophrenia Bulletin Advance Access published September 18, 2008

Schizophrenia Bulletin
doi:10.1093/schbul/27.4.633

Neurocognitive Decline in Early-Onset Schizophrenia Compared With ADHD and Normal Controls: Evidence From a 13-Year Follow-up Study

Merete Øie^{1,2}, Kjetil Sundet¹, and Bjørn Rishovd Rund¹

Introduction



Early-onset schizophrenia

Two longitudinal studies:

- One study found decline or arrest in neurocognitive functioning after 13 years (Øie et al 2008, 2010)
- Another study found decline in neurocognitive functioning over a 4-year period (Frangou et.al 2008)
- This may be specific to early-onset schizophrenia due to:
 - ongoing brain maturation
 - neuroleptic treatment in young age
 - social isolation
 - or perhaps other factors (Øie et al 2008, 2010)

Neurocognition and Functional Outcome in Early-Onset Schizophrenia and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A 13-Year Follow-Up

Kjetil Øie

Institute Hospital Trondheim, Norway

Kjetil Øie

University of Oslo, Norway

Toril Ueland

Oslo University Hospital, Oslo, Norway

Objective: The relation between neurocognitive impairment and functional outcome has been described in both early-onset schizophrenia (EOS) and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD), but little is known about the long-term relation between these factors. The present study investigated how neurocognitive impairment is related to measures of functional outcome at 13-year follow-up in subjects with EOS and ADHD. **Method:** Subjects with EOS ($n = 51$), ADHD ($n = 15$), and healthy controls ($n = 80$) were followed up 13 years after initial assessment. All subjects were between 11 and 19 years of age at baseline and between 24 and 32 at follow-up. They were assessed at 13 with the same comprehensive neurocognitive test battery as used at T1, and correlated with various symptom and behavior ratings and functional outcome measures. **Results:** Both groups were characterized by impaired functional outcome at follow-up, although of different magnitude and type, compared with healthy controls. In the EOS group, neurocognitive impairment was associated with social functioning at follow-up (27% better), but not with community functioning. In the ADHD group, neurocognitive impairment was associated with social functioning at follow-up (12% better), but not with community functioning. **Conclusions:** Both groups were characterized by impaired functional outcome at follow-up, although of different magnitude and type, compared with healthy controls. In the EOS group, neurocognitive impairment was associated with social functioning at follow-up (27% better), but not with community functioning. In the ADHD group, neurocognitive impairment was associated with social functioning at follow-up (12% better), but not with community functioning. For ADHD no significant predictors were found although functional outcome was poor. For both groups treatment should focus on training of social skills and activities of daily living to enhance the long-term functional outcome. For EOS cognitive remediation should also be considered.

Keywords: ADHD, early onset schizophrenia, neurocognitive function, longitudinal, functional outcome

Early onset schizophrenia (EOS) defines children and adolescents presenting sufficient symptoms of the schizophrenia spectrum disorder prior to the age of 18 years. Whereas the total life-time prevalence of schizophrenia is 1% of the total population, less than 0.1% are diagnosed before the age of 12 and 0.3% by the age of 18 (Kasper et al., 2000). EOS manifests itself as being more severe than adult onset schizophrenia (AOS) with regard to pre-morbid adjustment, as well as functional outcome (Frangou, 2004; Frangou et al., 2007; Kasper et al., 2000). Studies from our group show the same type of neurocognitive deficits in EOS as in AOS, that is, first usually 1 to 2 SDs below those obtained by healthy controls (Øie et al., in press; Øie & Røed, 1999), with

the possible exception of attention being less impaired in adolescents (Øie & Røed, 1999; Ueland, Øie, Lundin & Røed, 2004). A recent meta-analysis found more severe neurocognitive deficits in EOS compared with AOS (Øie et al., 2009). However, the long-term neurocognitive prognosis in EOS remains unclear (Carver et al., 2007; Røed & Frangou, 2008). Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) is diagnosed when inattention, hyperactivity, or impulsivity is present to sufficient magnitude and duration prior to the age of seven. The disorder is reported to affect approximately 5% of the child and adolescent population worldwide (Faraone et al., 1998; Faraone, Biederman, & Faraone, 2007). ADHD continues into adulthood for more than one-third of affected individuals (Wass & Faraone,

Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: a 13-year follow-up. Øie et al., 2011

- Executive function, memory and attention were related to social and community functioning in EOS.
- For ADHD no significant predictions were found although functional outcome was poor.
- For both groups treatment should focus on training of social skills and activities of daily living to enhance the long-term functional outcome. For EOS cognitive remediation should also be considered.

Schizofrenidebut etter 40 år

Sen start schizofreni etter 40 års alder:

- Har primært positive symptomer
- Har levd meste av livet normalt uten symptomer
- Mange år uten nevroleptika
- Ikke progressiv forverring av kognitiv funksjon slik som hos de med sykdomstart tidligere

Eldre med schizofreni med start i ung voksen alder:

- Mer positive og negative symptomer
- Har vært syk det meste av livet
- Har brukt nevroleptika lenger
- Mange år på institusjon → forverring av kognisjon

Eldre med schizofreni

- En større studie av Phil Harvey og medarbeidere (1999) fant en svikt i kognitive funksjoner utover det som alderen tilsier hos eldre pasienter med schizofreni (alle over 65 år, gjennomsnittsalderen var 77.8 år).

Oppsummering

- Pasienter med schizofreni presterer som gruppe dårligere enn normale på omtrent alle kognitive oppgaver (global svikt)
- Man har ikke kunnet fastslå at noen kognitive dysfunksjoner er spesifikke for schizofreni
- Det er store variasjoner innen gruppen
- Langtidsstudier viser ikke større reduksjon i kognitiv funksjon over tid enn det aldringen tilsier (med unntak av pasienter over 65 år og de med EOS)

Cognitive differences between schizophrenia and bipolar disorder

- More severe in schizophrenia than in bipolar disorder (Zanelli et al 2010, Reichenberg et al 2009)
- The differences between schizophrenia and bipolar disorder are quantitative, not qualitative (Zanelli et al 2010, Reichenberg et al 2009)
- Most patients with bipolar disorder do not have cognitive deficits before illness onset (Lewandowski et al 2011)

Clinical outcome in bipolar disorder

- The strengths of the association between ND and everyday functioning in bipolar disorder is similar to that seen in schizophrenia (Bonnin et al 2010, Depp et al 2012)

Kognitiv funksjon og behandling

- Resultater på nevropsykologiske mål er bedre prediktorer for hvor godt personer med schizofreni kan nyttiggjøre seg behandlingstilbud enn ulike symptomer og klinisk tilstand.

Kognitiv funksjon og arbeid

- Det er en klarsammenheng mellom kognitiv svikt og arbeidsfunksjon (Wexler & Bell, 2005; McGurk, Mueser, Feldman, Wolfe & Pascaris, 2007).
- Kognitiv svikt er en viktig hindring i forhold til å kunne dra nytte av rehabilitering og følge opp egen behandling (Corrigan, Mueser, Bond, Drake & Solomon, 2007).



7.1.7 Kognitiv funksjon

1b	Utredningen må ta hensyn til at kognitive vansker er vanlig ved psykose og ses hos en majoritet av pasienter/brukere diagnostisert med schizofreni. Pasienter informeres når dette er aktuell problematikk. Pårørende informeres når pasienten samtykker til det, eller når det foreligger hjemmel i lov.	A
2b	Pasienter med førstegangspsykose bør kartlegges med hensyn til kognitive vansker ved hjelp av et testbatteri som fanger opp mest mulig relevante kognitive funksjoner.	B

Det kan være vanskelig å vurdere det kognitive funksjonsnivået basert på klinisk observasjon og/eller selvrappotering. Det anbefales derfor å gjennomføre en nevro-psykologisk kartlegging tidlig i behandlingsforløpet for pasienter med førstegangspsykose. Dette vil være mest hensiktsmessig når den akutte psykosens er dempet. En kognitiv screening vil kunne vise om det er aktuelt med en mer omfattende funksjonsvurdering.

En omfattende kognitiv undersøkelse vil kunne gi utfyllende informasjon om funksjonsnivået, inkludert sterke og svake sider, samt behovet for tilrettelegging. En kognitiv undersøkelse kan ikke brukes diagnostisk eller si noe om årsaken til funksjonssvikten.

Testbatteriet bør settes sammen avhengig av tidsrammer og problemstilling. Det anbefales å sette sammen et testbatteri som fanger opp mest mulig av de relevante kognitive funksjonene, se avsnitt 12.4.3 om kognitive vansker. Det er også en fordel å bruke mange nok deltester fra vanlig brukte evnetester (WAIS-III/IV, WISC-IV eller WASI).

RETNINGSLINJENS ANBEFALINGER 45

Hvem kan utrede kognisjon ved psykose?

- Den kliniske testingen kan utføres av **psykologer med opplæring i nevropsykologisk testing**,
- Den som tolker resultatene, må ha både **omfattende kompetanse i klinisk nevropsykologi og bred kunnskap om kognitive funksjoner ved psykose**.
- Utredningen av kognitiv fungering kan med fordel **samordnes med en ergoterapeututredning** for å få en bedre forståelse av det generelle funksjonsnivået.

Kartlegging av kognisjon

- Grundig diagnose og utredning av komorbide lidelser
- Spørreskjemaer (BRIEF)
- Komparentopplysninger
- Evnevurdering (WISC/WAIS)
- Nevropsykologisk undersøkelse
- Ergoterapi/miljøterapeuter - observasjon i hverdagen

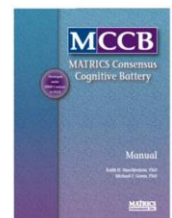
Tester anbefalt i nasjonale retningslinjer

Verbale evner og problemløsning	Verbal Fly/COWAT *	WISC-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Ordførståelse	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Lekstester	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Verbal forståelseindeks	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Terningsmanøvrer	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
Perseptuelle (visuell-patall) evner og problemløsning	Blockser (reasoning)	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Perseptuell organisering (reasoning-indeks)	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	RCFT (Rey-Osterich Complex Figure Test) kopiering	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS
	Raven matrix	
Verbal innlæring (umiddelbar gjenkalling)	CVLT-II (California Verbal Learning Test)	
Visuospatial innlæring (umiddelbar gjenkalling)	RCFT	
Visuospatial innlæring (umiddelbar gjenkalling)	DVLT-2 (Benton Visual Retention Test)	
Visuospatial innlæring (umiddelbar gjenkalling)	CVLT-II	
Oppmerksomhet	CPT (Continuous Performance Test) *	Conners CPT-III/CA/CP
	DVT (Digit Vigilance Test)	
Tallkompetanse	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS	
Arbeidshukommelse	Trail Making test B	Holmbeck-Belmont/KEFS
	Spatial Span	WAIS-IV
	Bokstav-tall-søkerisering	WAIS-IV/WSI/VI/KEFS
	WCST (Wisconsin Card Sorting Test)	Computer version/KEFS
Eksekutive evner	The Stroop test/Color Word Interference Test	D-KEFS/KEFS
	Go/NoGo Test	Holmbeck-Belmont/KEFS
	Trail Making test A	Holmbeck-Belmont/KEFS
	(Trail-) Symbolisering ***	WAIS-IV/VI/WSI/VI/KEFS

MATRICES Consensus Cognitive Battery (MCCB)



Distributed by:
 • Pearson - Harcourt Assessment, Inc
 • Multi-Health Systems (MHS)
 • Psychological Assessment Resources (PAR)



MATRICES
 Assessment, Inc.

The MATRICES Initiative

In the absence of effective treatments, the development of medications to treat cognitive impairment is a major public health priority¹

Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia (MATRICS)



• Unique collaboration sponsored by the NIMH^{1,2}
 • Goal: support the development of pharmacologic agents intended to improve cognition in Schizophrenia^{3,4}

Mental Health's 'Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia' (MATRICS)

- A consensus cognitive battery for use in clinical trials in schizophrenia (Nuechterlein et al., 2008; Kern et al., 2008).
- The MATRICS group identified 7 cognitive domains that are sensitive to dysfunction in schizophrenia; *speed of processing, attention/vigilance, working memory, verbal learning, visual learning, reasoning and problem solving and social cognition*.

The MATRICS MCCB

The MCCB includes 10 tests in 7 cognitive domains

Speed of processing <ul style="list-style-type: none"> Category Fluency, animal naming BACS Symbol Coding Trail Making, Part A 	Verbal learning <ul style="list-style-type: none"> Hopkins Verbal Learning Test, immediate recall
Attention/vigilance <ul style="list-style-type: none"> Continuous Performance Test—Identical Pairs version 	Visual learning <ul style="list-style-type: none"> Brief Visuospatial Memory Test
Working memory <ul style="list-style-type: none"> Letter-Number Span WMS Spatial Span Subtest 	Reasoning and problem solving <ul style="list-style-type: none"> NAB mazes
	Social cognition <ul style="list-style-type: none"> MSCEIT Managing Emotions

BACS, Brief Assessment of Cognition in Schizophrenia; MSCEIT, Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test; WMS, Wechsler Memory Scale.

Copyright © 2003 by J. A. J. Psychiatry, 2003-2003-000-000

Valg av deltester ble gjort i henhold til seks kriterier:

- Reliabel og valid måling av alle kognitive hoveddomener.
- Høy test-retest-reliabilitet.
- Egnethet for repeterte målinger, f.eks. for å kartlegge utvikling under behandling.
- Måling av ferdigheter med relevans for dagliglivsfunksjon.
- Så lite krevende at de kan brukes ved alvorlig sykdom.
- Praktisk gjennomførbarhet på en sykehusavdeling eller poliklinikk.

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

62



Related Products

Behavior Rating Inventory of Executive Function® -Adult Version (BRIEF®-A)

Robert M. Roth, PhD, Peter K. Isquith, PhD, Gerard A. Gioia, PhD

Purpose: Assess adult executive functioning/self-regulation

Age range: 18 to 90 years

Admin: Self- and informant report; Individual or group

Admin time: 10-15 minutes to administer; 15-20 minutes to score

Scoring time: 20 minutes

Qualification level: B

Measures an adult's self-view and captures important observer information for a comprehensive picture of the rated individual's executive functioning.

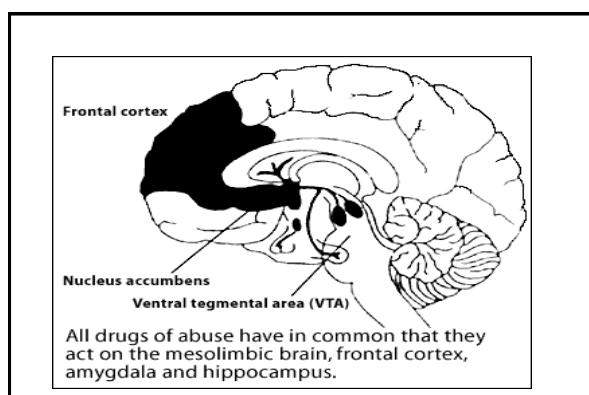
Ruslidelse hos én av fire med schizofreni (Nesvåg et al., 2015)

- Forekomsten av ruslidelser er opptil ti ganger høyere blant pasienter med alvorlige psykiske lidelser sammenlignet med den generelle befolkningen i Norge
- En norsk studie viste at 62,5% av pasienter med psykoselidelser i Oslo hadde hatt en ruslidelse i løpet av livet og , mens 50% hadde en pågående ruslidelse (Helseth et al., 2009)

Ruslidelse ved schizofreni

- Høyere forekomst hos menn, hos yngre pasienter, ved lavere utdanning nivå og hos personer med ruslidelser i familien
- Forekomsten størst tidlig i sykdomsforløpet

(Se Lagerberg et al, 2015)



Kognitiv svikt ved kronisk cannabisbruk Tveit og Karlsen, 2010

- Frontallappen har høyest tetthet av cannabisreseptorer (Lundqvist, 1995)
- Effekt på kognisjon varer 2-3 uker etter inntak
- De som røyker mye hasj og som begynte i tenåringene mister åtte IQ-poeng når de er 38 år, sammenlignet med da de var 13 år gamle (Meier et al., 2012,PNAS)

frontiers in HUMAN NEUROSCIENCE

REVIEW ARTICLE
published: 24 November 2015
doi: 10.3389/fnhum.2015.00133

Cannabis use and cognition in schizophrenia

Elsa-Marie Loberg^{1,2*} and Kenneth Hugdahl^{1,2}

¹ Department of Biological and Medical Psychology, University of Bergen, Bergen, Norway
² Division of Psychiatry, Haukeland University Hospital, Bergen, Norway

Edited by:
Ulrich D. Cahn, University of New Mexico, USA

Reviewed by:
Francesca Filbey, The Mind Research Network, USA
Ulrich D. Cahn, University of New Mexico, USA

***Correspondence:**
Elsa-Marie Loberg, Division of Psychiatry, Helse-Bergen HE, Haukeland University Hospital, Postboks 4404, Bergen Muntal Health Research Center, 5015 Bergen, Norway
e-mail: elsa.marie.loberg@helse-bergen.no

People with schizophrenia frequently report cannabis use, and cannabis may be a risk factor for schizophrenia, mediated through effects on brain function and biochemistry. Thus, it is conceivable that cannabis may also influence cognitive functioning in this patient group. We report data from our own laboratory on the use of cannabis by schizophrenia patients, and review the existing literature on the effects of cannabis on cognition in schizophrenia and related psychosis. Of the 23 studies that were found, 14 reported that the cannabis users had better cognitive performance than the schizophrenia non-users. Eight studies reported no or minimal differences in cognitive performance in the two groups, but only one study reported better cognitive performance in the schizophrenia non-user group. Our own results confirm the overall impression from the literature review of better cognitive performance in the cannabis user group. These paradoxical findings may have several explanations, which are discussed. We suggest that cannabis causes a transient cognitive breakdown enabling the development of psychosis, imitating the typical cognitive vulnerability seen in schizophrenia. This is further supported by an earlier age of onset and fewer neurological soft signs in the cannabis-related schizophrenia group, suggesting an alternative pathway to psychosis.

Keywords: schizophrenia, psychosis, cannabis, neurocognition, substance abuse, neuropsychological functioning, illegal drugs

Er schizofreni en degenerativ lidelse?

Et ubesvart spørsmål etter mer enn 100 års forskning og diskusjon.

En avklaring av dette spørsmålet har viktige behandlingsmessige konsekvenser.

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

70

Funn som taler for en degenerativ lidelse (1):

1. **Større ventrikler** enn friske kontroll. Tretti studier sett under ett, viser at pasienter med schizofreni hadde 26 % større ventrikler enn friske kontrollpersoner.
2. **Volumet av frontallappene er redusert** i forhold til friske kontroll. Dette ble funnet i 59 % av studiene. Det er også funnet parietal- og occipetallapp-abnormaliteter i en rekke studier.
3. **Det er en reduksjon i temporallappene**, inkludert mediale temporallapp, noe som innbefatter amygdala-hippocampus komplekset; samt neocortical temporallapp. Temporallapp-reduksjon ble funnet i 74 % av studiene.

(se Rund, B.R.: *Frontiers in Human Neuroscience*, Epub 2009, Oct 26, 3: 36.)

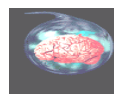
Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

71

Funn som taler for en degenerativ lidelse (2):

Flere nye longitudinale studier bekrefter at de strukturelle endringene i hjernen fortsetter etter at psykosen har debutert.

Samlet sett virker det som endringene er ganske omfattende og multi-fokale.



Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

72

Funn som taler for en degenerativ lidelse (3):

En større studie av Phil Harvey og medarbeidere (1999) støtter opp under en neurodegenerativ-hypotese. De fant en svikt i kognitive funksjoner utover det som alderen tilsier hos eldre pasienter med schizofreni (alle over 65 år, gjennomsnittsalderen var 77.8 år). Disse resultatene har grunnlag i et stort pasientmateriale, men kun med nevrokognitive "rating scales" som instrumenter, ikke nevropsykologiske tester.

Dessuten har et par-tre studier med svært lange oppfølgingstider (10 år eller mer), indikert at det er en forverring eller "arrest", dvs ingen forbedring, i kognitiv fungering etter mange års sykdom (Øie, Sundet, Rund: Schiz Bull, 2008).

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

73

Funn som taler mot en degenerativ prosess:

Longitudinelle studiene av nevrokognitive funksjoner som viser at det ikke skjer noen forverring etter at sykdommen først har debutert (om lag 50 studier totalt).

Generelt sett ser det heller ut som det ofte skjer en viss bedring i kognitiv fungering, i hvert fall i den første tiden etter at pasienten er kommet over i en remisjonsfase.

Bare i et fåtall av disse man har studert forløp over en lengre periode enn to år, og kun fire studier har en oppfølgingsperiode på 10 år eller mer, derav to norske. Dette er studier med ganske små pasientutvalg.

Det er i alle fire studiene rapportert relativ stor grad av stabilitet i kognitiv fungering, med et lite unntak i et par av dem hvor en fant en viss svekkelse i verbal læring og hukommelse over tid.

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

74

Konklusjon:

Vi kan ikke gi noe sikkert svar på om schizofreni er en degenerativ lidelse, definert som en progredierende forringelse av hjernestrukturer etter sykdomsdebut.

Strukturelle MR undersøkelser, også longitudinelle, tyder på degenerasjon. Men det kan også være at antipsykotisk behandling spiller en vesentlig rolle her.

Longitudinelle NP-undersøkelser tyder ikke på degenerasjon, i hvert fall ikke i de første årene etter sykdomsdebut, men muligens etter en tid.

Man kan tenke seg flere forklaringer/modeller mht hva som foregår av endringer i hjernen etter sykdomsdebut:

- Det kan være en degenerasjon med ulike grader av kompensasjon (Cognitive Reserve Theory).
- Det kan være en omorganisering av synaptiske forbindelser uten noen form for degenerasjon (plastisitet).
- Eller det kan være at hjernen på en mer effektiv måte tar i bruk eksisterende, eventuelt alternative hjerne-nettverk (brain networks). Kombinasjoner av de nevnte prosesser er også mulig.

Det behov for flere studier med lengre oppfølgings-perioder, hvor nevrokognitive undersøkelser løper parallelt med strukturelle MR- undersøkelser. -

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

75

Behandling generelt ved kognitive vansker

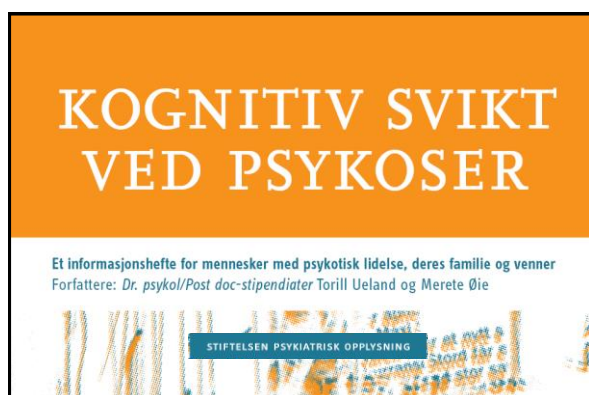
1. Kartlegging først
2. Informasjon/PSYKOEDUKASJON
3. Redusere faktorer som kan gi kognitive vansker (rus, søvnvansker, stress, kosthold, angst/bekymringer, smerter..)
3. Tilrettelegging av forhold hjemme/på skole/arbeidsplass/andre steder.
4. Hjelpemidler/kompensering
5. Medikamentell behandling
6. Kognitiv trening

Det finnes ingen "mal" for kartlegging og behandling av kognitive vansker ved psykiske lidelser



Top-down og bottom-up prosesser ved stress for å bedre kognisjon

- **Bottom-up prosess** når vi er stresset; puster dypt inn og ut, og tankene blir roligere (avspenning, psykomotorisk behandling, mindfulness, yoga, fysisk aktivitet, musikkterapi)
- **Top-down prosess** når vi er stresset; planlegging og strukturering gjør oss roligere (kognitiv rehabilitering)



Utfordringer

- Personen har lært lite organisering/strukturering fra oppvekstmiljø-må lære alt fra start
- Redusert innsikt
- Har mistet selvtilitt, tror ikke at han/hun vil klare det selv
- Redusert motivasjon
- Andre har fungert som "hjernens direktør"
- Rus og sedasjon fra medisiner
- Svingende psykiske problemer

Hva skal man starte med?

- Hva har personen behov for og motivert for å få hjelp i?
- Hva har personen forsøkt?
- Hvem kan hjelpe?
- Hva kan personen gjøre/lære seg selv og hva må personen ha hjelp av andre til?

Personen må oppleve kognitive utfordringer for å bli motivert til kognitiv rehabilitering

Generelle råd

- Nok søvn og hvile
- Fysisk aktivitet
- Unngå rusmidler
- Sundt og regelmessig kosthold
- Sett av nok tid
- Korte arbeidsøkter
- Korte pauser
- Gode rutiner (for eksempel økonomi) og forutsigbarhet
- Reduser støy

Hjelp til å etablere **gode rutiner**/vaner

- De små skrittets metode og automatisering
- *Mange har for liten trening i hvordan vaner innarbeides pga manglende struktur i egen oppvekst*

Nevroleptika og kognisjon

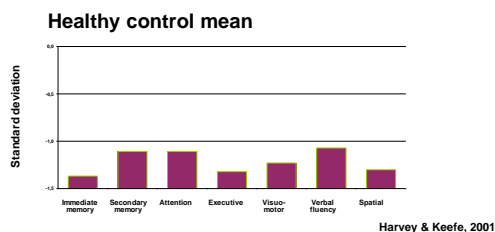
Tradisjonelle/typisk:

- Lite effekt på kognisjon
- Ekstrapyramidale Bivirkninger (EPS) har negativ effekt på tempo
- Anticholinergika negativ effekt på læring og hukommelse

Atypisk:

- Mer positiv effekt på kognisjon og negative symptomer
- Mindre EPS
- Mindre behov for anticholinergika

Har nevroleptika en signifikant effekt på kognisjon?



Cognitive deficits and antipsychotic medication

- Cognitive are mostly unaffected by antipsychotic medication, but there are some exceptions:
 - Depot medication may have beneficial impact on neurocognition compared to oral medication (Bartzikis et al 2011)
 - Processing speed is negatively affected by antipsychotic medication dosage (Knowles et al 2010)

Medisiner ved affektiv bipolar lidelse

- **Alle medisiner som har sederende effekt påvirker tempo og oppmerksomhet og derav også hukommelse**
- Litium kan føre til innlæringsvansker
- Antiepileptika kan gi døslighet og oppmerksomhetsvansker
- ECT kan gi hukommelsesvansker opp til 3 mnd etterpå

Kognitiv trening

- Kognitiv trening innebærer at man forsøker å fremme bedring på fokuserte kognitive områder gjennom direkte trening av basale funksjoner (repetisjon og øvelse), samt strategilæring (selvinstruks, selvmonitorering, bruk av mnemoniske teknikker, og problemløsningsstrategier).
- Det ingen helhetlige kognitive rehabiliteringstilbud for personer med schizofreni i Norge i dag (Ueland, 2008)

Kan kognitive forstyrrelser endres/remedieres ved kognitiv trening?

- **Behandlingsstudien** ved SSBU (Ueland & Rund).
- Formålet med Behandlingsstudien var: Å undersøke om et kognitivt treningsprogram kan bidra med noe i tillegg til det vi tidligere har dokumentert av effekter ved et psykoedukativt behandlingstilbud.

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

91

Kognitivt treningsprogram

- **Kognitiv differensiering**
 - Kortsortering
 - Danne konsepter (ordassosiasjoner, synonymer, antonymer, definisjoner, kontekstavhengige begreper)
- **Hukommelse**
 - Kims lek
 - Setningsrepetisjoner
- **Oppmerksomhet**
 - Koding, Labyrinter, "Hvor er Willy", Span of Apprehension
- **Sosial persepsjon**
 - Beskrivelse av slides (konkret beskrivelse, innhold)
 - Kommunikasjonsøvelser



Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

92

Strukturen i behandlingsprogrammet:

- 30-35 timer med individuell trening/behandling
- Økter a 15 min
- Foregår for det meste på skolen, men i noen grad også på avdelingen



Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

93

Hva viser forskningen?

- Det er mulig å bedre kognitiv funksjon gjennom strukturert kognitiv trening (in: p. Twamley et al. 2003; Bull 2003; Ueland & Rund 2003; Pys.Tidsskr. 2003; Ueland & Rund 2003)
- Også noe evidens for endret hjernefunksjon etter trening (in: p. Wykes et al. 2002; Winder et al., 2003)
- Kognitiv trening har imidlertid mindre overføringsverdi til pasientens praktiske liv eller dagliglivsfungering dersom det gjøres alene
- Størst effekt oppnåes dersom treningen integreres i en større rehabiliteringskontekst f.eks. arbeidsrehabilitering (McCurry et al. Am J Psychiatry 2007; Winder & Bull 2003)
- PC basert kognitiv trening integrert med skole/arbeidsrehabilitering for pasienter med førstegangssykdom → Prosjekt ved Seksjon for Psykoseforskning, Ullevål universitetssykehus. Trener mens man er i et skole- evt arbeidsrehabiliteringsopplegg. Gjør det lettere å få prøvd ut det man har trent på.

Mulige tiltak i arbeidslivet for personer med psykiske vansker

- Yrkesrettet attføring
- Lønnstilskudd
- Kvalifiseringsprogram
- Arbeid med bistand og arbeidsmarkedsbedrifter (for eksempel Jobb Resept i Stavanger)
- Arbeidspraksis med oppfølging
- Utprøving i attføringsbedrift
- Varig tilrettelagt arbeid (for personer med uføretrygd, skal vurderes om de kan gå over i vanlig arbeid)
- Arbeid med los?
- Vilje viser vei

Mulige tiltak i arbeidslivet


- Skriftlige prosedyrer/støttesystemer
- Klare kriterier for hvordan noe skal gjøres
- Fast kontaktperson
- Hjelp til prioriteringer
- Mange repetisjoner for å lære rutiner
- Tekniske hjelpemidler
- Klar feedback
- Hjelp til å organisere tidsbruk

Råd ved arbeidsminnevansker

- **Gjøre ting med en gang, ikke utsett**
- Snakk tydelig, kortfattet, enkelt og direkte. Øyekontakt
- Gjør en oppgave av gangen
- Ha korte arbeidsøkter med hyppige pauser
- Lære vha mening/tankekart/strukturere informasjon og ikke pugg
- Unngå mange personer rundt/bedre oversikten

Råd ved planleggingsvansker

- Øve seg på å gå gjennom ting på forhånd,
- Hjelp til å komme i gang; Still hjelpespørsmål;
- Strukturerende problemløsningssamtaler




ved innlærings- og hukommelsesvansker

kniske hjelpemidler:

Kalender, avtalebøker, mobiltelefon med påminnelsesfunksjon, post it-lapper, smartpen, notatbok, smartpenn, dosett til medisiner, håndholdt PC med huskeliste/alarm osv

Strukturer omgivelsene; oppslagstavle, ting på faste plasser, snor i briller, nøkkel festet på beltet



Tekniske hjelpemidler

- Smart penn
- Smart telefon
- PC
- Mindmanager

Tilrettelegging på skolen

Elever som er i behandling for psykiske vansker har rett til særskilt tilrettelagt opplæring med individuell opplæringsplan:

- Undervisning i mindre grupper
- Færre fag av gangen
- Bruke lengre tid på utdanningen
- Bruke lengre tid på eksamen

Oppsummering

- Personer med psykose har ofte kognitive vansker, også når psykosesyntomer er behandlet
- Kognitiv svikt kan lett bli oversett i behandlingen
- Kognitiv svikt har store konsekvenser for pasientens funksjonsnivå (sosialt, utdanning/jobb, hverdagsliv)
- Medisiner har ingen signifikant effekt på kognisjon
- Kartlegging/vurdering av kognitiv svikt er viktig og bør ofte være et sentralt fokus i behandlingen og kartlegges FØR rehabilitering for å ha et best mulig utgangspunkt

Oppsummering

- Man har ikke kunnet fastslå at noen kognitive dysfunksjoner er spesifikke for schizofreni
- Det er store variasjoner innen gruppen, 35-40 % viser ikke **signifikante** svikt (også noen normale presterer under gj.sn)
- De fleste kognitive forstyrrelser er relativt stabile over tid, men bedres gjerne noe med (øvrige) symptomforbedring
- Langtidsstudier viser ikke større reduksjon i kognitiv funksjon over tid enn det aldringen tilsier (unntatt et par studier med follow up > 10 år)

Lysbilder fra Bjørn Rishovd Rund

103

Oppsummering

- Å kartlegge kognitive sterke og svake sider har betydning for behandling og for prognose
- Skole, arbeidsgivere, NAV og behandlere må ha kunnskap om hvilke vansker den kognitive svikten kan medføre slik at de kan legge best mulig til rette

Oppsummering-tiltak for å bedre kognisjon

- Behandle tilleggsvansker
- Psykoedukasjon/generelle råd kognisjon
- Kompensering/tekniske hjelpemidler
- Tilrettelegging i miljø/strukturering og organisering av hverdagen
- Tverrfaglig samarbeid/Individuell opplæringsplan
- Kognitiv trening?
- Medisinering

Special Communication

Schizophrenia Is a Cognitive Illness Time for a Change in Focus

René S. Kahn, MD, PhD, Richard S. E. Keefe, PhD

Schizophrenia is currently classified as a psychotic disorder. This article posits that this emphasis on psychosis is a conceptual fallacy that has greatly contributed to the lack of progress in our understanding of this illness and hence has hampered the development of adequate treatments. Not only have cognitive and intellectual underperformance consistently been shown to be risk factors for schizophrenia, several studies have found that a decline in cognitive functioning precedes the onset of psychosis by almost a decade. Although the question of whether cognitive function continues to decline after psychosis onset is still debated, it is clear that cognitive function in schizophrenia is related to outcome and little influenced by antipsychotic treatment. Thus, our focus on defining (and preventing) the disorder on the basis of psychotic symptoms may be too narrow. Not only should cognition be recognized as the core component of the disorder, our diagnostic efforts should emphasize the changes in cognitive function that occur earlier in development. Putting the focus back on cognition may facilitate finding treatments for the illness before psychosis ever emerges.

JAMA Psychiatry. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.155
Published online August 7, 2013.

Nyttig litteratur om kognitiv svikt

- Ueland og Øie, Kognitiv svikt ved psykotiske lidelser, Psyk Opp, 2006 (www.psykopp.no)
- Medalia og Revheim: Dealing with cognitive dysfunction. NY, office of mental health, 2002
- Når oppmerksomheten svikter; kognitive vansker ved depresjon og bipolar lidelse. Bruun og Straarup, 2008
- For drøfting av kognitive svikttegn ved stemningslidelser, vises det til Anderson & Landrø (2008).

Referanser Baselinestudien

- Øie og Rund (1999): *American Journal of Psychiatry*, **8**,1216-22
- Øie, Rund, Sundet (1998): *Schizophrenia Research*, **3**, 195-205
- Øie, Rund, Sundet, Bryhn (1998): *Schizophrenia Bulletin*, **4**, 643-652
- Øie, Sundet, Rund (1999): *Neuropsychologia*, **12**, 1351-1358
- Rund, Øie, Sundet (1996): *American Journal of Psychiatry*, **153**, 1154-1157
- Rund, Øie, Zeiner, Sundet (1999): *Schizophrenia Research*, **3**, 257-259

Referanser oppfølgingsstudien

- Øie, M., & Hugdahl, K. (2008) A 10-13 year follow-up of changes in perception and executive attention in patients with early-onset schizophrenia: A dichotic listening study. *Schizophrenia Research*, (106), 29-32.
- Øie, M., Sundet, K., & Rund, B.R. (2010) Neurocognitive decline in early-onset schizophrenia compared to ADHD and normal controls: Evidence from a 13-year follow-up study. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 557-565.
- Øie, M., Sundet, K., & Ueland, T. (2011) Neurocognition and functional outcome in early-onset schizophrenia and attention-deficit/hyperactivity disorder: A 13-year follow-up. *Neuropsychology*, 25(1), 25-35.
- Øie, M. (2012) ADHD and schizophrenia in adolescence; Results from 13 year follow up of cognition and everyday functioning. *Journal of the Norwegian Psychological Association*, 49, 356-359.

