



SVERIGES NEUROPSYKOLOGERS FÖRENING

Svensk

Neuropsykologi

MEDLEMSTIDNING FÖR SVERIGES NEUROPSYKOLOGERS FÖRENING
NR 3, 2013, ÅRG 25



Tema: ADHD SID 3-17



SVERIGES NEUROPSYKOLOGERS FÖRENING

Svensk Neuropsykologi

3/2013 Årgång 25
Medlemstidning för
Sveriges Neuropsykologers Förening

Kom ihåg!

Anmäl e-post- och adressändringar
på snpf@foreningshuset.se

Tillgång till interna sidorna på
www.neuropsykologi.org
Användarnamn: medlem
Lösenord: L3zak

Ansvarig utgivare:

Christine Bedinger, ordförande i SNPF

REDAKTION

Chefredaktör:

Eva Hast
eva.hast@telia.com
0705-09 51 63
Lilla Tvärgatan 11
223 53 Lund

Lokalredaktörer:

Ulrika Vikbladh (södra regionen)
ulrika.vikbladh@skane.se

Liselotte Maurex (östra regionen)
liselotte.maurex@ki.se

Marita Hallgren (västra regionen)
marita.hallgren@vgregion.se

Katja Silander (norra regionen)
katja.silander@vll.se

Webmaster:

Hans Andersson
hans.o.andersson@sll.se
08-578 372 00 eller 578 352 00

Medverkande i detta nummer:

Pia Ahlstrand, Christine Bedinger, Erik Domellöf,
Marita Hallgren, Ylva Ginsberg, Mariette Gratt-
beck, Eva Hast, Emma Högberg, Anna-Maria
Johansson, Philip Lindner, Liselotte Maurex,
Marie Persson, Louise Rönnqvist

Layout och redigering:

PCG Malmö, Daniel Karlsson

Allt innehåll i Svensk Neuropsykologi lagras elektroniskt
och blir åtkomligt via internet. Medarbetare måste meddela
eventuellt förbehåll mot att få sitt material tillgängligt på
detta sätt.

Fullspäckat ljus i höstmörkret

Christine Bedinger, ordförande



Nu är hösten sannerligen här. Har dröjt lite på det hela och vidhållit att det fortfarande är "sensommar" men nu håller det liksom inte längre. Detta nummer är dock som ett ljus i höstmörkret och kommer fullspäckat med intressanta artiklar! Huvudtemat är ADHD och här har vi valt ett fokus på djupdykningar inom berörda men "smalare" ämnen som till exempel kost och nutrition, neurofeedback och aspekter av psykologisk behandling. Sen följer flera andra läsvärda inslag såsom professionella porträtt och reportage, bland annat en rapport från en utbildning i Therapeutic Assessment för tonåringar som hölls i Milano. Är man sugen på att lära sig mer inom denna metodik som syftar till att ge terapeutisk effekt av utredningsarbetet finns i höst seminarier i ämnet såväl i norra som östra regionen.

I våra regioner är *den lokala seminarieverksamheten* redan i full gång så kom ihåg att kolla upp vad som händer närmast dig! På hemsidan finns kalendarier för de olika seminarierna och hösten har ett spännande och varierande utbud. Jag kan också med glädje meddela att föreningens medlemsantal har ökat på ett helt fantastiskt sätt den senaste tiden, vi är en bra bit över 900 medlemmar nu!

En viktig aktivitet och samlingsplats för kunskapspåfyllning och kollegiala möten är *den årliga Riksstämman*. I skrivande stund jobbar vi febrilt med att lösa den akut uppkomna situationen efter att konferensbyrån Congrex gått i konkurs. Vi arbetar för att Riksstämman trots allt ska kunna bli av och återkopplar kontinuerligt till er medlemmar via mail, på hemsidan och på Facebookgruppen så snart vi har mer information. Förhoppningsvis vet vi mer redan när denna tidning kommer ut. 

Med önskan om en fortsatt fin höst,
Christine Bedinger
Ordförande SNPF



Fler tidningar i arkivet!

Nu kan du hitta Svensk Neuropsykologi ända från 1994 i arkivet på vår hemsida. Ta en titt på www.neuropsykologi.org



Blir det bättre med musik?

Hur är det – kan det vara bra att ha musik i öronen vid inläring?

Det finns förstås studier som visar varierande resultat, och de är inte entydiga.

– Svaret är nog ”Det beror på”, anser Ingrid Tonning-Olsson, neuropsykolog i Lund. Teoretiskt höjer musik vakenhetsgraden. Det skulle man kunna tänka sig är till hjälp vid ADHD. Men självklart går det inte att luta sig mot forskningen och ta generella beslut. Att få använda musik om det visar sig lämpligt gäller självklart för ALLA elever, inte bara de med störningar.

Frågan om det finns stöd för att elever lär sig bättre med musik i öronen dök upp när en skolsköterska kontaktade vår förening. Man ville från skolans sida ha stöd för att kunna göra undantag från en allmän regel när det gäller elever med särskilda behov. Är det då skolan eller vården som ska bestämma om en elev ska få ha musik i öronen på lektionerna?

– Man kan se det här som en principiellt viktig fråga på ett organisatoriskt plan. Sjukvården, habiliteringen eller andra organisationer utanför skolan ska inte bestämma vad skolan ska sätta för gränser, slår Ingrid fast. Det måste vara skolan själv som säger hur det ska vara. Många skolor har ett allmänt förbud mot att eleverna sätter musik i öronen under lektionstid. Det är skolan som måste ta beslutet om undantag för vissa elever. Det vi i vården kan bidra med är att presentera idén.

Ömsesidig respekt

Mötet mellan skolan och vården måste självklart vara ett möte mellan jämställda professionella personer, som visar ömsesidig respekt för varandras kompetens.

– Men det är väldigt viktigt att skolan tar tillbaka bestämmanderätten över sina regler. Det kan man inte

lägga på en annan organisation, poängterar Ingrid, som själv tidigare arbetade som skolpsykolog. Skolan känner skolans miljö, och vet historien till hur reglerna har uppkommit. De pedagogiska lösningarna måste vara kreativa, och man måste våga ta beslut om att göra undantag. Det kan handla om att till exempel låta ett barn sitta på golvet, ha musik i öronen eller använda hörselkåpor UTAN musik. Har läraren själv varit med och bestämt åtgärden och känner att den är rätt för eleven, så kan läraren övertygat svara de andra barnen när de undrar varför Pelle får men inte de andra.

Utvärderingen viktig

Musik i öronen vid inläring fungerar självklart inte för alla. Därför är det oerhört viktigt att följa upp de undantag man gör.

– Det kan ju faktiskt funka SÄMRE, påpekar Ingrid. Man måste utvärdera varje enskilt fall med frågor som till exempel: Blev inläringen bättre? Sitter eleven mer still? Dessutom: många elever känner nog själv vilket...

– Så länge det inte funkar sämre, så är det väl rimligt att eleven får fortsätta, avslutar Ingrid. ❖

Eva Hast

Neurofeedback som ett behandlingsalternativ vid ADHD

Neurofeedback är en behandlingsmetod för psykiatriska funktionsnedsättningar som är vanlig i USA och Europa. När nu intresset för denna metod ökar även i Sverige är det Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD) som är i fokus.

Nuvarande behandlingsmetoder vid ADHD är vanligen farmakologiska eller psykoterapeutiska. Det har dock visat sig att 50 % inte tolererar, inte svarar på eller inte når fullständig effekt vid farmakologisk behandling. Liknande behandlingsresultat rapporteras även vid psykoterapeutisk behandling (Hirvikoski, Haaparanta, Brar & Talvik, 2010). Mot bakgrund av dessa behandlingsutfall, som kan betraktas som otillfredsställande, och eftersom ADHD är känd som en av de vanligare neuropsykiatriska funktionsnedsättningarna kan det vara av värde att se till andra behandlingsalternativ.

Symtomen vid ADHD i vuxen ålder innefattar svårigheter så som ouppmärksamhet, impulsivitet och hyperaktivitet även om symtomen gällande hyperaktivitet kan minska med stigande ålder. Samsjukligheten med andra psykiatriska sjukdomar anses vara mellan 65 och 89 %. Funktionsnedsättningen beräknas hos barn och ungdomar ha en kumulativ förekomst av 7,5 % vid 19 års ålder. Bland dessa behåller 30 - 65 % symtomen in i vuxen ålder (Mayer, Wyckoff, Schulz & Strehl, 2012).

Neurofeedback och dess framväxt

Redan år 1875 upptäckte Richard Caton (Demos, 2005) genom djurförsök att hjärnvågor följer den mentala aktiviteten. Men det dröjde till 1920 då Hans Berger var den förste att registrera hjärnvågor genom elektroencefalografi (EEG) hos en mänsklig hjärna. Detta ledde fram till att Berger identifierade olika typer av hjärnvågor; alfa- och betavågor. Han fann att avvikelser i EEG-mönster reflekterade olika funktionsnedsättningar (Demos, 2005; Larsen, 2006).

Under 60-talet visade Neal E. Millers forskning att personer kunde ändra autonoma nervsystemets (ANS) funktioner via operant betingning. Biologiska processer så som hjärtfrekvens, blodtryck, handtemperatur ansågs vara kontrollerad av kroppens ANS. Genom denna forskning var grunden fastställd för biofeedback och dess möjligheter (Larsen, 2006).

I slutet av 60-talet gjorde Barry Sterman en banbrytande upptäckt då han på uppdrag av National Aeronautics and Space Administration (NASA) forskade på effekter av exponering för hydrazin (raketbränsle) på människor och förhållandet mellan hydrazin och epileptiska anfall. Genom studier på katter som tidigare fått biofeedbackträning upptäckte Sterman att de tio katter som tidigare fått biofeedbackträning var resistent mot epileptiska anfall efter injektion av hydrazin. De 40 katter som inte hade tränat biofeedback utvecklade epileptiska anfall. Denna slumpmässiga upptäckt blev ett genombrott som resulterade i ett medicinskt användningsområde (ibid).

LENS-tekniken

Under denna tid pågick mycket forskning på biologiska signaler via feedbackutrustning och ledande forskare kallade detta nya forskningsområde för biofeedback. Neurofeedback är en modalitet inom biofeedback (ibid).

Ytterligare studier ledde fram till att i stället för att hjärnan skulle reagera på en given signal (respons) blev stimulit den frekvensen som var dominerande i hjärnan. Detta var första gången som hjärnans rytm knöts till stimuleringen och detta var grunden till den teknik som idag kallas "Low Energy Neurofeedback System" eller LENS-tekniken (Larsen, 2006).

LENS-tekniken ansågs kunna hjälpa till att förbättra hjärnfunktionen vid den neuropsykiatriska funktionsnedsättningen ADHD. Studier visade att LENS-tekniken kunde ge möjligheter till bättre funktion, insikt, mer flexibel livsföring samt ökad självmedvetenhet. Doktor Len Ochs upptäckte att hjärnan kunde ändra sitt eget hjärnvågsmönster i förhållande till den stimulans som gavs (Larsen, 2006).

Tidigare forskning

Sedan 1976, då de första studierna om behandling med neurofeedback vid ADHD publicerades, har många studier undersökt behandlingseffekten med neurofeedbackträning på olika symtom såsom ouppmärksamhet, impulsivitet och hyperaktivitet (Arns, 2009).

De senare åren har flera studier kommit fram till att neurofeedback effektivt kan behandla ADHD-symtom. Effekterna som beskrivits har handlat om förbättrad förmåga till uppmärksamhet, minskad hyperaktivitet och ökade akademiska och sociala färdigheter. Det finns även studier som inte har kunnat påvisa dessa positiva behandlingsutfall (Duric, Assmus, Gundersen & Elgen, 2012).

I en nyligen randomiserad och kontrollerad studie genomförd i Norge på barn och ungdomar med

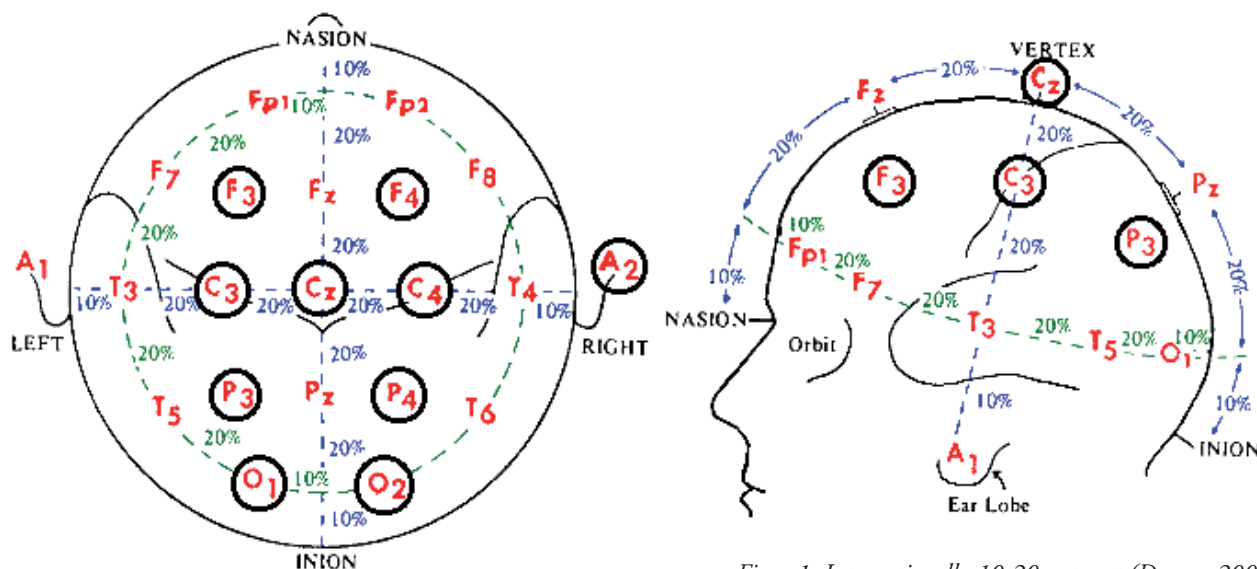
ADHD-diagnos utvärderades effekten av behandling med enbart neurofeedback för en grupp (30) barn och ungdomar. Denna grupp jämfördes med en grupp (31) som enbart behandlades med metylfenidat och en tredje grupp (30) som behandlades med metylfenidat i kombination med neurofeedback. Kärnsymtomen skattades av föräldrarna med hjälp av Clinician's Manual for Assessment av Russell A. Barkley (Duric m.fl., 2012). Grupp ett "neurofeedbackgruppen" visade mer än dubbelt så stort utslag vid föremätning gällande uppmärksamhet, dock inte signifikant, i jämförelse med de två andra behandlingsgrupperna. Dessutom noterades att grupp två "medicgruppen" och grupp tre "medicgrupp i kombination med neurofeedback" hade liknande resultat. Grupp ett "neurofeedbackgruppen" hade förbättrats avseende kärnsymtom vid ADHD vilka skattats av föräldrarna. Likvärdiga resultat återfanns i grupp tre, "neurofeedbackbehandling i kombination med metylfenidat". Studien visade att neurofeedbackträningen förbättrade uppmärksamhets- och hyperaktivitetssymtom hos barn och tonåringar med ADHD. Vidare fann studien att det inte fanns några signifikanta skillnader mellan de tre olika behandlingsgrupperna när det gällde förbättring av kärnsymtom vid ADHD (Duric m.fl., 2012).

Ovanstående resultat har ytterligare två studier funnit stöd för, dvs. att neurofeedbackträning har liknande behandlingsutfall gällande hyperaktivitet och uppmärksamhet likvärdiga de som framkommit vid behandling med centralstimulerande läkemedel. I dessa studier hade grupperna undersökts före och efter behandlingsperioden med Test of Variables of Attention (TOVA) och the Attention Endurance Test (d2) och skattningsformulär (Monastra m.fl., 2002; Fuchs, Birbaumer, Lutzenberger, Gruzelier & Kaise, 2003; Rossiter, 2004; Drechler m.fl. 2007; Mayer m.fl., 2012). ✦

Pia Ahlstrand & Mariette Grattbeck

Hur fungerar neurofeedback?

När centrala nervsystemet genererar elektrisk aktivitet inom olika frekvensområden fungerar feedback (återkopplingen) som en ”dimmer”. Funktionen är att det blir ljusare eller mörkare snarare än att det är en fast strömbrytare med enbart av- eller påläge. Genom neurofeedbackträning lär vi nervsystemet att använda mer precis och avsiktlig kontroll av hjärnvågornas höga och låga frekvenser. Det handlar således inte om att stänga av eller på hjärnvågorna utan att anpassa dem till ett bättre fungerande. Feedback (till exempel spel eller filmer som visas på en skärm) representerar olika tillstånd när vi koncentrerar oss, dagdrömmer, anstränger oss eller är ouppmärksamma (Steinberg & Othmer, 2004).



Figur 1. Internationella 10-20 systemet (Demos, 2005)

Under en neurofeedbackbehandling får klienten feedback på sin egen hjärnaktivitet. Elektroderna som placeras på hårbotten mäter/lyssnar av hjärnaktiviteten och en dator processar dessa hjärnvågsfrekvenser. Den här aktiviteten kommer klienten till del i form av visuell och/eller auditiv feedback. När klienten tittar på skärmen och får visuell feedback produceras hjärnvågsaktivitet. Som en följd av träningen blir sedan resultatet en mer reglerad prestation. Neurofeedback kan ses som en inlärningsprocess där hjärnan belönar för positiva förändringar i sin aktivitet. Feedback på denna inlärningsprocess är antingen visuell eller auditiv eller båda delarna (Duric, Assmus, Gundersen & Elgen, 2012).

Fler thetavågor än betavågor

Studier visar att det finns samband mellan en viss typ av hjärnvågor och ADHD. Forskning talar för att personer med ADHD har fler thetavågor samt färre betavågor jämfört med friska individer. Thetavågor har lägre frekvens än betavågor vilket innebär att vågorna är långsammare. Förekomsten av mer thetavågor innebär att hjärnan arbetar sakta och personen blir trött, slö och har svårt för att bibehålla koncentrationen eller slutföra påbörjade uppgifter (Larsen, 2006).

En ökning av thetavågor jämfört med betavågor verkar vara ett överensstämmande fynd i tillämplig

litteratur på området gällande neurofeedbackbehandling. Dock är dessa mönster av hjärnvågor inte särskiljande för barn med eller utan ADHD. Man kan inte använda metoden för att diagnostisera, utan dessa hjärnmönster kan finnas med eller utan diagnosen ADHD. Inte desto mindre verkar det vara en rådande uppfattning att barn med ADHD i större utsträckning visar hjärnvågsmönster i nivå med kortikal underaktivitet/låg vakenhet och att dessa data har lett fram till den teoretiska uppfattningen att använda neurofeedback i behandlingen av ADHD (Willis m.fl, 2011).

10-20-systemet

För att lokalisera hjärnstrukturer och andra anatomiska områden används en viss terminologi. När det gäller neurofeedback används det internationella 10-20 systemet som använder bokstäver och siffror på 19 primära placeringar utefter huvudet. Varje hjärnområde på cortex har tilldelats en bokstav och/eller en siffra som benämning. Udda nummer finns på den vänstra sidan av hjärnan och jämna nummer finns på den högra sidan. Mot bakgrund av att elektroderna placeras enligt 10-20 systemet kan den hjärnreglerande funktionen avläsas (Othmer, 2008).

Pia Ahlstrand & Mariette Grattbeck

Pilotstudien i **Kungsbacka**

Eftersom forskning har visat lovande resultat för neurofeedback som metod vid behandling av ADHD ville författarna undersöka följande frågeställningar.



*Kopparskulpturen Livets Träd
på Stortorget i Kungsbacka.*

- 1) Kan neurofeedback utgöra ett behandlingsalternativ vid ADHD?
- 2) Förändras kärnsymtomen vid ADHD dvs. uppmärksamhet, impulsivitet eller hyperaktivitet efter genomförd neurofeedbackträning?
- 3) Kan stämningsläge och känsla av ett förbättrat allmäntillstånd noteras efter neurofeedbackträning?

Avsikten med pilotstudien var således inte att replikera tidigare gjord forskning utan att använda neurofeedback för att i praktiken få pröva och värdera metoden. Vi träffade tre personer diagnostiserade med ADHD enligt DSM-IV. Neurofeedbackbehandlingen genomfördes under höstterminen 2012. Vid första besöket fick deltagarna fritt beskriva sin symtombild, de besvarade självskattningsformulären Symptom Checklist (SCL 90) och ADHD-enkät enligt Russell A Barkley samt genomföra ett datoriserat uppmärksamhetstest Conners'

Continuous Performance Test II (CPT II) och genomgå ett första träningstillfälle med neurofeedback. Behandlingsperioden avslutades med att deltagarna, som ett led i eftermätningen, återigen fyllde i SCL-90 och Barkley ADHD-enkät samt genomförde uppmärksamhetstest CPT II (Derogatis, Lipman, Rickels, Uhlenhuth & Covi, 1974; Barkley & Murphy, 1998; Fridell, Cesarec, Johansson, & Thorsen, 2002; Conners & Staff, 2004).

Vid neurofeedbackträningen användes en bärbar dator med den installerade programvaran Cygnet som konstruerats av företaget EEGinfo. För placering av elektroderna behövdes EEG NeuroAmp som förstärker hjärnvågorna och överför dessa genom Cygnet till en dataskärm. Den visuella feedbacken visades på en tv-skärm och den auditiva feedbacken presenterades via hörlurar.

Före- och eftermätningarna av de båda självskattningsformulären och det datoriserade uppmärksamhets-

testet utvärderades individuellt.

Sammanfattningsvis visade resultaten i vår pilotstudie att neurofeedbackträning påverkade kärnsymtomen; uppmärksamhet, impulsivitet och/eller hyperaktivitet. Vad det gäller allmäntillstånd fick vi goda resultat i självskattningsformulären främst avseende depression, ångest och tvångstankar. Neurofeedback kan mot bakgrund av tidigare forskning och hög evidensgrad samt vår egen pilotstudie betraktas som ett behandlingsalternativ vid ADHD.

ADHD förekommer hos både barn och vuxna. Forskning har visat att många tolererar farmakologisk behandling dåligt vilket tydliggjort att läkemedel inte är en universallösning för alla med ADHD-diagnos. Ytterligare finns det de som känner oro/undran kring eventuella långtidseffekter av läkemedelsbehandling och därför väljer bort medicinering.

Ett annat vanligt behandlingsalternativ vid ADHD är kognitiv beteendeterapi, men även här visar forskning att inte heller denna metod ger fullgott behandlingsutfall. Mot bakgrund av dessa behandlingsresultat kan det tyckas att behandlingsalternativen är för få när det gäller denna patientgrupp. Neurofeedback kan mycket väl tillhöra behandlingsutbudet vid ADHD menar vi. Det ger personer med ADHD-symtom ytterligare valmöjlighet.

Inga biverkningar

Metoden ger inga biverkningar och är kompatibel med farmakologisk behandling. Vår nyförvärvade kliniska erfarenhet på området har stärkt tilltron till neurofeedbackträning som behandlingsmetod. Resultaten inspirerar också till ytterligare fördjupning och framtida forskning. Neurofeedback är intressant och under hösten ges även en uppdragsutbildning vid Karolinska Institutet i metoden.

Väldokumenterat empiriskt stöd uppges ha saknats

tidigare men nyare genomförda studier har enligt American Psychological Associations (APA) klassificeringar den högsta evidensgraden. Arns m.fl. (2009) skrev i sin konklusion efter genomgångna studier att neurofeedback som behandlingsmetod tillhörde den femte evidensgraden vilken var den högsta, dvs. att neurofeedback var effektiv och specifik enligt APA's riktlinjer. I konklusionen framgick att effektstorlek (ES) för uppmärksamhet och impulsivitet var hög och medium effektstorlek gällande hyperaktivitet (Arns m.fl., 2009). Resultaten i vår studie hade också effekt på dessa ADHD-symtom men inom ramen för denna studie kunde inte dessa beskrivas i form av effektstorlek på grund av begränsningar i genomförandet. Dock kunde även denna studie bekräfta ett tillfredsställande behandlingsutfall. 

Pia Ahlstrand & Mariette Grattbeck



Referenser

- Arns, M., de Ridder, S., Strehl, U., Bretelet, M., & Coenen, A. (2009). Efficacy of Neurofeedback in ADHD: the Effects on Inattention, Impulsivity and Hyperactivity: a Meta-Analysis. *Clinical EEG and Neuroscience*, 40, 180-189. Barkley, A. R., 6
- Conners, K. C., & Staff, MHS. (2004). *Conners' Continuous Performance Test II Technical Guide and Software Manual*. Toronto: MHS.
- Demos, J.N., (2005). *Getting started with neurofeedback*. New York: W. W. Norton & Company, Inc
- Derogatis, L. R., Lipman, R. S., Rickels, K., Uhlenhuth, E. H. & Covi, L. (1974) The Hopkins Symptom Checklist (HSCL) – A Measure of Primary Symptom Dimensions. In P Pichot (Ed) *Psychological Measurements in Psychopharmacology*. Basel: Karger.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth Edition. Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
- Drechsler, R., Staub, M., Doehner, M., Heinrich, H., Steinhausen, H.C., & Brandeis, D. (2007). Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). *Behavioral and Brain Functions*, 3, 1-13.
- Duric, N.S., Assmus, J., Gundersen, D., & Elgen, I.B. (2012). Neurofeedback for the treatment of children and adolescents with ADHD: a randomized and controlled clinical trial using parental reports. *BMC Psychiatry*, 12, 1-8.
- Fridell, M., Cesarec, Z., Johansson, M. & Malling Thorsen, S. (2002): *SCL-90 Svensk normering, standardisering och validering av symtomskalan*. (SiS följer upp och utvecklar 2002:04). Stockholm: Statens institutionsstyrelse.
- Fuchs, T., Birbaumer, N., Lutzenberger, W., Gruzelier, J.H., & Kaiser, J. (2003). Neurofeedback Treatment for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Children: A Comparison with Methylphenidate. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 28, 1-12.
- Hirvikoski, T., Haaparanta, C., Brar, A., & Talvik, M. (2010). Psykoterapi – ett komplement till läkemedel vid ADHD hos vuxna. *Läkartidningen*, 107, 756-759.
- Larsen, S. (2006). *The healing power of neurofeedback*. Vermont: Healing Arts Press
- Mayer, K., Wyckoff, S.N., Schulz, U., & Strehl, U. (2012). Neurofeedback for adult attention-deficit/hyperactivity disorder: investigation of slow cortical potential neurofeedback-preliminary results. *Journal of Neurotherapy*, 16, 37-45.
- Monastra, V. J., Monastra, D. M., & George, S. (2002). The Effects of Stimulant Therapy, EEG Biofeedback, and Parenting Style on the Primary Symptoms of Attention Deficit/Hyperactivity Disorder. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 27, 231-249.
- Othmer, S.F. (2008). *The Protocol Guide (Second Edition)*, EEG Info, Woodland Hills, CA
- Rossiter, T. (2004). The effectiveness of neurofeedback and stimulant drugs in treating ADHD: part II. *Appl Psychophysiol Biofeedback*, 29, 233-243.
- Steinberg, M. & Othmer, S. (2004). *ADD: The 20-hour solution Training minds to concentrate and self-regulate naturally without medication*. Bandon: Robert D. Reed Publishers
- Willis, W.G., Weyandt, L.L., Lubiner, A.G., & Schubart, C.D. (2011). Neurofeedback as a treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder: a systematic review of evidence for practice. *Journal of Applied School Psychology*, 27, 201-227.

Psykologisk behandling för vuxna med ADHD

– uppskattat och genomförbart i svensk psykiatri



Den 14 juni föreläste dr Tatja Hirvikoski för SNPF Östra om psykologisk behandling för vuxna med ADHD. Tatja är psykolog och specialist i klinisk neuropsykologi vid KIND, Karolinska Institutet och Centrum för psykiatrforskning i Stockholm. Genom ett antal studier med sammanlagt 300 deltagare, har PEGASUS-kursen tagits fram för vuxna med ADHD och deras närstående. Projektet har pågått sedan 2007 och kommer i november

i år att mynna ut i en handbok för kursansvariga, ett kursmaterial på CD och en kursbok för deltagare, publicerat av Hogrefe Psykologiförlaget.

PEGASUS-kursen innehåller 8 gruppträffar på kvällstid med psykoedukativt fokus på vad man kan göra för att det ska bli lättare att leva med ADHD. Primära resultat visar på hög närvaro, ökade kunskaper samt positiva upplevelser hos deltagarna. Kursen riktar sig till de flesta vuxna som fått diagnosen. För

nästa nivå i vårdkedjan, när PEGASUS-kursen inte räcker, arbetar Tatja Hirvikoski och hennes forskargrupp på en DBT-baserad färdighetsträningsmodell. En första artikel visar på god genomförbarhet, nöjda deltagare och minskade symtom hos deltagarna.

För den som vill läsa mer rekommenderas Socialmedicinskt tidskrifts temanummer om ADHD från juni 2013, som finns på tidningens hemsida. 

Emma Högberg

Mindfulness och uppmärksamhet

Avhandlingen undersökte Mindfulness utifrån en självskattningsskala och prestation avseende uppmärksamhet på neuropsykologiskt test. Det framkom ingen ökad uppmärksamhet på de neuropsykologiska testen men väl en ökad medvetenhet om interna processer, liksom en förmåga att snabbt uppmärksamma dessa samt ett ökat psykologiskt välbefinnande.

Länk till avhandlingen:
<http://hdl.handle.net/2077/32742>

Kognitiv funktionsnedsättning vid Bipolär I och II

Artikel avseende kognitiv funktionsnedsättning vid Bipolär I och II med slutsatsen att ingen skillnad framkom mellan grupperna utifrån de valda neuropsykologiska instrumenten samt att det fanns ett samband mellan kognitiv funktionsnedsättning och antipsykotisk medicinering.

Länk till artikeln:
<http://hdl.handle.net/2077/33189>



Myter eller fakta?

Kost och näringsämnenas inverkan på autismspektrum och ADHD – var står vi idag?

Autismspektrumtillstånd (ASD) och Attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) är två utvecklingsrelaterade tillstånd som i hög grad överlappar varandra och uppvisar stor variation i symtombild mellan individer. Denna variation antas återspegla komplexa bakgrundsfaktorer där både arv och miljö påverkar tillståndens uppkomst och utveckling. Kost och näringsämnen tillhör några av de miljöfaktorer som tilldragit sig ett ökande forskningsintresse, att döma av antalet vetenskapliga artiklar som publicerats under senare år. En del av denna forskning torde ha sin utgångspunkt i återkommande föräldrarapporter om frekventa mag-tarmbesvär och födoämneskänslighet hos barn med ASD.

*Ylva Ginsberg*

Prevalensstudier har rapporterat mycket varierande resultat: 9-91% av barnen med ASD bedömts lida av mag-tarmproblem (ref). De stora resultatskillnaderna har förklarats med olikheter i studiedesign, varierande definitioner av mag-tarmproblem och svårigheter hos barn med ASD att tolka och beskriva symtom på grund av kommunikationssvårigheter. ASD är dessutom ett heterogent tillstånd varför man rimligen inte kan förvänta sig samma symtombild hos alla, givet olika uppkomstmekanismer. Det behövs därför fler välgjorda studier innan vi säkrare kan uttala oss om frekvensen av mag-tarmproblem i denna grupp.

Kronisk förstoppning

De vanligaste rapporterade mag-tarmsymtomen hos barn med ASD är kronisk förstoppning, diarré, mag-smärtor, matallergi, matstrupsirritation (reflux) och inflammerad tarm. Omvänt visade en studie från en barnklinik specialiserad på förstoppningsproblem (ref), att det var cirka 10 gånger vanligare med ASD (8,5 %) bland deras patienter jämfört med i normalbefolkningen (0,9 %). Andra studier har pekat på att förstoppningsbesvären startade tidigare hos barn med ASD än hos andra barn och att besvärsdebuten skedde innan ASD blev diagnostiserad (ref).

I studier som undersökt prov från tarmslemhinnor hos autistiska barn med mag-tarmbesvär, kunde man se en ökad infiltration av så kallade T-celler i tarmslemhinnan som tecken på låggradig inflammation (ref). Dessa

fynd tillsammans med observerade avvikelser i sammansättningen av den bakteriella tarmfloran (ref), indikerar att det finns rubbningar i mag-tarmkanalens immunsystem hos barn med ASD. Men vad som är orsak och verkan, det vet man ännu inte. Rapporter om att graden av mag-tarmbesvär korrelerade starkt med de autistiska symtomens svårighetsgrad, har gett upphov till hypoteser om att inflammation i mag-tarmkanalen kan öka risken för att autistiska symtom kommer till uttryck hos barn med en medfödd genetisk sårbarhet för ASD, eller att inflammationen i sig leder till mer uttalade autistiska symtom (ref).

Hur skulle immunologiska faktorer med ursprung i tarmen kunna påverka funktioner i hjärnan?

Flera möjliga vägar har föreslagits för den neuroimmunologiska interaktionen vid ASD (översikt, de Theije et al., 2011). Mag-tarmkanalen är en viktig plats för immunologisk reglering då den kontinuerligt exponeras för antigen via födan och för bakterier och deras produkter. Som svar på upprepade exponering för ett antigen aktiveras minnes-T och B-celler, cytokiner frisätts och resultatet blir en inflammatorisk reaktion i mag-tarmkanalen. Cytokiner är små proteiner som produceras av immunförsvaret och de agerar på korta avstånd som signalmolekyler mellan celler. Exempel på några vanligt förekommande cytokiner är interferoner (IFN), interleukiner (IL) och TNF-alfa (ref Wikipedia).

En kronisk inflammation kan skada tarmens skyd-



dande epitelcellslager och leda till ökad genomsläpplighet. Därigenom ökar "antigen-trycket" och inflammationen förstärks ytterligare. Flera studier har rapporterat att tarmar hos barn med ASD har en högre genomsläpplighet än hos kontroller (ref) och i en studie sågs en högre genomsläpplighet i tarmslemhinnan även hos första-gradssläktingar, om än inte i lika hög grad som hos barnen med ASD (ref).

Kopplat till komjölk och/eller gluten

Enkäter bland föräldrar till barn med ASD har visat att det är relativt vanligt att man kopplar mag-tarmbesvär hos barnen till intag av komjölk och/eller gluten (ref). Ungefär hälften av familjerna rapporterade att de prövat s.k. komplementära metoder (Complementary and Alternative Medicine, CAM) för sina barn och ungefär hälften av dem hade prövat att ge barnen en kost fri från komjölk och gluten (gluten-free, casein-free diet, GFCF-diet).

I vissa fall har man upplevt att dietändringen påtagligt förbättrat barnens mag-tarmbesvär och att dieten även minskat de autistiska symtomens svårighetsgrad. Forskare har kunnat finna ett visst stöd för att inflammationsaktiviteten i tarmen minskat, liksom att den ökade genomsläppligheten i tarmen reducerats vid införande av GFCF-diet hos dessa barn med ASD. Fynden får ännu ses som preliminära i väntan på större och välkontrollerade studier.

Kan stimulera enteriska nerver

Under den inflammatoriska responsen i tarmen, frisätter bland annat mastceller och dendritceller ett flertal neuroimmuna faktorer som kan stimulera så kallade enteriska nerver, bland annat vagusnerven vilken förbinder mag-tarmkanalen med det centrala nervsystemet. Dessutom kan cytokiner som rapporterats vara ökade vid ASD, bland annat IL-1beta, IL-6, IFN-gamma och TNF-alfa, liksom lymfocyter, nå hjärnan från mag-tarmkanalen via blodbanan och kunna passera in

till hjärnan genom den skyddande blod-hjärnbarriären. Enligt denna förklaringsmodell kan cytokiner som nått in i hjärnan samverka med neuroglia celler som astrocyter och mikroglia och inducera neuroinflammatoriska reaktioner. När dessa neuroglia celler är immunologiskt aktiverade kan de medverka till neuronala och synaptiska förändringar och på så sätt leda till en neuronal dysfunktion. Som stöd för denna hypotes har man i postmortemstudier av hjärnvävnad från individer med ASD sett en ökad aktivering av astrocyter och mikroglia, liksom ökade nivåer av pro-inflammatoriska cytokiner och kemokiner (ref).

Systematisk kartläggning önskvärd

Med tanke på det ökande antalet rapporter som pekar mot obalanser i immunsystemet, åtminstone hos en undergrupp av barn med ASD, skulle immunmodulerande kostinterventioner riktade mot inflammationen i mag-tarmkanalen kunna vara av intresse att utvärdera som en möjlig behandling av autistiska symtom. Det är i dagsläget inte känt om även barn med ADHD uppvisar liknande tecken på låggradig inflammation i tarmslemhinnorna då detta område ännu är obeforskat. Egna kliniska erfarenheter från utredning av vuxna med ADHD säger dock att mag-tarmproblem är vanliga också i denna grupp, bara man väl ger sig tid att efterfråga sådana symtom.

Det är känt sedan tidigare att allergier och astma är vanliga hos barn med ADHD, vilket skulle kunna tala för att immunsystemet spelar en viktig roll även vid ADHD. Det vore önskvärt med en systematisk kartläggning av förekomst av mag-tarmproblem i ADHD-gruppen, både för identifiering av möjliga riskfaktorer för uppkomst av ADHD och för utveckling av effektiv och individanpassad behandling, i det fall mag-tarmproblem skulle visa sig vara av betydelse även i denna grupp.

Pre- och probiotika

Förutom den tidigare nämnda GFCF-dieten som funnit visst - men ännu otillräckligt - forskningsstöd, har intresse även riktats mot pre- och probiotika och deras möjliga gynnsamma inverkan på såväl tarmslemhinna som immunsystem. Prebiotika är icke-nedbrytbara beståndsdelar i maten, vilka selektivt stimulerar tillväxten av Bifidobakterier och mjölksyrabakterier i tjocktarmen. Dessa bakterier anses vara viktiga för en hälsosam sammansättning av tarmbakteriefloran genom aktivering av immunsystemet och som skydd mot sjukdomsalstrande ämnen.

Eftersom flera studier rapporterat låga nivåer av Bifidobakterier hos barn med ASD (refs), kunde det vara intressant att i kontrollerade studier undersöka om tillskott med prebiotika och/eller probiotika (innehåller aktiva bakteriestammar) kunde ha gynnsam inverkan på mag-tarmbesvär såväl som på autistiska symtom hos dessa barn.

Låga nivåer omega-3

Fleromättade fettsyror (PUFA) har också föreslagits som en möjlig immunmodulerande intervention vid ASD, eftersom upprepade studier visat på låga nivåer av omega-3-fettsyror i blodet hos personer med ASD (ref). I en studie av barn med ASD minskade kvoten mellan omega-6 och omega-3 efter tillskott av omega-3-fettsyror och de autistiska symtomen minskade (Meguid et al., 2008). PUFAs antas verka via två olika mekanismer. Den mest kända mekanismen är, att PUFAs genom att ingå i myelinskidornas neuronala membraner antas direkt kunna påverka neuronala funktioner som receptorfunktioner, liksom frisättning och upptag av neurotransmittorer. Vissa forskare (Calder, 2010) hävdar dessutom att omega-3 PUFAs via inkorporering i immuncellers membraner kan utöva en indirekt effekt genom att modulera immunsystemet och därigenom verka antiinflammatoriskt.

Även hos barn med ADHD har man sett låga blodnivåer av långkedjiga (LC) PUFAs (LC-PUFA) jämfört med hos kontroller (Mitchell et al, 1987; Colter et al, 2008). Orsaken till de låga nivåerna är ännu oklar,

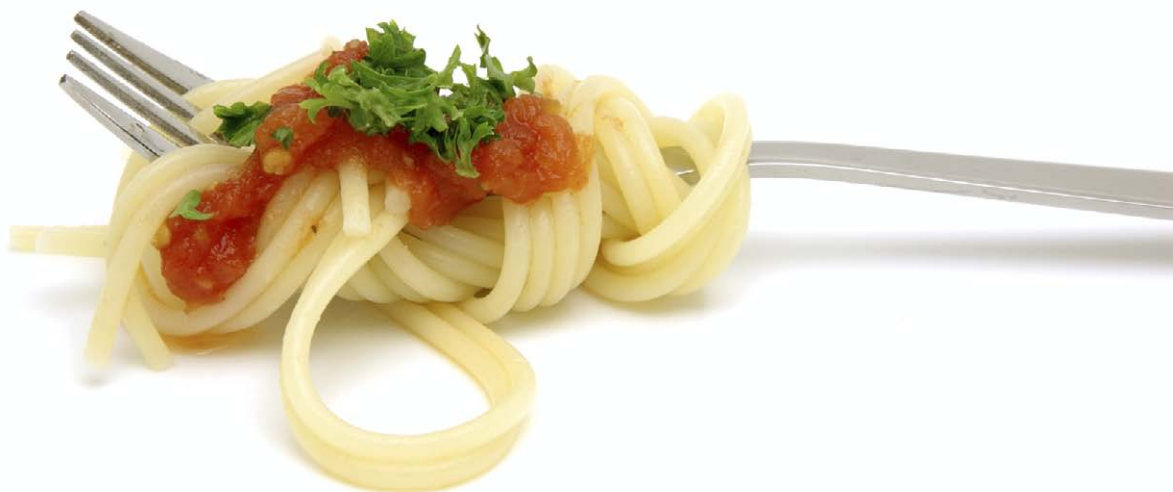
om det kan ha att göra med minskat intag av LC-PUFAs, ökad omsättning, eller genetiskt orsakade brister på enzym som behövs i fettsyraomsättningen. Som stöd för det sistnämnda har man observerat ett samband mellan ADHD-symtom och polymorfismer i en gen som styr denna enzymproduktion (Brookes et al, 2006).

De studier som utvärderat effekter av fettsyratillskott vid ADHD har visat blandade resultat, vilket man tolkat som ett stöd för hypotesen om en genetiskt orsakad brist i fettsyraomsättningen hos vissa men inte alla med ADHD (Ng et al, 2009; Brookes et al, 2006). Det förefaller enligt studierna krävas minst 3 månaders behandling med PUFA för att påvisa effekt och effekten tycks vara mest tydlig för ouppmärksamhetssymtom. Det finns dock i dagsläget inte tillräckligt forskningsstöd för att allmänt rekommendera behandling med PUFA vid ADHD, utan det krävs ytterligare studier med fler deltagare i olika åldersspann och med varierande dosering. En samtidig undersökning av blodnivåerna skulle kunna besvara frågan om låga blodnivåer av PUFA vid studiestart påverkar behandlingseffekten; kanske det är de med låga nivåer som svarar bäst på behandlingen medan andra inte svarar alls eller mycket sämre?

Skräddarsydda behandlingar

ADHD är ju precis som ASD ett mycket heterogent tillstånd och det är därför knappast troligt att det finns en enda behandling som är effektiv för och passar alla med ADHD. Behandlingsinsatserna behöver därför anpassas utifrån den enskildes individuella förutsättningar och behov. Precis som i fallet med ASD, är det vanligt (upp till 65%) att föräldrar till barn med ADHD prövat alternativa behandlingsmetoder för sina barn (CAM) (Chan, 2002; Stubberfield et al., 1999). Att man prövat CAM kan t ex handla om rädsla för långtidseffekter, besvärande biverkningar eller utebliven effekt av konventionell läkemedelsbehandling med centralstimulantia. Det är vanligt att användande av CAM underrapporteras och det är därför viktigt att aktivt efterfråga sådan med tanke på potentiella farmakologiska interaktionsrisker mellan traditionella läkemedel och CAM. 

Ylva Ginsberg



Vitamin- och mineralbrister vid ADHD

Förutom låga blodnivåer av LC-PUFA har man hos en del barn med ADHD påvisat brister på mineraler och vitaminer som zink, järn, magnesium och B-vitaminer.



Gemensamt för dessa ämnen är att de medverkar i många av kroppens kemiska reaktioner, bland annat som hjälpenzymer och de behöver finnas i tillräcklig mängd för att reaktionerna ska fungera optimalt. Exempelvis medverkar zink i regleringen av dopamin- och fettsyraomsättningen. Det har även föreslagits att adekvata zinknivåer krävs för optimal respons på behandling med centralstimulantia (Arnold et al, 1990). I en dubbel-blind, placebo-kontrollerad pilotstudie hos barn med ADHD, studerades effekterna av zink som enda behandling och när det kombinerades med amfetamin. Författarna rapporterade att tillägg med zink ökade effekten av amfetaminbehandlingen, då den optimala stimulantiadosen blev 37 % lägre i den grupp som fick zink som tillägg till amfetamin, jämfört med den grupp som fick placebo som tillägg (Arnold et al, 2011).

Järntillskott kan påverka

Studier som undersökt järnnivåer hos barn med ADHD har visat varierande resultat.

En studie rapporterade att 18-83 % av barnen med ADHD hade mycket låga nivåer av serum-ferritin och att de låga nivåerna korrelerade med svårare ADHD-symtom och större kognitiva brister, liksom att järntillskott minskade symtomen i viss utsträckning, dock inte till statistiskt säkerställd nivå (Konofal et al, 2004). I en annan studie kunde järntillskott relateras till säkerställd minskning av föräldraskattade ADHD-symtom men inte till lärarskattade symtom (Sever et al, 1997). I en tredje studie (Calarge et al, 2010) sågs närmare 25 % av barnen med ADHD ha påfallande låga ferritin-nivåer och att de låga nivåerna samvarierade med svårare ADHD-symtom och högre amfetamindoser för optimal respons. Det är därför teoretiskt möjligt att järntillskott hos dem med dokumenterad brist kan minska läkemedelsbehovet, men det behövs större och välkontrollerade studier innan säkrare slutsatser kan dras. Med tanke på toxiska effekter av alltför höga järnnivåer bör järntillskott sannolikt reserveras för dem med dokumenterad järnbrist.

Lovande resultat för megadoser vitamin

Studier har hittills gett motstridiga svar på om magnesiumbrist är associerad med ADHD (Kozielec et al, 1994, Arnold, opublicerade data). I fyra öppna behandlingsstudier med magnesiumtillskott hos barn med ADHD sågs minskade ADHD-symtom, men det behövs randomiserade, dubbel-blinda, placebo-kontrollerade prövningar innan man säkrare kan uttala sig om värdet av magnesiumtillskott vid ADHD. Även här får man vara observant på risker för toxiska symtom vid överdosering av magnesium.

Tillskott med megadoser av enstaka vitaminer (B-vitaminkomplex) har visat lovande resultat i små kontrollerade studier men de har ännu inte följts upp med större studier (refs?).

Den potentiella risken med megadoser behöver beaktas även här (Canadian Paediatric Society, 1990; McGuire et al, 2000).

Kombination av "micronutrients"

Eftersom ett flertal mineraler och vitaminer medverkar i många olika enzymatiska reaktioner och sambanden mellan dem är komplexa, menar vissa forskare (ref Kaplan och Rucklidge) att det inte är en framkomlig väg att inrikta sig bara mot enstaka mineraler och vitaminer (micronutrients) utan att det vore bättre att kombinera ett flertal vitaminer och mineraler. I två 8-veckors studier utvärderade forskarna effekten av ett tillskott som innehöll 36 vitaminer och mineraler (EMPowerplus). I den första studien ingick 11 barn (Kaplan et al, 2004) med dysreglerat stämningsläge och 9 av de 11 barnen hade även ADHD. I den andra studien ingick 14 vuxna med dysreglerat stämningsläge och ADHD (Rucklidge et al, 2011).

Symtom på ADHD och stämningsreglering förbättrades i bägge studierna och i den första studien blev barnen även mindre utagerande. Eftersom bägge studierna saknade kontrollgrupp behöver randomiserade, kontrollerade studier bekräfta de lovande fynden innan behandlingen kan rekommenderas. ♦

Ylva Ginsberg



Födoämnen och dieter vid ADHD

Under årens lopp har man flitigt diskuterat effekter av olika dieter eller födoämnen på ADHD-symtom, bl.a. socker, Feingolddiet och oligoantigenisk /eliminationsdiet.

Socker

Många föräldrar till barn med ADHD, liksom många vuxna med ADHD rapporterar att de försämras i sina ADHD-symtom om de äter (eller dricker) mycket socker. Dessa rapporter har dock inte kunnat bekräftas i kontrollerade studier på grupp-nivå, vilket inte utesluter att det kan förekomma hos enskilda personer. En alternativ förklaring kunde vara att symtomförsämringen beror på en reaktiv hypoglykemi, d.v.s. låga blodsockernivåer som följd av att man ätit snabba kolhydrater och får ett svängande blodsocker (Jones et al, 1995).

Ur ett folkhälsoperspektiv är ett minskat sockerintag att rekommendera, oavsett om man har ADHD eller inte.

Färgämnen, konserveringsmedel, salicylater (Feingold-diet)

På 70-talet lanserades Feingold-dieten vilken innebär en diet fri från färgämnen och konserveringsmedel. Det fanns i början en stor entusiasm över dieten som hävdades minska ADHD-symtomen hos mer än hälften av barn med ADHD (ref). Kontrollerade studier kunde inte upprepa de första goda resultaten varför dieten nästan föll i glömska under flera årtionden. Under senare

år har Feingold-dieten rönt ett förnyat intresse framförallt i Europa då man observerat att en undergrupp av barn med ADHD tycks reagera negativt på vissa färgämnen och konserveringsmedel. Hudtestning för allergener är inte tillräckligt pålitliga varför det misstänkta födoämnet behöver uteslutas och sedan testas (elimination-provokation) för att bekräfta eventuell överkänslighet. I en studie sågs 65-89 % av barn med misstänkt känslighet reagera vid provokation med 100 mg av ett konstgjort färgämne (Stevens et al, 2011). Det är dessutom vanligt med känslighet för flera olika ämnen (så kallad co-sensitivitet). Att genomföra eliminationsdieter är komplicerat och förutsätter tålamod, ihärdighet och regelbunden utvärdering och stöd från läkare och dietist, eftersom dieten innebär att man ska utesluta alla de ämnen som man möjligen är överkänslig emot och det är viktigt att få professionell hjälp för att inte drabbas av näringsbrister.

Enligt Feingold-dieten ska man undvika bland annat äpplen, vindruvor, smörgåspålägg av kött som innehåller konserveringsmedel, korv, varm korv, läskedrycker innehållande konstgjorda smak- och färgämnen. Särskilt suspekta är orange och röda syntetiska färgämnen, liksom vissa konserveringsmedel. Däremot får man äta bland annat grapefrukt, päron, ananas, bananer, nötkött,

lamm, vanligt bröd, mjölk, ägg och vitaminer utan färgämnen. Tre kontrollerade studier (Hurt et al, 2011) har rapporterat minskad hyperaktivitet hos barn, oavsett om de hade ADHD eller inte, vid reducering av konstgjorda tillsatser i maten som färgämnen och konserveringsmedel (Bateman et al, 2004; McCann et al, 2007). I Storbritannien har man efter dessa rapporter krävt minskade tillsatser i barnmat, medan man i USA inte är lika övertygade om att detta skulle vara nödvändigt.



Oligoantigenisk/eliminationsdiet

En oligoantigenisk så kallad eliminationsdiet förutsätter liksom Feingold-dieten tålmodighet och regelbunden utvärdering och stöd från läkare och dietist. Denna diet utesluter de flesta födoämnen som är kända för att kunna vara antigena eller allergena, t ex komjölk, ost, vete, ägg, choklad, nötter och citrusfrukter. Däremot får man äta hypoallergena födoämnen, t ex. lamm, kyckling, kalkon, potatis, ris, tapioka (kassava), banan, äpple, morötter, ärtor, päron, kål, blomkål, broccoli, brysselkål, gurka, selleri, sockerärter, salt, peppar, kalcium och vitaminer.

Rent praktiskt går det till så att man under några veckors tid (2-3 veckor) håller sig till en eliminationsdiet med en viss mängd hypoallergena födoämnen. Om dieten ger symtomförbättring återintroducerar man därefter ett födoämne i taget; vanligen rekommenderas ett ämne var femte dag. Om man efter återintroduktionen reagerar med symtomförsämring utesluter man det födoämnet "för gott", men om ingen symtomförbättring ses, fortsätter man att äta det födoämnet. På motsvarande sätt undersöker man så ett födoämne i taget. Ibland kan effekten vara fördröjd, upp till 2 veckor finns angivet, vilket kan försvåra utvärderingen och det får man ta i beaktande. Enligt en översiktsartikel av Hurt och medarbetare (ref, Hurt et al., 2011) finns åtminstone 10 kontrollerade studier av senare datum som påvisat signifikanta förbättringar vid jämförelser mot väntelistkontroller eller placebo, eller försämring under placebo-kontrollerad provokation med ämnen som barnet med ADHD visat sig vara känslig för under en öppen dietfas, med efterföljande provokation för identifiering av suspekta ämnen.

En studie som blivit ganska omtalad är den s.k. INCA (Impact of Nutrition on Children with ADHD)-studien av Pelsser och medarbetare från Nederländerna

(ref). Studien som publicerades i Lancet 2011 undersökte kostens inverkan på 100 barn med ADHD i åldern 4-8 år. Den genomfördes som en randomiserad kontrollerad prövning med en inledande 5-veckors öppen fas till vilken barnen randomiserats till antingen en restriktiv eliminationsdiet (dietgrupp, n=50) eller till en hälsosam diet (kontrollgrupp, n=50). Från baseline till slutet av denna fas (fas1) förbättrades dietgruppen signifikant ($p<0.0001$) jämfört med kontrollgruppen på ADHD-skattningsskalan ARS, där skattaren var blindad för behandlingsgrupp. De barn från dietgruppen som förbättrades med minst 40 % på ARS fortsatte i en efterföljande 4-veckors dubbel-blindad cross-over-fas (provokationsfas = fas 2) där deltagare och skattare var blindade för i vilken ordning barnet provocerades med föda som hos barnet gett högt IgG eller lågt IgG-svar (testat med blodprover). Från slutet av fas 1 till slutet av fas 2 försämrades ADHD-symtomen signifikant ($p<0.0001$) hos 19 av 30 (63 %) deltagare, oberoende av IgG-blodnivåer. Författarnas slutsatser var att en strikt övervakad eliminationsdiet är av värde för att utvärdera om ADHD är relaterad till kostintaget. IgG-nivåer i blodet är dock inte vägledande för vilka födoämnen som tolereras eller inte. Eftersom barnläkarens skattningar delvis baserades på uppgifter från barnets förälder som var oblandad för gruppstillhörighet, räknades inte skattningarna som blindade i den översiktsartikel som nyligen sammanfattade evidensen för icke-farmakologisk behandling vid ADHD (Sonuga-Barke et al, 2013).

Hälsosamma kostvanor

I en epidemiologisk studie från Australien, den s.k. Raine-studien, sågs ett statistiskt samband mellan ohälsosam "västerländsk kost" och förekomst av ADHD hos ungdomar (Howard et al, 2011). Man kan dock inte utifrån studien uttala sig om sambandets riktning, d.v.s. vad som är orsak och verkan. Den ohälsosamma kosten var rik på fett, raffinerat socker, natrium och fattig på fibrer, folat och omega-3-fettsyror. Den hälsosammare "ADHD-vänliga" kosten som i Raine-studien inte var associerad med ADHD var rik på fisk, grönsaker, frukt, baljväxter (bönor, linser, ärtor, kikärter) och fullkornsprodukter.

Det finns även rapporter om att obehandlad ADHD är en riskfaktor för övervikt hos barn och ungdomar med ADHD (Waring et al, 2008). ❖

Ylva Ginsberg

Begränsad kunskap – men i växande

Sammanfattningsvis, finns det en hel del forskning som ger stöd för ett samband mellan kostintag och ASD respektive ADHD, men vår kunskap om olika underliggande patofysiologiska mekanismer är i dagsläget mycket begränsad, men i växande. Bara under de senaste åren har ett flertal artiklar publicerats inom det psykoimmunologiska området och fler är att vänta. Förhoppningsvis kan denna tilltagande kunskap inom en inte alltför avlägsen framtid öka vår förståelse för uppkomst och utveckling av ASD och ADHD och bilda grund för utveckling av effektiv och individanpassad behandling. Den nyligen utkomna boken "Nutrition and mental health" av Leyse-Wallace kan rekommenderas för den som är intresserad av en genomgång av publicerad forskning inom området nutrition och psykiatri (se referenslistan nedan). 

Ylva Ginsberg

Referenser

- de Theije, C et al., 2011. Pathways underlying the gut-to-brain connection in autism spectrum disorders as future targets for disease management. *Eur J Pharmacol* 668, S70-S80.
- Pang, K., Croaker, G., 2011. Constipation in children with autism and autistic spectrum disorder. *Pediatr. Surg. Int.* 27, 353–358.
- Ibrahim, S.H., Voigt, R.G., Katusic, S.K., Weaver, A.L., Barbarese, W.J., 2009. Incidence of gastrointestinal symptoms in children with autism: a population-based study. *Pediatrics* 124, 680–686.
- Ashwood, P., Anthony, A., Pellicer, A.A., Torrente, F., Walker-Smith, J.A., Wakefield, A.J., 2003. Intestinal lymphocyte populations in children with regressive autism: evidence for extensive mucosal immunopathology. *J. Clin. Immunol.* 23, 504–517.
- Furlano, R.I., Anthony, A., Day, R., Brown, A., McGarvey, L., Thomson, M.A., Davies, S.E., Berelowitz, M., Forbes, A., Wakefield, A.J., Walker-Smith, J.A., Murch, S.H., 2001. Colonic CD8 and [gamma][delta] T-cell infiltration with epithelial damage in children with autism. *J. Pediatr.* 138, 366–372.
- Torrente, F., Ashwood, P., Day, R., Machado, N., Furlano, R.I., Anthony, A., Davies, S.E., Wakefield, A.J., Thomson, M.A., Walker-Smith, J.A., Murch, S.H., 2002. Small intestinal enteropathy with epithelial IgG and complement deposition in children with regressive autism. *Mol. Psychiatry* 7, 375–382.
- Finngold, S.M., Molitoris, D., Song, Y., Liu, C., Vaisanen, M.-L., Bolte, E., McTeague, M., Sandler, R., Wedler, H., Marlowe, E.M., Collins, M.D., Lawson, T.A., Summanen, P., Baysallar, M., Tomzynski, T.J., Read, E., Johnson, E., Rolfe, R., Nasir, P., Shah, H., Haake, D.A., Manning, P., Kaul, A., 2002. Gastrointestinal microflora studies in late-onset autism. *Clin. Infect. Dis.* 35, S6–S16.
- Finngold, S.M., Dowd, S.E., Gontcharova, V., Liu, C., Henley, K.E., Wolcott, R.D., Youn, E., Summanen, P.H., Granpeesheh, D., Dixon, D., Liu, M., Molitoris, D.R., Green, I.I., J.A., 2010. Pyrosequencing study of fecal microflora of autistic and control children. *Anaerobe* 16, 444–453.
- Parracho, H.M.R.T., Bingham, M.O., Gibson, G.R., McCartney, A.L., 2005. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J. Med. Microbiol.* 54, 987–991.
- Song, Y., Liu, C., Finngold, S.M., 2004. Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl. Environ. Microbiol.* 70, 6459–6465.
- Adams, J.B., Johansen, L.J., Powell, L.D., Qiu, D., Rubin, R.A., 2011. Gastrointestinal flora and gastrointestinal status in children with autism — comparisons to neurotypical children and correlation with autism severity. *BMC Gastroenterol.* 11, 22–34.
- Mowat, A.M., 2003. Anatomical basis of tolerance and immunity to intestinal antigens. *Nat. Rev. Immunol.* 3, 331–341.
- [http://www.news-medical.net/health/What-are-Cytokines-\(Swedish\).aspx](http://www.news-medical.net/health/What-are-Cytokines-(Swedish).aspx). Retrieved 2013-10-06.
- D'Eufemia, P., Celli, M., Finocchiaro, R., Pacifico, L., Viozzi, L., Zaccagnini, M., Cardì, E., Giardini, O., 1996. Abnormal intestinal permeability in children with autism. *Acta Paediatr.* 85, 1076–1079.
- de Magistris, L., Familiari, V., Pascotto, A., Sapone, A., Frolli, A., Iardino, P., Carteni, M., De Rosa, M., Francavilla, R., Riegler, G., Militerni, R., Bravaccio, C., 2010. Alterations of the intestinal barrier in patients with autism spectrum disorders and in their first-degree relatives. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 51, 418–424.
- Levy, S.E., Hyman, S.L., 2003. Use of complementary and alternative treatments for children with autistic spectrum disorders is increasing. *Pediatr. Ann.* 32, 685–691.
- Whiteley, P., Haracos, D., Knivsberg, A.M., Reichelt, K.L., Parlar, S., Jacobsen, J., Seim, A., Pedersen, L., Schondel, M., Shattock, P., 2010. The ScanBrit randomised, controlled, single-blind study of a gluten- and casein-free dietary intervention for children with autism spectrum disorders. *Nutr. Neurosci.* 13, 87–100.
- Elder, J., Shankar, M., Shuster, J., Theriaque, D., Burns, S., Sherrill, L., 2006. The gluten-free, casein-free diet in autism: results of a preliminary double blind clinical trial. *J. Autism Dev. Disord.* 36, 413–420.
- Vargas, D.L., Nascimbene, C., Krishnan, C., Zimmerman, A.W., Pardo, C.A., 2005. Neuroglial activation and neuroinflammation in the brain of patients with autism. *Ann. Neurol.* 57, 67–81.
- Costalos, C., Kapiki, A., Apostolou, M., Papathoma, E., 2008. The effect of a prebiotic supplemented formula on growth and stool microbiology of term infants. *Early Hum. Dev.* 84, 45–49.
- Frece, J., Kos, B., Svetec, I.K., Zgaga, Z., Beganovic, J., Lebos, A., Suskovic, J., 2009. Synbiotic effect of *Lactobacillus helveticus* M92 and prebiotics on the intestinal microflora and immune system of mice. *J. Dairy Res.* 76, 98–104.
- Langlands, S.J., Hopkins, M.J., Coleman, N., Cummings, J.H., 2004. Prebiotic carbohydrates modify the mucosa associated microflora of the human large bowel. *Gut* 53, 1610–1616.
- Parracho, H.M.R.T., Bingham, M.O., Gibson, G.R., McCartney, A.L., 2005. Differences between the gut microflora of children with autistic spectrum disorders and that of healthy children. *J. Med. Microbiol.* 54, 987–991.
- Song, Y., Liu, C., Finngold, S.M., 2004. Real-time PCR quantitation of clostridia in feces of autistic children. *Appl. Environ. Microbiol.* 70, 6459–6465.
- Qell, J.G., MacKinlay, E.E., Dick, J.R., MacDonald, D.J., Boyle, R.M., Glen, A.C., 2004. Essential fatty acids and phospholipase A2 in autistic spectrum disorders. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 71, 201–204.
- Vancassel, S., Durand, G., Barthélemy, C., Lejeune, B., Martineau, J., Guilloleau, D., Andres, C., Chalou, S., 2001. Plasma fatty acid levels in autistic children. *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids* 65, 1–7.
- Meguid, N.A., Atta, H.M., Gouda, A.S., Khalil, R.O., 2008. Role of polyunsaturated fatty acids in the management of Egyptian children with autism. *Clin. Biochem.* 41, 1044–1048.
- Calder, P.C., 2010. Rationale and use of n-3 fatty acids in artificial nutrition. *Proc. Nutr. Soc.* 69, 565–573.
- Mitchell, E.A., Aman, M.G., Turbott, S.H., Manku, M., 1987. Clinical characteristics and serum essential fatty acid levels in hyperactive children. *Clin. Pediatr. (Phila.)* 26, 406–411.
- Colter, A.L., Cutler, C., Meckling, K.A., 2008. Fatty acid status and behavioral symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in adolescents: a case-control study. *Nutr. J.* 7:8.
- Brookes, K.J., Chen, W., Xu, X., Taylor, E., Asherson, P., 2006. Association of fatty acid desaturase genes with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol. Psychiatry* 60, 1053–1061.
- Ng, K.-H., Meyer, B.J., Reece, L., Sinn, N., 2009. Dietary PUFA intakes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms. *Br. J. Nutr.* 102, 1635–1641.
- Stubberfield, T.G., Wray, J.A., Parry, T.S., 1999. Utilization of alternative therapies in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Paediatrics and Child Health* 35, 450–453.
- Chan, E., Rappaport, L.A., Kemper, K.J., 2003. Complementary and alternative therapies in childhood attention and hyperactivity problems. *J. Dev. Behav. Pediatr.* 24, 4–8.
- Arnold, L.E., DiSilvestro, R.A., 2005. Zinc in attention deficit/hyperactivity disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 15, 619–627.
- Arnold, L.E., DiSilvestro, R.A., Bozzolo, D., et al., 2011. Zinc for attention-deficit/hyperactivity disorder: placebo-controlled double-blind pilot trial alone and combined with amphetamine. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 21, 1–19.
- Konofal, E., Lecendreux, M., Arnulf, I., Mouren, M.C., 2004. Iron deficiency in children with attention deficit/hyperactivity disorder. *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* 158, 1113–1115.
- Sever, Y., Ashkenazi, A., Tyano, S., Weizman, A., 1997. Iron treatment in children with attention deficit hyperactivity disorder. A preliminary report. *Neuropsychobiology* 35, 178–180.
- Calarge, C., Farmer, C., DiSilvestro, R., Arnold, L.E., 2010. Serum ferritin and amphetamine response in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 20, 495–502.
- Kozielec, T., Starobrat-Hermelin, B., Kozłowski, L., 1994. Deficiency of certain trace elements in children with hyperactivity. *Psychiatria Polska* 28, 345–353.
- Hurt, E.A., Arnold, L.E., Lofthouse, N., 2011. Dietary and nutritional treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: current research support and recommendations for practitioners. *Curr. Psychiatry Rep.* 13, 323–332.
- Calarge, C., Farmer, C., DiSilvestro, R., Arnold, L.E., 2010. Serum ferritin and amphetamine response in youth with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 20, 495–502.
- Kozielec, T., Starobrat-Hermelin, B., Kozłowski, L., 1994. Deficiency of certain trace elements in children with hyperactivity. *Psychiatria Polska* 28, 345–353.
- Hurt, E.A., Arnold, L.E., Lofthouse, N., 2011. Dietary and nutritional treatments for attention-deficit/hyperactivity disorder: current research support and recommendations for practitioners. *Curr. Psychiatry Rep.* 13, 323–332.
- Brenner, A., 1982. The effects of megadoses of selected B complex vitamins on children with hyperkinesia: controlled studies with long-term follow-up. *J. Learn. Disabil.* 15, 258–264.
- Canadian Paediatric Society., 1990. Megavitamin and megamineral therapy in childhood. *Can. Med. Assoc. J.* 143, 1009–1113.
- McGuire, J.K., Kulkarni, M.S., Baden, H.P., 2000. Fatal hyperkinesia in a child treated with megavitamin/megamineral therapy. *Pediatrics* 105, E18.
- Rucklidge, J., Johnstone, J., Kaplan, B., 2013. Magic bullet thinking – perpetuating an outdated model of disease pathophysiology. *Br. J. Psychiatry* 203, 154–155.
- Kaplan, B.J., Fisher, J.E., Crawford, S.G., et al., 2004. Improved mood and behavior during treatment with a mineral-vitamin supplement: an open-label case series of children. *J. Child Adolesc. Psychopharmacol.* 14, 115–122.
- Rucklidge, J., Taylor, M., Whitehead, K., 2011. Effect of micronutrients on behavior and mood in adults with ADHD: evidence from an 8-week open label trial with natural extension. *J. Atten. Disord.* 15, 79–91.
- Jones, T.W., Borg, W.P., Boulware, S.D., McCarthy, G., Sherwin, R.S., Tamborlane, W.V., 1995. Enhanced adrenomedullary response and increased susceptibility to neuroglycopenia: mechanisms underlying the adverse effects of sugar ingestion in healthy children. *J. Pediatr.* 126, 171–177.
- Feingold, B.F., 1975. *Why Your Child Is Hyperactive*. New York, NY: Random House.
- Stevens, L.J., Kuczek, T., Burgess, J.R., Hurt, E., Arnold, L.E., 2011. Dietary sensitivities and ADHD: symptoms: thirty-five years of research. *Clin. Pediatr. (Phila.)* 50, 279–293.
- Bateman, B., Warner, J.O., Hutchinson, E., et al., 2004. The effects of a double blind, placebo controlled artificial food colorings and benzoate preservative challenge on hyperactivity in a general population sample of preschool children. *Arch. Dis. Child.* 89, 506–511.
- McCann, D., Barrett, A., Cooper, A., et al., 2007. Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 370, 1560–1567.
- Hurt, E.A., Arnold, L.E., Lofthouse, N., 2011. Dietary and nutritional treatments for Attention-deficit/hyperactivity disorder: Current research support and recommendations for practitioners. *Curr. Psychiatry Rep.* 13, 323–332.
- Pelsser, L.M., Frankena, K., Toorman, J., et al., 2011. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. *Lancet* 377, 494–503.
- Sonuga-Barke, E. J.S., Brandeis, D., Cortese, S., 2013. Nonpharmacological Interventions for ADHD: Systematic Review and Meta-Analyses of Randomized Controlled Trials of Dietary and Psychological Treatments. *Am. J. Psychiatry* 170, 275–289.
- Howard, A.L., Robinson, M., Smith, G.J., Ambrosini, G.L., Piek, J.P., Oddy, W.H., 2011. ADHD is associated with a "Western" dietary pattern in adolescents. *J. Atten. Disord.* 15, 403–411.
- Waring, M.E., Lapane, K.L., 2008. Overweight in children and adolescents in relation to attention deficit/hyperactivity disorder: results from a national sample. *Pediatrics* 122, e1–e6.
- Leyse-Wallace, R., 2013. *Nutrition and mental health*. CRC Press: Taylor & Francis Group.

Proposition om reviderade stadgar i SNPF

I samband med Riksstämman i november ska föreningen som traditionen följer, även ha sitt årsmöte. Inför årets möte har styrelsen sett över stadgarna och kommit fram till att de inte speglar de förutsättningar och utmaningar som föreningen idag lever under.

Automatiskt in- och utträde

Inflödet och antalet medlemmar är idag på sådan nivå att det inte går att agera i enlighet med stadgarna. Med det ökade inflödet av medlemmar skulle styrelsen få ägna all sin mötestid att godkänna varje enskild ansökan om att få vara medlem i SNPF. Styrelsen vill med förslaget att inträde till föreningen samt utträde på grund av utebliven betalning genomförs automatiskt. Den enda gång som vi anser att styrelsen ska vara involverad i medlemsskapets varande är om medlemmen skadar föreningens syften eller arbetar mot fattade beslut på årsmöten. Som stadgarna ser ut idag ska styrelsen till årsmötet föreslå att någon ska uteslutas, varefter årsmötet får fatta beslutet. Vi föreslår att styrelsen ska kunna fatta beslutet i stället. Anledningen till det är att integriteten för den uteslutne på det sättet ökas. Samtidigt vill vi att den uteslutne ska ha möjlighet att överklaga, vilket inte är möjligt idag. Överklagan ska då ske till årsmötet.

Extrainskallade föreningsmöten

Årsmötet är föreningens högsta beslutande organ tillsammans med andra föreningsmöten. Andra föreningsmöten än årsmötet har nog aldrig förekommit i SNPF's historia. Sådant möte kan dock arrangeras om det föreligger behov av det. Styrelsen, föreningens revisorer men även andra medlemmar kan begära ett sådant extrainskallat föreningsmöte. Idag krävs det att 30 % av medlemmarna begär det för att mötet skall komma till stånd. Vi menar att det är en alltför stor andel i en stor förening. Vi föreslår att andelen minskas till 20 %.

Nytt räkenskapsår

Med en förening tillkommer en hel del skyldigheter från styrelsens sida. En av de mest ansvarstygda bitarna är att hålla ekonomin i ordning. För det har vi en kassör samt revisorer som ska revidera styrelsens arbete, inklu-

sive ekonomin. För att det lättare ska flyta på bra med detta behöver stadgarna vara skrivna på sådant sätt att de är i samklang med de externa krav som styrelsen har att arbeta efter. Då kravet utifrån är att vi har ett räkenskapsår som sammanfaller med kalenderåret, önskar vi att detta ändras i den skrivning som finns idag, då räkenskapsåret sammanfaller med verksamhetsåret. Verksamhetsåret får dock fortfarande vara tiden mellan två årsmöten och det är verksamhetsåret som styr revisorernas arbete.

Skapa självständiga regioner

Basen för föreningens aktiviteter är regionernas verksamhet. Det är genom regionerna som föreningen bildades för snart 25 år sedan, då två föreningar kom fram till att man borde bilda en rikstäckande förening. Som ett arv från dessa två föreningar, finns det fortfarande kvar stadgar och egna bestämmelser i dessa numera regionala verksamheter. Stadgarnas skrivelse om regionernas verksamhet föreslår vi ändras ordentligt. Målet med detta är att skapa självständiga regioner och samtidigt upprätthålla de krav som ställs på den ekonomiska redovisningen samt att ta bort oklarheter kring administration av ekonomin. I kontakten med banker har det till exempel ibland varit otydligt vilka konton respektive kassör har rätt att teckna. Vi vill också peka på att verksamheterna i regionerna inte behöver vara så komplicerade och byråkratiska om behovet av det inte finns. Vidare vill vi även med de föreslagna ändringarna visa på att antalet regioner inte behöver vara statiskt.

Teknologiska utvecklingen

Ytterligare förändringar föreslås. En del formuleringar innehåller motsägelser gentemot andra punkter i stadgarna eller är på annat sätt logiskt inkonsekvent. En del bestämmelser har inte tagit hänsyn till den teknolo-

giska utvecklingen i samhället och i vissa fall har föreningen redan frångått stadstextens ordalydelse till förmån för sagda utvecklingsmöjligheter. Vi vill även att stadgarna ändras till hur vi de facto arbetar i vissa fall. Bland annat vill vi ha in en skrivelse i kapitlet om föreningens ändamål, att vi aktivt ska söka samarbete med systerföreningar i andra länder samt stimulera studenters intresse för neuropsykologi.

Två tredjedelars majoritet

Propositionen om stadgeändring läggs fram på årsmötet. Om årsmötet godkänner förslaget med två tredjedelars majoritet, skickas förslaget tillsammans med årsmötets beslut till Sveriges Psykologförbunds styrelse för godkännande. Än så länge har regionernas ledningar, Stipendiefondens styrelse, revisorerna samt Psykologförbundets ledning fått möjlighet att ge sina synpunkter på förslaget. De remissvar som vi fått in har varit positiva till de föreslagna förändringarna. Vi kommer att via mail skicka ut såväl den gällande ordalydelsen i stadgarna, den föreslagna ordalydelsen samt motiveringen till varje enskild förändring. Utskicket kommer ske i god tid före årsmötet. Om ni som enskild medlem eller i grupp med andra önskar komma med kompletterande förslag, måste de inkomma till styrelsen senast 30 dagar före årsmötet.

Närvarande för att rösta

Kom ihåg att ni även kan komma med egna motioner i andra ärenden som har med föreningens verksamhet att göra. Även då gäller att förslagen inkommit till styrelsen senast 30 dagar före årsmötet. Om ni inte har möjlighet att komma till årsmötet och årets riksstämma, men vill att er röst skall höras, kan ni be någon annan medlem framföra era synpunkter. Men för att rösta måste man vara närvarande. Så vi hoppas på god uppslutning. ♦♦

Väl mött
För styrelsens räkning:
Hans Andersson och Ingrid Tonning Olsson

Kallelse och dagordning årsmöte

På grund av konkursen för den kongressfirma som föreningen anlitat är det idag oklart om och i så fall var vi kan genomföra riksstämma och årsmöte enligt planerna. Håll utkik på hemsidan, Facebook och mail för klara besked.

Nedan följer trots oklarheten kallelse och dagordning till årsmötet, eftersom vi hoppas och tror att våra planer ska gå i hamn.

Medlemmarna i Sveriges Neuropsykologers Förening kallas härmed till ordinarie årsmöte torsdagen den 21 november 2013 kl. 17.00.

Eventuella motioner ska inkomma till SNPF:s styrelse senast den 22 oktober 2013. Mer information inklusive årsmötेशandlingar publiceras senast den 7 november på föreningens hemsida.

Kontakt styrelsen: info@neuropsykologi.org Årsmötets hemsida: http://www.neuropsykologi.org//arsmote_2013.aspx

Dagordning

- § 1. Årsmötets öppnande
- § 2. Val av mötesordförande
- § 3. Val av mötessekreterare
- § 4. Val av justeringsmän tillika rösträknare
- § 5. Mötets behöriga utlysande
- § 6. Anteckning av röstberättigade deltagare
- § 7. Fastställande av dagordningen
- § 8. Verksamhetsberättelse för SNPF
- § 9. Ekonomisk redogörelse för SNPF
- § 10. Revisionsberättelse för SNPF
- § 11. Beslut om ansvarsfrihet för SNPF:s styrelse
- § 12. Verksamhetsberättelse och ekonomisk redogörelse för SNPF:s stipendiefond
- § 13. Revisionsberättelse för SNPF:s stipendiefond
- § 14. Beslut om ansvarsfrihet för stipendiefondens styrelse
- § 15. Val av ordförande i SNPF
- § 16. Val av styrelseledamöter i SNPF
- § 17. Val av stipendiefondens styrelseledamöte
- § 18. Val av revisorer
- § 19. Val av valberedning
- § 20. Beslut om medlemsavgiftens storlek och giltighetstid
- § 21. Beslut om stödmedlemsavgiftens storlek och giltighetstid
- § 22. Propositioner
- § 23. Motioner
- § 24. Redogörelse för arbetet med Svensk Neuropsykologi
- § 25. Redogörelse för arbetet med hemsidan och sociala medier
- § 26. Redogörelse för arbetet med medlemsregistret
- § 27. Redogörelse för arbetet gentemot Psykologförbundet och Nätverket för yrkesföreningar
- § 28. Redogörelse för det internationella samarbetet
- § 29. Övriga frågor
- § 30. Mötets avslutande

Varmt välkomna! / Styrelsen



Dr Finn tillsammans med ledningen och flera av deltagarna, däribland svenskarna Lena Lillieroth, Beroendecentrum Stockholm, Richard Lundgren, BUP Danderyd, Eva Nyström, Landstinget Blekinge och Emma Högberg, Karolinska sjukhuset.

Therapeutic Assessment för tonåringar

I juni i år hölls en tre dagar lång utbildning i Therapeutic Assessment (TA) för tonåringar vid det europeiska centret för TA i Milano. Kursledare var dr Stephen E. Finn och dr Filippo Aschieri. Utmärkande för utbildningen var bland annat att den innehöll live-moment: en autentisk TA-A-intervention hade påbörjats dagarna innan, och de sista två sessionerna hölls inom ramen för kursen och visades i realtid för deltagarna via videolänk. Innehållet i dessa två sessioner arbetades fram i gruppövningar som presterades för Finn och Aschieri, vilka var familjens två terapeuter.

Många läsare är säkert bekanta med principerna för TA. Det är en semi-strukturerad modell för kollaborativ utredning, som inte bara går ut på att ställa diagnos och planera insatser, utan också innebär en psykoterapeutisk korttidsintervention. Klienterna involveras själva i att sätta mål, tolka testdata och beskriva resultaten. Neuropsykiatriska och projektiva test används som "empatiförstärkare" för att hjälpa psykologen att förstå hur det är att vara klienten. Feedback ges i flera steg, istället för – vilket är vanligt vid traditionell utredning – allt på en gång. Detta för att öka mottagligheten för feedback, samt minska skamreaktioner som kan uppstå. Cirka 3 månader efter att utredningssammanfattningen nått klienten hålls en uppföljande session med syfte att ge klienten en känsla av att vara hållen och ihågkommen, se hur det går, besvara frågor, spegla

positiva strävanden, finjustera strategier samt att tillsammans med klienten mentalisera kring utredningsförloppet, och att ta farväl.

Hellre sammanhängande än sant

TA bygger på teorin att människor är meningsskapande varelser; vi bygger berättelser om oss själva som hellre är sammanhängande än "sanna". Man söker genom livet sådant som bekräftar självbilden, och (även positiv) feedback som motsäger självbilden, bortses ifrån eller väcker skam. Liksom i flera andra psykologiska teorier utgår man ifrån att våra berättelser börjar skapas i barndomen och därför präglas av ett barns förståelsenivå. De nya berättelser som kan skapas i vuxen ålder har större möjlighet att vara hjälpsamma, förlåtande, funktionella och flexibla. Bland vinster med TA jämfört

*Dr Stephen E. Finn,
från Center of Therapeutic Assessment,
Austin, Texas*



med traditionell utredning framhålls ökad självkänsla, ökat hopp, bättre compliance till behandlingsrekommendationer och bättre allians med efterföljande terapeut.

Gyllene tidpunkt

TA för ungdomar, även kallat TA-A (där A står för adolescents) bygger på samma principer men involverar även familjesystemet. I TA ses utredningen som ett gyllene tillfälle att ta tillvara för att skapa terapeutisk förändring och tonåren som en gyllene tidpunkt för detta. Tonåringen är redan upptagen av att skapa berättelsen om sig själv och sin omvärld och det finns en kognitiv mognad som möjliggör abstrakta samtal. Därtill är tonårsföräldern ofta hjälpsökande, och hela familjesystemet motiverat för förändring. Dr Finn betonar hur svårt det är att uppfostra tonåringar, då dessa snabbt kan pendla i kognitiv och emotionell ålder. Det innebär en balansakt för föräldrarna när de ställer krav och fördelar ansvar. I TA-A träffar psykologen hela familjen tillsammans, men också föräldrar och tonåring var för sig. Tester administreras som vanligt vid ett tillfälle, och andra uppgifter med följdfrågor och prövning av strategier ges vid ett annat. Dessutom görs systemterapeutiska insatser när familjen är samlad. Föräldrar och tonåring kan ha olika utredningsfrågor, och de får separata utlåtanden. Däremot eftersträvas en gemensam förståelse för familjesystemet och ungdomens symtom.

Lever som han lär

TA präglas av samarbete, respekt, medkänsla, öppenhet, nyfikenhet och en tydlig strävan att inte kränka. För oss som deltog vid dagarna i Milano står det tydligt att dr Finn lever som han lär; han tar sig tid att lyssna till var och en, ger ofta personlig feedback och tackar den som talat eller ställt en fråga. Dr Finn beskriver i sin bok "In Our Clients Shoes" (2007) målsättningen att klienten ska lämna sessionen med minskad skam och känna sig lugnad, respekterad, förstådd, nyfiken och hoppfull. Precis den stämningen lyckades Finn skapa för oss deltagare under utbildningen. Nu väntar utmaningen att anpassa modellen till svenska behov och organisationer.

Din tur i höst?

För den som vill lära sig mer om TA finns flera tillfällen under hösten. I oktober kommer Stephen Finn till Sverige. På programmet finns en heldag om TA för barn och familjer, den 25 oktober vid BUP Danderyd, och den 29 oktober anordnas i samarbete med Region Norra en föreläsning med titeln "Building a strong alliance in the initial session of adult and adolescent assessment". Dessutom föreläser Lena Lillieroth, certifierad i TA och medlem i Therapeutic Assessment Institute för Region Östra den 6 december: "Therapeutic Assessment – genomgång av process och illustrerat i ett fall". 

Emma Högberg



Kanske minns du när den omtalade artikeln i Svenska Dagbladet "Ondskan sitter i pannloberna" väckte kritikerstorm, mycket på grund av hur SvD valde att lägga fram resultaten i sin artikel. Kanske har du läst boken och bildat dig en egen uppfattning. Eller – kanske blir din bild av boken nyanserad av nedanstående recension här i Svensk Neuropsykologi.

The Anatomy of Violence: The Biological Roots of Crime.

Författare: Adrian Raine, Förlag: Pantheon, 2013. 478 sidor.

Det påstås att Antonio Bustamante förskönades dödsstraffet efter att juryn fått se färgstarka PET-bilder som visade ovanligt låg hjärnaktivitet i orbitofrontal cortex. Att som i detta fall sammankoppla våld med biologi renderar inte sällan beskyllningar om biologism, neofrenologi och offerrollsättning. Som pionjär och nestor inom "neurokriminologi" har professor Adrian Raine upplevt sin beskärda del av dessa anklagelser. I sin nya bok, *The Anatomy of Violence*, konstaterar han att en likadan bok refuserades av förläggare för blott 15 år sedan – så pass kontroversiellt och provocerande ansågs ämnet vara.

Men nu visar kalendern år 2013 och neuro-prefixet har blivit mode. Raine börjar med att systematiskt redogöra för de viktigaste forskningsfynden som gjorts under områdets relativt korta historia: allt från låg vilopuls till hur MAOA-genen, omega 3-brist, en hyperaktiv amygdala och en hypoaktiv frontallob har kopplats till antisocialt beteende. Raine är genomgående noga – på gränsen till överdrivet och irriterande så – med att sätta enskilda fynd i ett större perspektiv och lyckas genom ett rikt och målande utbud av fallstudier

animera sin redogörelse. Om han någonsin har förfogat över en stridsyx är den sedan länge begravnen: Raine återkommer ständigt till vikten av att beakta samspelet mellan biologi och miljö, och framställer denna helhetsbild som självklar.

I bokens två sista kapitel klär Raine av sig forskarrocken och tillåter sig att hobbyfilosofera kring alla fynd: bör vi övergå till att se våldsbrottslingar som hjärnskadeoffer och inte som onda monster, och vad händer i så fall med vårt rättssystem? Om nu forskningen med hög sannolikhet kan förutsäga vilka barn som kommer att begå våldsbrott utifrån objektiva biomarkörer, har vi då inte en moralisk skyldighet att göra något åt detta? Bör vi införa obligatorisk våldsmönstring för alla män och börja internera "tickande bomber" i rent preventivt syfte?

The Anatomy of Violence är en ytterst läsvärd, essä-artad bok fullspäckad med välstrukturerade och spännande fakta som förhoppningsvis hittar många läsare i deckarundrets Sverige. 

Philip Lindner
psykolog, fil. kand. i filosofi,
doktorand i klinisk neurovetenskap, KI



Handen och hjärnan. Från Lucys tumme till den tankestyrda robothanden

Författare Göran Lundborg

Förlag: Atlantis, 2011

För den som funderat över händernas och hjärnans förhållande till varandra är handkirurgen Göran Lundborgs essäistiska och lättlästa bok utmärkt. Här beskrivs handens och hjärnans utveckling genom historien. Handen är hjärnans förlängning, skriver Lundborg, och det vi gör och upptäcker med våra händer utvecklar vår hjärna. Men som vi vet är det inte bara vad vi gör, utan också vad vi tänker att vi gör som utvecklar vår hjärna. Detta är också kunskap som används när de mycket ovanliga och komplicerade handtransplantatio-

nerna utförs. I boken beskrivs på ett spännande sätt den rehabilitering som är ett måste för att den nya handen ska kunna brukas och som är ett intrikat samspel mellan hand och hjärna. Avslutningsvis skriver författaren om de "robothänder" som kopplas samman med nervsystemet och kan fås att fungera nästan som en "vanlig" hand, med en illusion av känsel i protesens. Ett exempel av många på hur utvecklingen av neurovetenskapen kan göra skillnad för den enskilda människan. 

Marie Persson



Vill du kommentera något du läst i detta nummer?

Gör det på Facebook

<https://www.facebook.com/groups/312230429672/>

Eller gör det i nästa nummer eva.hast@telia.com

63 gratis föreläsningar om neuropsykologi

Du hittar dem på MIT:s hemsida som en del av deras öppna kursutbud <http://ocw.mit.edu>

Jo, jag tackar jag!

AVHANDLINGAR FRÅN ÖSTRA

KAROLINSKA INSTITUTET

Christoffer Rahm

Cognitive and negative symptoms in schizophrenia : studies of patients and healthy controls using magnetic resonance imaging
http://publications.ki.se/xmlui/bitstream/handle/10616/41622/Thesis_Rahm.pdf?sequence=2

Mona Söderlund

Förhållningssätt och kommunikation i mötet med personer med demenssjukdom : utvärdering av ett träningsprogram med validationsmetoden
http://publications.ki.se/xmlui/bitstream/handle/10616/41633/Thesis_Mona_Söderlund.pdf?sequence=1

Babak Hooshmand

The impact of homocysteine and B vitamins on Alzheimer's disease, cognitive performance and structural brain changes
http://publications.ki.se/xmlui/bitstream/handle/10616/41664/Thesis_Hooshmand.pdf?sequence=2

Irina Manouilenko

Autism spectrum disorder in adults : biological dimensions
<http://publications.ki.se/xmlui/handle/10616/41605>

Anna M Lilja

Stimulating neuroprotective and regenerative mechanisms in Alzheimer disease
http://publications.ki.se/xmlui/bitstream/handle/10616/41572/Thesis_Lilja.pdf?sequence=1

STOCKHOLMS UNIVERSITET

Pudas, Sara

Brain characteristics of memory decline and stability in aging: Contributions from longitudinal observations
<http://su.diva-portal.org/smash/get/diva2:643871/FULL-TEXT01.pdf>

LINKÖPINGS UNIVERSITET

Selina Mårdh

Cognitive erosion and its implications in Alzheimer's disease
<http://www.diva-portal.org/smash/get/diva2:619481/FULL-TEXT01.pdf>



SVERIGES NEUROPSYKOLOGERS FÖRENING

INBJUDAN TILL SNPFs RIKSSTÄMMA 2013

21 & 22 NOVEMBER I GÖTEBORG

ÅRETS TEMA: FOKUS ADHD & AUTISM VÄLKOMNA!

För mer information se www.neuropsykologi.org

GÖTEBORG 2013

FOKUS ADHD & AUTISM



Relationen mellan **sensomotorisk funktion, kognitiv nivå och neurobiologisk utveckling** hos barn som fötts för tidigt

Prematurfödselar, och i förlängningen de långsiktiga neuromotoriska och neurokognitiva problem som dessa kan leda till, har beskrivits som ett av vår tids största hälsoproblem och framtida utmaningar både i USA och i Europa [1]. Av alla barn som årligen föds i Sverige är omkring 5-6% födda för tidigt (prematurt), det vill säga födda före 37 hela graviditetsveckor (GV); ofta i kombination med en låg eller mycket låg födselvikt. De senaste decennierna har neonatalvården avsevärt förbättrats vilket har medfört att allt fler barn överlever både en så kallad "mycket" (< 32 GV) eller "extremt" för tidig förlossning (< 28 GV).

En för tidig födsel innebär en ökad risk för hjärnskada med varierande grad av efterföljande funktionella och beteendemässiga problem under barnets uppväxt. Detta beror på att barnen föds innan de har fått chansen att utvecklas färdigt inne i livmodern och ju mer fysiskt omoget barnet är vid födseln (det vill säga ju tidigare graviditetsvecka barnet föds i) desto större är risken för varierande grad av neuropatologiska störningar.

Neurologiska skador hos barn som föds prematurt och som uppstår under perioden innan eller kring födelsen hänger oftast samman med omogen kärlförsörjning och reglering av blodcirkulationen samt ökad förekomsten av infektioner och inflammationer. Detta kan bland annat leda till vitsubstansskada, blödningar och/eller generell syrebrist i hjärnan. Områdena kring hjärnans ventriklar, där bland annat det sensomotoriska bansystemet passerar genom, tycks vara speciellt sårbara [2]. Nedsättningar i sensomotorisk och kognitiv funktion är de vanligaste följderna som en prematur födsel innebär [3]. För tidig födsel är även den största riskfaktorn för diagnosen cerebral pares (CP), extremt för tidig födsel i synnerhet. Hos barn som har en prematur födelsehistorik men där inte diagnosen CP konstaterats så finns ändå en 3-4 gånger förhöjd risk för utveckling av motorisk nedsättning [4].

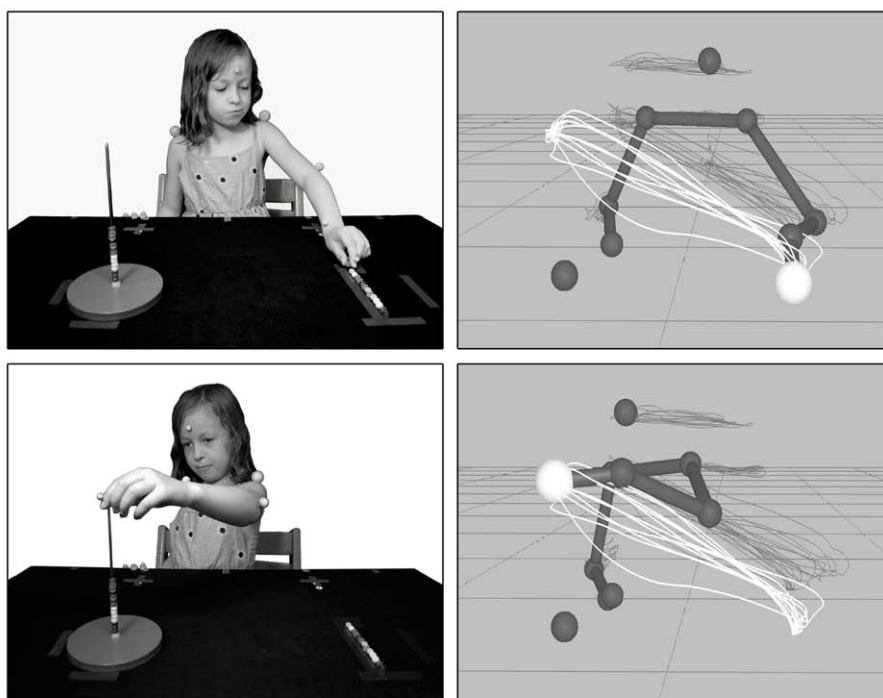
Motoriska utvecklingen påverkas

För tidig födsel har också sammankopplats med en brist på eller långsammare motorisk inlärningsförmåga hos spädbarn [5]. Även utvecklingen av sidospecifikt (lateraliserat) beteende, exempelvis höger- eller vänsterhänthet, är en del av den motoriska utvecklingen som verkar kunna påverkas av en prematur födsel, där barn som fötts för tidigt (på gruppnivå) uppvisar en ökad

förekomst av icke-högerhänthet (alternativt en otydlig sidopreferens) jämfört med gruppen barn födda i fullgången ålder [6]. Det har även på gruppnivå visat sig att barn som fötts för tidigt i större omfattning uppvisar en något lägre kognitiv nivå (lägre intelligenskvot, IK) [7]. Det finns också indikationer på att lägre intellektuell förmåga och sensomotoriska nedsättningar och/eller beteendemässiga problem hänger samman hos denna grupp av barn [7-10].

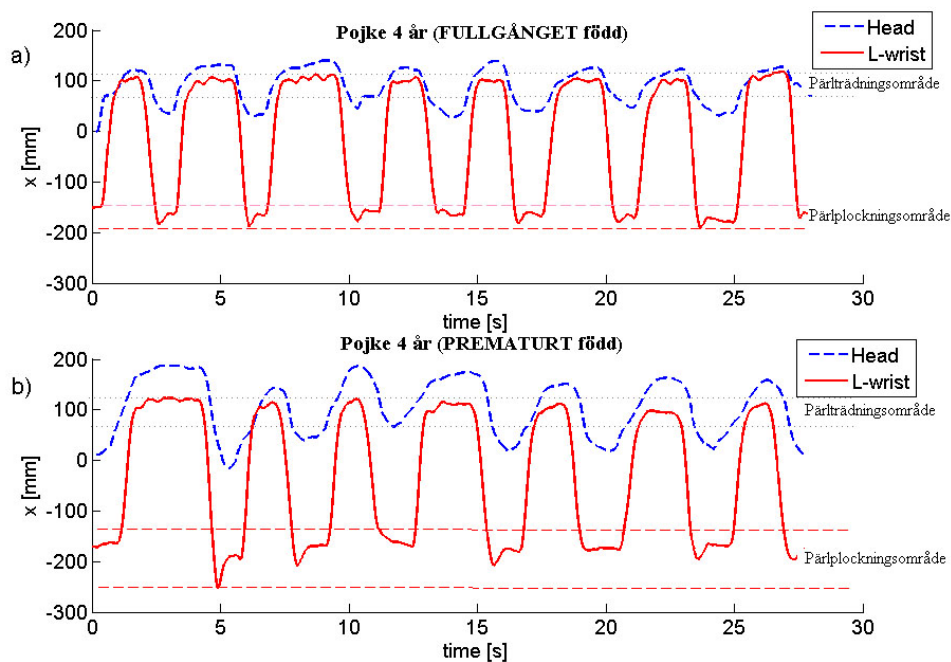
Stort behov av ökad kunskap

Trots många rapporter om funktionella nedsättningar hos barn med en för tidig födelsehistorik så finns det idag ett stort behov av ökad kunskap om den specifika karaktären av dessa nedsättningar. Hur hänger dessa nedsättningar samman med varandra och med underliggande förändringar i hjärnan? Hur kan vi tidigare identifiera/diagnostisera funktionsnedsättningar som är av en mer subtil karaktär och som idag oftast identifieras först när barnet når förskole- eller skollåldern (då ett ökat krav på sensomotorisk och kognitiv förmåga ställs)? Det råder även en brist på longitudinella studier som bland annat kan påvisa om de observerade försämringarna i sensomotorisk och kognitiv funktion bör betraktas som en utvecklingsförsening eller en mer ihållande nedsättning.



Figur 1.

Ett optoelektroniskt rörelseregistreringssystem (240 Hz, ProReflex, Qualisys Inc., Göteborg) bestående av 6 kameror används för att registrera rörelsernas rumsliga (spatiala) och tidsmässiga (temporal) utförande profil. Varje kamera sänder ut infrarött ljus som sänds åter till kameran av fristående, reflekterande, lätta markörer som fästs på överkroppen. Under denna process registrerar varje kamera mycket detaljerad tvådimensionell data för varje markörs position under förflyttning i realtid, som sedan transformeras till 3D-koordinater av systemets mjukvara. Barnen som ingår i projektet får bl.a. utföra en målinriktad finmotorisk handling i form av att sekventiellt plocka små pärlor med pincettgrepp, transportera handen över mittlinjen och trä pärlorna på en smal stång. Uppgiften består av att ta och trä så många pärlor så snabbt och noggrant som möjligt under upprepade 30 sekunders tidsintervall, samt med respektive hand. Figuren visar fotografier och korresponderande 3D-bilder av ett 7-årigt barn under utförandet av denna uppgift med sin vänstra hand.



Figur 2.

Exempel på den horisontella rörelsebanan av vänster hand (röd linje) respektive huvudet (blå linje) under pärlplockningsuppgiften (30 s) utförd av a) en 4-årig pojke född i fullgången ålder (som plockar och trär 8 pärlor) samt b) en 4-årig pojke född i graviditetsvecka 29 (som plockar och trär 7 pärlor, uppvisande större rörelsevariation och fler justeringar än 2a).

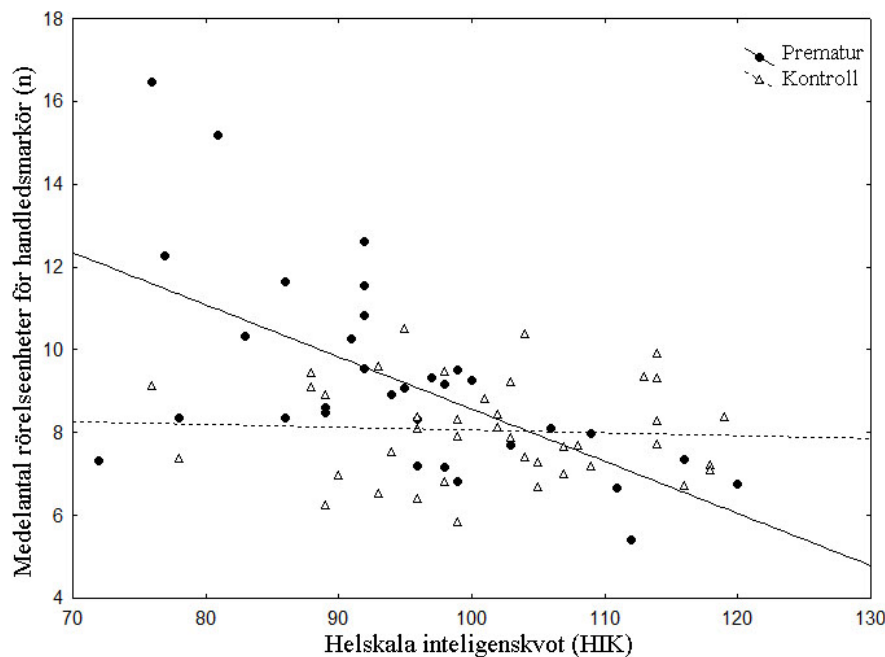
Vid Motorlabbet, Institutionen för psykologi, Umeå universitet, pågår ett multidisciplinärt projekt (under ledning av L Rönqvist) i samarbete med Institutionen för klinisk vetenskap, Pediatrik, och Institutionen för strålningsvetenskaper, Diagnostisk (medicinsk) radiologi. Projektets huvudsyfte är att öka kunskapen om utvecklingen av samt relationen mellan sensomotoriska och andra beteendemässiga funktioner och avvikelser hos barn som fötts för tidigt. Hur funktionella beteenden hänger samman med hjärnans utveckling är en viktig del av detta projekt. Ett syfte är därför att undersöka hur hjärnans uppbyggnad och struktur påverkas av en för tidig födelse samt om olika avvikelser i hjärnans utveckling, eventuellt i kombination med andra riskfaktorer associerat med en för tidig födelse, hänger samman med avvikelser i sensomotorisk funktion, sidospecifikt beteende, samt begåvnings- och beteendemässiga förmågor. Dessa samband studeras bland annat med hjälp av hjärnavbildningsteknik och avancerad teknik för rörelseregistrering (se figur 1 för en beskrivning av systemet för rörelseregistrering och exempel på sensomotorisk uppgift). Projektet har även en longitudinell dimension vilket ger möjligheten att undersöka om funktionella nedsättningar hos barn som fötts för tidigt kan identifieras tidigt under barndomen, om de är bestående eller förändras under utvecklingsförloppet, samt om olika interventioner kan ha en betydelse för senare utveckling.

I projektets första omgång deltog 141 barn i 4-8 års ålder, 65 barn födda före graviditetsvecka 35 samt 76 barn födda efter en fullgången graviditet av motsvarande ålder och kön (se [11] för en detaljerad beskrivning av de deltagande barnen). Majoriteten (54 %) av barnen med

en prematur födelsehistorik var måttligt för tidigt födda (33-35 GV, 54 %) men även som föddes mycket (26 %) och extremt (20 %) för tidigt fanns representerade i studiegruppen. Ingen av dessa barn hade någon diagnostiserad kognitiv eller motorisk nedsättning. Hos de yngre barnen (< 7 år) studerades ett antal olika beteenden, inklusive sensomotorisk lateralitet (upprepat observation av föredragen hand, fot och öga under olika specialiserade uppgifter, se [12]) och sensomotorisk funktion med hjälp av kinematisk rörelseregistrering. Sensomotorisk funktion studerades bland annat med hjälp av en för barnen utmanande och kul uppgift, men som samtidigt ställer höga krav på precision och planering av hand- och armrörelser, då barnen upprepat plockar små pärlor som de trär på en smal pinne (se figur 1). Barnen som var över 7 år gamla utförde samma uppgifter som de yngre barnen men fick även erbjudande om att genomföra en neuropsykologisk bedömning med Wechsler Intelligence Scale for Children, 4th edition (WISC-IV) samt strukturell hjärnavbildning med magnetresonansteknik (3-Tesla magnetic resonance imaging, MRI). I MRI-processen ingick även diffusionsavbildning (diffusion tensor imaging, DTI) och en nyligen utvecklad avbildnings- och analysmetod, syntetisk MRI (syMRI, <http://syntheticmr.com/>), som ger volymetriska mått på hjärnans sammansättning genom kvantifiering av olika hjärnsubstanser och materia.

Signifikant skillnad

Utfallen från beteendemåtten gällande sensomotorisk funktion vid målinriktade armrörelser och lateralitet hos samtliga barn med en för tidig födelsehistorik har



Figur 3.
Relationen mellan intelligenskvot helskala (HIK) och medelantal rörelsesegmenteringar för handledsmarkören (föredragen hand) hos skolbarn med för tidig födselhistorik (angivna som ●) och fullgånget födda kontrollbarn (angivna som Δ). Sambandet är signifikant för de för tidigt födda barnen.

jämförts med utfallen från barnen i kontrollgruppen (4-8 år). Vi har även analyserat samband mellan sensorisk motorisk funktion och begåvningsnivå hos de äldre barnen (> 7 år). Resultaten innefattar tre rörelseparametrar som tagits fram från fullbordade pärlplockning-trädnings-plockningscykler (figur 1): den totala sträcka som armen/handen och huvudet rör sig i 3D-rymden, uppdelningen av rörelsen i rörelseenheter, så kallade segmenteringar, samt hur lång tid rörelsen pågår. I analyserna av samtliga barn (4-8 år) kunde en signifikant skillnad mellan de respektive grupperna av barn med mycket/extremt för tidig födselhistorik och barnen med måttligt för tidig födselhistorik/kontrollbarnen observeras för samtliga av dessa mått. Barnen med den mer prematura födselhistoriken (födda före GV 33) uppvisade längre 3D-distanser och mer segmenterade rörelser samt tog längre tid på sig att utföra rörelserna, vilket kan tolkas som att denna grupp barn hade mindre väl koordinerade och kontrollerade rörelser jämfört med barnen födda måttligt för tidigt och efter fullgången graviditet (se exempel illustrerat i figur 2a-b). Detta tyder på att mindre optimala/effektiva hand- och armrörelser som uttryckta på denna mycket detaljerade nivå är mer uttalade hos de barn som fötts i graviditetsvecka 32 eller under. De måttligt för tidigt födda barnen utförde rörelserna på motsvarande sätt som kontrollbarnen, vilket kan vara kopplat till den högre mognadsgraden vid födseln och därmed den minskade risken för komplikationer. Alla barnen som studerades, oavsett grupp, visade stora ålderseffekter, där yngre barn generellt uppvisade mindre dynamiska och effektiva rörelser samt med större variation än de äldre [11].

Vänster eller höger?

Syftet med observationerna av sidoskillnader var att undersöka om det finns skillnader mellan barn som fötts för tidigt jämfört med barn födda efter en fullgången graviditet, både med avseende på vilken hand (höger eller vänster) barnen föredrog att använda när de utförde olika vardagliga aktiviteter (t.ex. att rita, klippa, kasta boll), samt som uttryckt i hur effektivt rörelserna utfördes (spatialt och temporalt) med höger respektive vänster hand när barnen plockade och trädde pärlor. Gällande föredragen hand så var både barnen som fötts för tidigt och kontrollbarnen huvudsakligen högerhänta. Dock fann vi att det, relativt sett, fanns fler barn inom gruppen för tidigt födda (15,6 %) som var icke-högerhänta (föredrog att använda bägge händerna lika mycket eller vänster hand) jämfört med gruppen fullgånget födda (7,9 %). Detta var speciellt förekommande bland barn som var födda före 33 GV. När det gäller utförandet av pärlplockningsuppgiften så såg vi utifrån den detaljerade analysen av rörelsedata att kontrollgruppen hade effektivare rörelser med den föredragna handen medan barnen som var för tidigt födda inte uppvisade någon nämnvärd sidoskillnad. Sammantaget med observationerna av att generellt mindre effektiva rörelsemönster är kopplat till för tidig födsel drar vi slutsatsen att detta kan återspegla en generell försening i den motoriska utvecklingen samt i etableringen av sidospecifikt beteende hos barn som är för tidigt födda. Alternativt skulle detta även kunna visa på en mer bestående rörelseskillnad och en brist på en tydligt dominant sida när det gäller kontroll av arm-handrörelser [11].



Signifikant lägre intelligenskvot

Gällande begåvningsnivå hos de äldre barnen (> 7 år) så kunde vi observera att barnen med en för tidig födsel ($n = 32$) uppvisade en signifikant lägre intelligenskvot (IK) än kontrollbarnen ($n = 40$), i linje med vad som vanligen rapporteras gällande kognitiv funktion hos prematurt födda barnpopulationer [6]. Viktigt att notera är att gruppen med barn som fötts för tidigt ändå presterade inom normalspannet (genomsnittlig IK 94.5). För att undersöka sambandet mellan IK och sensomotorisk funktion som uttryckt i detaljerad rörelseregistreringsdata för respektive grupp undersökte vi hur gestationsålder (det vill säga vilken GV som barnet var född i), kön och IK kunde förklara utfallet på rörelseparametrarna. För de barn som fötts prematurt fann vi att gestationsålder påverkade hur effektiva armrörelserna var (lägre gestationsålder kopplat till mindre effektiva rörelser), men inte kön. Efter att statistiskt kontrollerat för gestationsålder och kön fann vi sedan att IK självständigt predicerade hur effektiva rörelserna var. Barn som hade lägre poäng på IK-testet uppvisade även mindre effektiva rörelsemönster, speciellt framträdande för rörelsesegmentering vid pärlplockning med den föredragna handen (figur 3). Resultaten visar således på ett samband mellan begåvningsnivå och sensomotorisk förmåga hos gruppen

av barn med en för tidig födelsehistorik som inte påvisades hos de åldersmatchade kontrollbarnen [13].

Projektet fortsätter

Med stöd från genomförda analyser av beteendedata fortskrider projektet i nuläget med ett antal ytterligare fördjupande ingångar samt utökat underlag. I pågående analyser studerar vi bland annat förekomst och samband mellan strukturella förändringar i hjärnan och rörelsemönster hos barnen som fötts för tidigt jämfört med gruppen med barn födda efter en fullgången graviditet. Kombinationen MRI/DTI och kinematisk analys har aldrig tidigare använts för att studera hur eventuell påverkan på hjärnans utveckling är relaterat till sensomotorisk funktion i förhållande till för tidig födsel hos barn i skolåldern. Strukturella förändringar och volymreduktioner i olika hjärnregioner är vanligt förekommande hos barn som fötts för tidigt, även de som inte har några kända neurologiska skador, och har även relaterats till kognitivt och motoriskt utfall (se exempelvis [14]). Våra preliminära analyser visar bland annat på att organisationen av målinriktade hand- och armrörelser verkar vara kopplat till reducerad gråsubstans och total hjärnvolum hos de barn som fötts mycket och extremt för tidigt [15].

Bestående mönster?

För att vidare öka förståelsen för om avvikande rörelseorganisering och utveckling av sidospecialisering handlar om utvecklingsförsening eller beskriver ett mer bestående mönster så krävs longitudinella ansatser. Nyligen så har vi därför startat en uppföljning av barnen som var i 4-årsåldern när den första datainsamlingen genomfördes och nu uppnått 8-årsåldern. Genom att upprepa samma undersökningar förväntar vi oss att få mer klarhet i hur det sensomotoriska systemet utvecklas och specialiseras hos barn från förskole- till skolåldern och om denna utveckling påverkas av en för tidig födelsehistorik. Vidare planerar vi att starta en prospektiv studie där vi avser att följa både barn som är för tidigt födda och barn födda efter en fullgången graviditet från spädbarnsperioden upp till skolåldern. Studien kommer att omfatta hjärnabbildning, rörelseregistrering samt andra åldersanpassade beteendemått bland annat relaterade till generell sensomotorisk funktion, kognition och exekutiva funktioner.

Förbättrad livskvalitet

Då vi kunnat visa att gestationsålder och kognitiv funktion påverkar sensomotorisk funktion hos barn med en prematur födelsehistorik är detta också av vikt att följa upp. Problem med exekutiva funktioner som kognitiv flexibilitet, inhibering, planering och arbetsminne har uppmärksammats hos denna grupp barn [16] vilket skulle kunna ha ett samband med planering av målinriktade sensomotoriska handlingar. Vi undersöker därför för närvarande möjligheterna att studera detta i mer detalj med hjälp av funktionell MRI (fMRI). Ett annat

spår värt att uppmärksamma i förhållande till kognitiv påverkan på sensomotoriska färdigheter hos barn som fötts för tidigt är att studera eventuella positiva överföringseffekter av träning inom den ena eller den andra domänen. I förlängningen hoppas vi med denna forskningsansats att kunna öka kunskapen om samband mellan olika utvecklingsproblem och underliggande neurobiologiska mekanismer hos barn med mer eller mindre prematur födelsehistorik vilket är av betydelse för vidareutveckling av kliniska interventioner, ökad förståelse och förbättrad livskvalitet för denna sårbara population.

Projektet stöds av forskningsanslag från Vetenskapsrådet (2011-179) och tidigare anslag från Norrbacka-Eugenia-stiftelsen, till vilka författarna riktar ett speciellt tack. 

Erik Domellöf
Leg psykolog, docent
Institutionen för psykologi
Umeå universitet

Anna-Maria Johansson
Fil Dr
Institutionen för psykologi
Umeå universitet

Louise Rönnqvist
Professor
Institutionen för psykologi
Umeå universitet

Referenser

1. Behrman, R. E., & Butler, A. S. (2007). *Preterm Birth: Causes, Consequences, and Prevention*. Washington, D.C.: The National Academies Press.
2. Volpe, J. J. (2009). Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *Lancet Neurology*, 8, 110-124.
3. Pitcher, J. B., Schneider, L. A., Drysdale, J. L., Ridding, M. C., & Owens, J. A. (2011). Motor system development of the preterm and low birthweight infant. *Clinics in Perinatology*, 38(4), 605-625.
4. Williams, J., Lee, K. J., & Anderson, P. J. (2010). Prevalence of motor-skill impairment in preterm children who do not develop cerebral palsy: a systematic review. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 52(3), 232-237.
5. Jongbloed-Pereboom, M., Janssen, A. J. W. M., Steenbergen, B., & Nijhuis-van der Sanden, M. W. G. (2012). Motor learning and working memory in children born preterm: a systematic review. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 36(4), 1314-1330.
6. Domellöf, E., Johansson, A.-M., & Rönnqvist, L. (2011). Handedness in preterm born children: a systematic review and a meta-analysis. *Neuropsychologia*, 49, 2299-2310.
7. Bhutta, A. T., Cleves, M. A., Casey, P. H., Cradock, M. M., & Anand, K. J. S. (2002). Cognitive and behavioral outcomes of school-aged children who were born preterm: a meta-analysis. *The Journal of the American Medical Association*, 288(6), 728-737.
8. Cooke, R. W. L., & Foulder-Hughes, L. (2003). Growth impairment in the very preterm and cognitive and motor performance at 7 years. *Archives of Disease in Childhood*, 88, 482-487.
9. Geldof, C. J., Wassenar, A. G. van, Kieviet, J. F. de, Kok, J. H., & Oosterlaan, J. (2012). Visual perception and visual-motor integration in very preterm and/or very low birth weight children: a meta-analysis. *Research in Developmental Disabilities*, 33(2), 726-736.
10. Wocadlo, C., & Rieger, I. (2008). Motor impairment and low achievement in very preterm children at eight years of age. *Early Human Development*, 84(11), 769-776.
11. Johansson, A.-M., Domellöf, E., & Rönnqvist, L. (2013). Goal-directed movement performance and side differences are related to gestational age in children born prematurely. *Developmental Psychobiology*. Under revision
12. Johansson, A.-M. (2012). *Sensorimotor behavior in children born preterm and adolescents with Cerebral Palsy: Side preference, movement organization, and training*. Doktorsavhandling, Umeå universitet, Institutionen för psykologi. ISBN: 978-91-7459-510-9.
13. Domellöf, E., Johansson, A.-M., Farooqi, A., Domellöf, M., & Rönnqvist, L. (2013). Relations among upper-limb movement organization and cognitive function at school age in children born preterm. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 34, 344-352.
14. Aanondsen, C. M., Der Meer, A. L. H. van, Brubakk, A.-M., Evensen, K. A. I., Skranes, J. S., Myhr, G. E., et al. (2007). Differentiating prospective control information for catching in at-risk and control adolescents. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 49(2), 112-116.
15. Rönnqvist, L., Johansson, A.-M., & Domellöf, E. (2012). Effects of prematurity on brain maturation and movement performance in 7-9-years-old children. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54 (Suppl. s3), 13-14.
16. Aarnoudse-Moens, C. S. H., Duivenvoorden, H. J., Weisglas-Kuperus, N., Goudoever, J. B. van, & Oosterlaan, J. (2012). The profile of executive function in very preterm children at 4 to 12 years. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 54(3), 247-253.