

Nevropsykologers rolle i arbeidsmedisinske vurderinger

Rita Bast-Pettersen

Mange arbeidstakere er utsatt for eksponeringer som kan gi yrkessykdommer eller yrkesskader, blant annet i form av endret nevropsykologisk funksjon.

Nevropsykologisk undersøkelse anvendes ofte i erstatningssaker.

Arbeidsmedisin er et fagområde som beskjeftiger seg med alle typer helseeffekter, skader og sykdommer som kan relateres til arbeid. Nevropsykologer har i de senere tiår fått en viktig plass innenfor den delen av arbeidsmedisinen som fokuserer på lette effekter på nervesystemet. Ulykker i arbeidslivet kan naturligvis gi store hodeskader hvor nevropsykologisk utredning vil være sentral som en av flere metoder ved fastsetting av skade(omfang). Det er imidlertid de lette skadene/effektene på nervesystemet som er av praktisk betydning når vi skal se på nevropsykologers rolle i arbeidsmedisinske vurderinger.

Innenfor arbeidsmedisinsk forskning kan nevropsykologisk testing brukes for å studere sammenheng mellom eksponering for potensielt nevrotoksiske stoffer og deres effekter på nervesystemet. Resultatene på nevropsykologiske tester kan være en av flere metoder for å fastsette grenseverdier for hvor høye eksponeringer arbeidstakere kan være utsatt for. Man har studert både akutte effekter, altså effekter som går over når eksponeringen er opphørt, og langtids effekter.

Den finske psykologen Helena Hänninen var, i løpet av 1960-årene, den første til å ta i bruk psykologiske tester innenfor feltet «nevrotoksikologi» (Hänninen, 1971). I løpet av 1970- og 1980-årene ble slike tester tatt i bruk av mange forskere, både innenfor arbeidsmedisin og miljømedisin (Spurgeon, 2006). I årene 1970 - 1990 ble det publisert over 40 studier hvor man brukte nevropsykologiske metoder for å bestemme effekten av langvarig arbeidsbetinget eksponering for løsemidler (Spurgeon, 2006).

Norske studier

Norge har bidratt med flere internasjonale studier hvor nevropsykologiske tester har vært anvendt for å studere effekter på nervesystemet etter eksponering i arbeid. Norske forskere har studert dykkere, både metningsdykkere (Værnes, Kløve & Ellertsen, 1989) og anleggsdykkere (Bast-Pettersen, 1999), arbeidstakere eksponert for løsemidler (Aaserud et al., 1990; Reinvang et al. 1994), arbeidstakere eksponert for aluminium (Bast-Pettersen, Drabløs, Goffeng, Thomassen & Torres, 1994; Bast-Pettersen, Skaug, Ellingsen & Thomassen, 2000), arbeidstakere eksponert for kvikksølv (Mathiesen, Ellingsen & Kjuus, 1999; Bast-Pettersen, Ellingsen, Efskind, Jordskogen & Thomassen, 2005), mangan (Bast-Pettersen, Ellingsen, Hetland & Thomassen, 2004; Ellingsen et al. 2008) og akrylamid (Goffeng et al., 2008). Et par studier av pasientgrupper, som pasienter med løsemiddelskade (Ellingsen, Lorentzen & Langgård, 1997), og pasienter med senvirkninger etter eksponering for hydrogensulfid (Tvedt, Skyberg, Aaserud, Hobbesland & Mathiesen, 1991) kan også nevnes.

Denne formen for anvendt grunnforskning kan være med på å danne grunnlaget for at man senere etablerer en tilstand/lidelse som yrkessykdom. Nevropsykologiske forskningsprosjekter skiller seg fra klinikken ved at testbatteriene er smalere, og at man (som regel) undersøker arbeidstakere som ikke har status som pasienter når de blir undersøkt.

Klinisk nevropsykologisk praksis

I Norge har klinisk nevropsykologisk testing av pasienter som et ledd i en arbeidsmedisinsk vurdering nesten vært synonymt med diagnostikk av løsemiddelskader. Det eneste unntaket fra dette av noe omfang har vært yrkesdykkere, men poliklinisk og nevropsykologisk undersøkelse av dykkere foregår i stor grad ved Yrkesmedisinsk avdeling ved Haukeland Universitetssykehus. Denne avdelingen har landsfunksjon for hyperbarmedisin, og dermed spesiell kompetanse på dykkerrelaterte lidelser.

Løsemiddelskade er egentlig en spesiell form av diagnosen G 92 toksisk encefalopati (ICD-10, 1998). Toksisk encefalopati kan skyldes mange andre agenser enn løsemidler. Blant de mer kjente eksponeringene er karbonmonoksid (CO), hydrogensulfid (H₂S), kvikksølv (Hg), bly (Pb) og mangan (Mn). Det er også indikasjoner på at aluminium (Al) kan gi effekter på nervesystemet dersom eksponeringene er høye nok. De fleste og største studiene er gjort på friske arbeidstakere, og det er få norske nevropsykologer som arbeider med pasienter som er blitt syke av disse stoffene i arbeidslivet.

I den senere tid har det vært mye medieomtale av kvikksølveksponert tannhelsepersonell. Dette kan føre til at flere norske kliniske nevropsykologer vil bli bedt om å vurdere kvikksølveksponerte arbeidstakere. Effekter på nervesystemet relatert til kvikksølveksponering vil derfor bli noe omtalt. For å avgrense artikkelen vil deretter nevropsykologers praksis ved diagnostikk av løsemiddelskader bli brukt for å belyse nevropsykologers rolle innenfor en arbeidsmedisinsk sammenheng.

Kvikksølv

Kvikksølv finnes i flere former. Det viktigste skillet går mellom metylkvikksølv og uorganiske forbindelser, hvorav de mest aktuelle forbindelsene i vår sammenheng er metallisk kvikksølv/kvikksølv damp. Metylkvikksølv får vi i oss gjennom kosthold, gjerne fisk. Metylkvikksølv er forbundet med store miljøkatastrofer, som utslippene av kvikksølv i Minamata Bay i Japan. Siden dette ikke er en arbeidsbetinget eksponering i vår del av verden, vil det ikke bli videre omtalt her.

Personer som eksponeres for kvikksølv i arbeidssammenheng, eksponeres gjerne for kvikksølv damp. Kvikksølvinnholdet i urinen brukes til å undersøke hvor mye kvikksølv vi skiller ut. Også tannfyllinger avgir kvikksølv damp, og jo flere amalgamfyllinger man har, jo mer kvikksølv skiller man ut. I enkelte yrker med kvikksølveksponering har det vært vanlig å undersøke kvikksølvinnholdet i urin hos de ansatte, for å kunne vurdere pågående eksponering. Ved kvikksølvkonsentrasjoner over 300 nmol Hg/l urin har det vært påvist lette nevropsykologiske utfall hos kvikksølveksponerte personer (Kjuus & Rygh, 2005). I en metaanalyse av studier av kvikksølveksponerte arbeidstakere fant man i hovedsak lette effekter på motoriske tester og hukommelse, og i mindre grad på tester for oppmerksomhet (Meyer-Baron, Schaeper, van Triel & Seeber, 2004). EU har foreslått en biologisk grenseverdi på 200 nmol Hg/l urin for kvikksølveksponerte (Kjuus & Rygh, 2005).

Interessen rundt tannhelsepersonell som tidligere brukte mye kvikksølv, medførte at Statens arbeidsmiljøinstitutt i 2005 systematiserte 6253 urinprøver fra 3224 personer ansatt i tannhelsetjenesten. Prøvene var blitt sendt inn til analyse i årene 1959 til 2000. Man fant at 568 av de innsendte prøver lå over 200 nmol Hg/l urin, mens 256 prøver lå over 300 nmol Hg/l urin. Man splittet materialet opp i ulike yrkesgrupper. Da fant man i gruppen «kvinnelige tannlegeassistenter samt tannlegekontoransatte, uspesifisert» 298 prøver over 200 nmol Hg/l urin, og 135 prøver over 300 nmol Hg/l urin. Det var stor spredning i resultatene, og det er indikasjoner på at enkelte tannlegeassistenter kan ha vært høyt eksponert (Kjuus & Rygh, 2005). Praktisk talt alle prøver med høye verdier var fra før 1980.

Nevropsykologiske studier av personer etter opphørt kvikksølveksponering omfatter stort sett menn. En norsk studie av mannlige kloralkaliearbeidere som hadde hatt gjennomsnittlige kvikksølvverdier på i overkant av 500 nmol Hg/l urin, viste, 12 år (i gjennomsnitt) etter opphørt eksponering, lette nevropsykologiske utfall i form av utfall på finmotorisk tempo / koordinasjon og visuell hukommelse. Psykomotorisk tempo var noe lavere hos de høyest eksponerte (Mathiesen et al., 1999). I en studie av mannlige kloralkaliearbeidere som hadde vært lavere eksponert (100 nmol Hg/l urin), fant man ingen klare holdepunkter for nevropsykologiske symptomer eller nevropsykologiske effekter fem år etter opphørt eksponering (Bast-Pettersen et al., 2005).

Studier av tannhelsepersonell har ofte omfattet personer med pågående eksponering. Mange av studiene har metodiske svakheter som det er for omfattende å gå inn på her. En studie av tannlegeassistenter fra New Zealand har fått bred omtale i et norsk TV-program (Brennpunkt). Også denne studien har en del metodologiske svakheter. Tannlegeassistentene rapporterte flere helseplager enn kontrollene, men studien viste ingen utfall på nevropsykologiske tester (Jones, Bunnell & Stillman, 2007). For tiden pågår det en undersøkelse av tidligere tannlegeassistenter i regi av Arbeidsmedisinsk avdeling, St. Olavs Hospital i Trondheim. Resultatene av den nevropsykologiske delen av studien foreligger ikke når dette skrives.

Ser man på kvikksølvnivåene i urin blant tidligere tannhelsepersonell, gir det indikasjoner for at ansatte på tannlegekontorer i Norge kan ha hatt høye nok eksponeringer til å kunne få senvirkninger i form av (i de fleste tilfeller lette) endringer i nevropsykologisk funksjon. Dette gjelder i all hovedsak ansatte før tidlig 1980-tall. Dette er en problemstilling som norske nevropsykologer kan bli presentert for, og som ved annen praksis innenfor dette feltet må man samarbeide med arbeidsmedisinske spesialister dersom man skal gå inn i denne problemstillingen.

Løsemidler

Organiske løsemidler har det til felles at de inneholder karbon (C), og vil i denne artikkelen bare bli omtalt som løsemidler. Løsemidler løser opp andre stoffer, som maling, lakk, fett, oljer, plastråstoffer, gummiråstoffer, asfalt, harpiks osv. Opptak i organismen skjer vanligvis ved inhalasjon, selv om det også kan skje via hud eller mage-tarm-kanal. Løsemidler er veldig forskjellige i grad av toksisitet, avhengig av kjemisk struktur, og enkelte løsemidler har vist seg å være spesielt toksiske enten på det sentrale eller det perifere nervesystemet. Imidlertid er de fleste pasienter som vi får henvist, utsatt for blandingseksponeringer. De skandinaviske landene har alltid ligget høyt med hensyn til å stille diagnosen løsemiddelskade. I Norge var interessen for løsemiddelskader relativt stor på 1980-tallet, mens feltet har hatt mindre oppmerksomhet de senere årene. Dette avspeiles også i antall løsemiddelsaker meldt arbeidstilsynet (Leira et al., 2006).

Internasjonal konsensus om diagnosen løsemiddelskade / toksisk encefalopati

På midten av 1980-tallet ble det avholdt to konsensussmøter rundt diagnosen toksisk encefalopati. Det første, som ble avholdt i København i 1985 (WHO, 1985), klassifiserte diagnosen slik:

Type I: Organisk affektivt syndrom [forbigående]

Type II: Mild kronisk toksisk encefalopati [langvarig / varierende grad av reversibilitet]

Type III: Alvorlig kronisk toksisk encefalopati [vanligvis irreversibel]

Det andre konsensusmøtet (Raleigh) ble avholdt i USA, og dette møtet klassifiserte diagnosen slik: (Cranmer & Golberg, 1986:)

Type 1: Symptomer

Type 2A: Varig endring i personlighet eller stemningsleie

Type 2B: *Nedsatt intellektuell funksjon*

Type 3: Demens

I et europeisk perspektiv er det nå ønske om å revurdere kriteriene fra WHO 1985 og danne en ny konsensus, og i løpet av 2007 har jeg deltatt på to rundebordskonferanser (Köln, Amsterdam) som har dette som mål.

Norske kriterier ved diagnostikk av løsemiddelskade

Folketrygdloven sier om yrkessykdommer som likestilles med yrkesskade (§ 13 - 4), at det må være et rimelig samsvar mellom påvirkning og sykdomsbilde, og symptomene må ha oppstått i rimelig tid etter påvirkningen. Dessuten må sykdomsbilde og påvirkning stemme med det som er medisinsk anerkjent, og det må ikke være mer sannsynlig at annen sykdom eller påvirkning er årsak til symptomene.

De norske kriteriene for å stille diagnosen løsemiddelskade ble diskutert og bekreftet på to konsensusmøter som ble avholdt på Sundvollen i 1986 (Tvedt & Gramstad, 1987) og i Bergen i 1997. Man ble enige om følgende, som også er gjengitt av Bast-Pettersen (2005):

- 1 Dokumentert og tilstrekkelig eksponering til å gi løsemiddelskade
- 2 Klinisk bilde i form av
- 3 2a. Typiske symptomer 2b. Funn på nevropsykologisk og/eller neurologisk undersøkelse
- 4 Annen organisk lidelse rimelig godt utelukket
- 5 Primær psykisk lidelse rimelig godt utelukket

I Norge er det noe divergerende oppfatninger rundt disse punktene. Både den første betingelsen, kravet om tilstrekkelig eksponering, og punktene 3 og 4, som skisserer *utelukkelseskriterier* der det foreligger et klinisk bilde som kan være forenlig med diagnosen løsemiddelskade, har vært gjenstand for mye diskusjon. I skrivende stund er det, i samarbeid med Nasjonalt kunnskapsenter for helsetjenesten, startet et arbeid for å forsøke å sammenfatte og eventuelt revurdere diagnosen løsemiddelskade i Norge. I denne artikkelen vil jeg fokusere på punkt 2b i de norske kriteriene, og på nevropsykologers rolle ved bruk av disse kriteriene slik de har fungert frem til 2008.

Selvrapporterte symptomer

Løsemiddelpasienter rapporterer som regel mange «subjektive symptomer». De fleste opplever at de husker dårlig, at de har problemer med å konsentrere seg, de er nedstemte, irritable, og de føler seg trette. Slike symptomer er en sentral del av det kliniske bildet som løsemiddelpasienter fremviser. Problemet er at det er vanskelig å vurdere ens egen kognitive funksjon. Det er for eksempel vanlig å mene at man er «glemsk», også blant vanlige arbeidstakere som ikke er pasienter. I en studie av friske arbeidstakere i alderen 18 - 68 år, svarte mer enn hver tredje mann at han mente at han var glemsk (Bast-Pettersen, 2006). Men det var ingen forskjeller i resultatene på hukommelsestester mellom de som svarte at de var glemske, og de som svarte at de ikke var det (Bast-Pettersen, 2006).

Nevropsykologiske tester og størrelse på utfall

Nevropsykologiske tester registrerer og kvantifiserer på en systematisk måte ulike funksjoner som oppmerksomhet, hukommelse, resonnering, psykomotorisk tempo, (fin)motorisk tempo, koordinasjon og reaksjonsevne. Også tremor, balanse, luktesans og fargesyn kan inngå i en nevropsykologisk undersøkelse. En undersøkelse av en pasient ved mistenkt påvirkning på nervesystemet, i denne artikkelen belyst ved løsemiddelskade, skal forsøke å avdekke om pasienten har reduserte prestasjoner på tester som anses å være følsomme for løsemiddeleksponering. Ved nevropsykologisk undersøkelse finner man ofte utfall på tester som måler perseptuell og motorisk hurtighet, oppmerksomhet og hukommelse. Det er viktig å huske at ved løsemiddelskade er utfallene moderate, som regel ikke større enn mellom 1 og 1,5 standard avvik (SD). Utfall på denne størrelsen fant man i Ellingsen et al. (1997) og i Österberg et al. (2000). WHO 1985 brukte som kriterium at «minst to tester må ha utfall på 1 SD, eller en test utfall større enn 1,5 SD og en annen større enn 0,1 SD.

En implisitt forutsetning har vært at noen funksjoner rammes tidlig ved en lett diffus encefalopati, men at andre funksjoner, som faktakunnskaper, forståelse av ord og andre språklige ferdigheter blir lite påvirket av løsemiddeleksponering. Dette har vært mye diskutert; hvordan skal man for eksempel vurdere en pasient med lærevansker som ofte vil prestere svakt på tester for språklige ferdigheter og faktakunnskaper? Ved en nevropsykologisk undersøkelse sammenligner man vanligvis resultatene med publiserte normer. Mange nevropsykologiske normer har svakheter, blant annet fordi normative studier har lav prioritet. Derfor blir normer for nevropsykologiske tester ofte basert på små utvalg hvor det gjerne er stor spredning i utdanning. Arbeidstakere i manuelle yrker har ofte litt kortere teoretisk utdanning enn gjennomsnittsbefolkningen, slik at generelle normer som ikke er utdanningskorrigerede, kan være misvisende.

Nevropsykologiske testers sensitivitet og spesifisitet

Dersom vi tenker oss at vi anvender tester med gode normer, hvor godt er nevropsykologiske tester i stand til å skille mellom de pasientene som har en løsemiddelskade, og de som ikke har det? Med andre ord: hvor valide er testene, og hvor gode er nevropsykologiske tester til å skille mellom de syke og de friske? Validiteten kan uttrykkes ved nevropsykologiske testers sensitivitet og spesifisitet.

En nevropsykologisk tests sensitivitet vil være hvor mange av alle «syke» som man klarer å identifisere med testen. Testens spesifisitet vil være hvor mange av de sant friske som diagnostiseres som friske med testen. Ingen enkelttest er så presis, slik at med test menes her et nevropsykologisk testbatteri. Dersom man tester en gruppe personer med en klar hjerneskade og en gruppe som er «friske», regner man med en sensitivitet og spesifisitet på rundt 0,85 (Heaton, Grant & Matthews, 1991). Russel (1995) regner med at en klinisk nevropsykologisk undersøkelse treffer riktig i 85 % av tilfellene når man skal skille mellom personer med kjent hjerneskade og «friske» personer. Dersom tilstanden er mer uklar/diffus, som ved toksisk encefalopati, så vil også testenenes sensitivitet og spesifisitet bli lavere. I en studie av løsemiddelpasienter oppnådde man ved nevropsykologisk testing en sensitivitet på 0,77 og en spesifisitet på 0,72 i evnen til å skille løsemiddelpasienter fra kontroller (Österberg, Ørbæk, Karlson, Bergendorf & Seger, 2000).

Heaton et al. (1991) viste at dersom man anvender nevropsykologiske normer som er lite spesifikke med hensyn på alder og utdanning, så vil testenenes sensitivitet, evnen til å påvise hjerneskader, være best når man bruker testene på eldre og lavt utdannede personer. Til gjengjeld vil spesifisiteten være lavere for eldre og lavt utdannede personer. De vil oftere bli klassifisert som syke,

også når de er friske. Omvendt vil testenes evne til å klassifisere friske personer som friske (spesifisitet) være best for yngre og velutdannede personer.

Prediksjonsverdi av positivt funn

Det er ett mål til som er viktig, og det er prediksjonsverdi av et positivt funn; hvor mange av personene som vi diagnostiserer som syke, er virkelig syke. Prediksjonsverdien finner vi ved å dele de sant syke på alle vi diagnostiserer som syke. Mens sensitivitet og spesifisitet er mer stabile mål, vil prediktiv evne av positiv test variere. Hvis vi for eksempel tester mange personer for å kartlegge en sjelden sykdom, så vil vi, uansett hvor god testen er, få mange falskt positive. Dette er et generelt fenomen i epidemiologiske studier, og brukes ofte som et argument mot å screene store befolkningsgrupper, men problemstillingen gjelder også ved klinisk undersøkelse. Derfor må en så vidt sjelden diagnose som løsemiddelskade stilles ved at man sammenholder flere typer informasjon, hvorav eksponeringshistorien er helt sentral. Mye av diskusjonene rundt nevropsykologers rolle i løsemiddeldiagnostikk har nok hatt sitt utgangspunkt i dette: Selv om nevropsykologer har tester som er sensitive og vel egnet til å avsløre diffuse skader, så er det mange tilstander som kan gi lette utslag på testene.

Arbeidsmedisinen i en juridisk klemme

Året 1990 danner et tidsskille ved diagnostikk av arbeidsrelaterte lidelser. Før 1990 var nevropsykologers rolle ved utredning av løsemiddelpasienter for en stor grad å bistå med råd. En vanlig problemstilling kunne være om han (det var som regel en han, bare ca. 10 % av pasientene var kvinner) kunne fortsette med løsemiddellekspontert arbeid. Dersom pasienten ble rådet til å bytte til uekspontert arbeid, kunne dette få store konsekvenser, særlig hvis det medførte at han måtte omskolere seg. Selv om arbeidstakeren også før 1990 hadde rett til en økonomisk erstatning, en menerstatning som skulle kompensere for skadelidtes reduserte livsutfoldelse, var denne forholdsvis lav. Fra og med 1.1.1990 ble arbeidsgivere, ved lov om yrkesskadeforsikring, pålagt å tegne en obligatorisk yrkesskadeforsikring i private forsikringsselskaper til fordel for sine ansatte. Denne loven hører inn under Justisdepartementets forvaltningsområde. Dermed ble noe av lovverket rundt yrkesskader plassert utenfor helsevesenets domene.

En diagnose med økonomiske konsekvenser

Yrkesskadeforsikringen skal dekke skaden uavhengig av om arbeidsgiveren kan lastes for at skaden oppsto. Ordningen skal dekke økonomisk tap, det vil si både tapt arbeidsfortjeneste og menerstatning. Dette har ført til at erstatningsbeløpene har hatt en sterk økning. For å være berettiget til en menerstatning, må pasienten ha en medisinsk invaliditet på minimum 15 %, det vil si at skaden må være av grad Type II (WHO, 1985) eller Type 2B (Cranmer & Golberg, 1986), og dermed oppfylle kriteriene i 2b i de norske kriteriene for diagnostikk av løsemiddelskade. Forskjellen mellom «bare» å ha mange symptomer, og i tillegg ha lette utfall på nevropsykologiske tester, kan fort komme opp i millionbeløp. Et unntak fra dette er en mann som nylig fikk erstatning for løsemiddelskade fra et forsikringsselskap, selv om det «bare» forelå «subjektive symptomer», og uten at det ble gjort funn på nevropsykologiske tester (<http://www.dagbladet.no/nyheter/2008/02/05/526002.html>).

I tillegg til menerstatning, vil en pasient med medisinsk invaliditet over 15 % være berettiget til erstatning for tap av fremtidig inntekt, dersom han har tapt hele eller deler av sin ervervsevne, pluss andre kostnader.

Selv om erstatningsbeløpene kan hende ikke er så store når dette skal kompensere for redusert helse, har det stor økonomisk betydning for pasienten om hans medisinske invaliditet blir vurdert til å være 14 % eller om den blir vurdert til 15 %. Svært ofte blir nevropsykologens vurdering tillagt avgjørende vekt i slike kompliserte grensetilfeller.

Validitetsproblemer

En nevropsykologisk undersøkelse baserer seg på at pasienten yter sitt beste. En pasient som undersøkes i forbindelse med førerkortvurdering, vil være høyt motivert for å prestere sitt ytterste. En person som undersøkes i en epidemiologisk studie, vil som regel også være interessert i å yte sitt beste. Men hva hvis det ikke er i pasientens interesse å få gode resultater, slik at pasienten ikke er motivert for å yte sitt beste? Det er tross alt slitsomt å konsentrere seg gjennom flere timer. Hvis utsiktene til erstatning gjør at pasienten har økonomisk interesse av å prestere dårligere enn han er i stand til, så kan dette komplisere undersøkelsessituasjonen, og dette er en stor utfordring for nevropsykologer. Det er en viktig del av nevropsykologens oppgave å få pasienten til å yte sitt beste, og psykologen må i rapporten gi en vurdering av om testresultatene vurderes til å være valide. Et testresultat hvor pasienten ikke yter sitt beste, omtales ofte som «suboptimal performance», eller, hvis pasienten mer bevisst forsøker å «jukse», «malingering». Metoder for å håndtere denne type validitetsproblemer blir belyst i en annen artikkel i dette nr. av Tidsskriftet.

Den nevropsykologiske erklæringen

En god testrapport bør inneholde en kort innledning om sykehistorien / ev. eksponeringshistorien og problemstillingen som pasienten er henvist for. Dersom erklæringen er laget i samarbeid med en arbeidsmedisiner, så kan man vise til arbeidsmedisinerens beskrivelse av eksponeringshistorien.

Noen nevropsykologer, i likhet med en del arbeidsmedisinere, gjør seg flid med en grundig slektsanamnese, som om de var i ferd med å undersøke en arvelig sykdom. Men selv om pasienten skulle være «arvelig belastet» med sykdommer som kan påvirke nervesystemet, så må man ta pasientens arbeidshistorie, symptomer og nevropsykologiske funksjon på alvor. En viss øket risiko for en sykdom er ikke det samme som at man har arvet sykdommen.

I den differensialdiagnostiske vurderingen må en også ta stilling til om det kan foreligge mer enn en sykdomstilstand.

Enkelte nevropsykologer legger vekt på å kartlegge tidligere traumatiske opplevelser som en alternativ forklaring på symptomer som hukommelsesproblemer og konsentrasjonsvansker. Sannheten er at vi har enda mindre kunnskap om mulige sammenhenger mellom tidligere traumatiske opplevelser og kognitive effekter enn vi har om eksponering i arbeid og kognitive effekter.

Rapporten/erklæringen bør inneholde beskrivelse av hvilke funksjoner som er målt, og *hvilke tester* som vurderingen bygger på. Dette er viktig, både for at andre psykologer skal kunne vurdere rapporten, og for at funnene skal kunne etterprøves, noe som blir mer og mer vanlig i erstatningssaker.

En nevropsykologisk undersøkelse er en undersøkelse av funksjon. Den kan ikke alene gi et svar på hva som er *årsaken* til pasientens tilstand. Men heller ikke andre faggrupper som undersøker pasienter med mistenkt diffus encefalopati, kan være skråsikre på årsakene til pasientens tilstand.

Ved klare funn eller manglende sådanne kan man si hvorvidt resultatene er karakteristiske eller ikke karakteristiske for en eller annen tilstand, men diagnosen løsemiddelskade kan aldri stilles ut fra en nevropsykologisk undersøkelse alene. Her syndes det en del. Enkelte nevropsykologer ser ut til å anta at pasienten må ha en løsemiddelskade dersom de finner tegn på at pasienten kan ha en lett encefalopati, også i tilfeller hvor pasienten ikke har hatt en eksponering som antas å være tilstrekkelig. Denne problemstillingen vil kunne bli enda mer aktuell dersom det blir mer oppmerksomhet rundt andre agenser som også kan gi effekter på nervesystemet.

Nevropsykologers rolle

En spesialist i klinisk nevropsykologi har som andre kliniske spesialister en tilleggskompetanse ut over seks års utdanning i psykologi. En viktig del av utdanningen er bruk av kliniske metoder. Kliniske psykologer forutsettes å ha kompetanse på lik linje med leger med henblikk på å stille diagnoser i psykisk helsevern, som for eksempel depresjon, tvangslidelse, eller diagnoser relatert til evnenivå. Psykologer som driver privat praksis, skal påføre diagnose på regningskortet.

I motsetning til mer utbredte psykiske lidelser er kompetansen til å diagnostisere en løsemiddelskade eller en annen yrkesbetinget encefalopati mindre generell. «Løsemiddelskade» er ikke en vanlig diagnose. Man må derfor sette seg inn i denne problemstillingen hvis man ønsker å arbeide med løsemiddelpasienter. Andre agenser, for eksempel kvikksølv eller mangan, har andre virkemekanismer, som man bør ha satt seg noe inn i hvis man skal vurdere pasienter med slike eksponeringer. Slik er det selvfølgelig med mange diagnosegrupper som er sjeldne, og dette gjelder alle faggrupper. Lov om helsepersonell § 4 sier at man skal utføre en faglig forsvarlig praksis uansett hvilken faggruppe man hører til. Det er sterkt anbefalt at man samarbeider i et team bestående av flere faggrupper ved fastsettelse av diagnoser som løsemiddelskade eller andre yrkessykdommer eller skader med effekt på nervesystemet. Arbeidsmedisinske avdelinger stiller gjerne slike diagnoser på bakgrunn av teamarbeid.

Hvem kan sette diagnosen?

Det vanligste er at en spesialist i arbeidsmedisin eller en nevrolog sammenfatter den tilgjengelige informasjonen og stiller den endelige diagnosen på bakgrunn av dette. Men når all tilgjengelig informasjon foreligger, er det ikke nedfelt i lov hvem som skal trekke den endelige konklusjonen. Dette gjelder f.eks. i rettssaker, hvor ulike fagpersoner kan oppnevnes som sakkyndige og gis fullmakt til å innhente uttalelser fra andre faggrupper. Det trenger ikke å være uforsvarlig at en spesialist i klinisk nevropsykologi sammenfatter den tilgjengelige informasjonen. Ut fra lov om helsepersonell forventes det at den som har best kompetanse i feltet, stiller diagnosen.

Jeg har gjennom mange år observert en del «feller» som nevropsykologer kan gå i. Derfor har jeg laget en liten «tipsliste» for nevropsykologer som skal avgi erklæringer i en arbeidsmedisinsk sammenheng.

Tipsliste for nevropsykologiske testrapporter

- 1 Begrens i størst mulig grad rapporten til hva du har funnet gjennom undersøkelsen.
- 2 En nevropsykologisk undersøkelse kan avdekke en encefalopati, men diagnosen toksisk encefalopati kan ikke stilles ut fra en nevropsykologisk undersøkelse alene.

- 3 Vurder om pasienten kan ha flere sykdomstilstander.
- 4 Kast ikke råskårene selv om en «malingeringstest» indikerer at pasienten er en «malingerer». Selv om pasienten ikke yter optimalt på alle tester, så behøver ikke det være uttrykk for bevisst simulering.
- 5 Regn med at før eller siden vil rapporten bli lest av en jurist.
- 6 Selv om du ikke finner noe på de nevropsykologiske testene, så er ikke dette ensbetydende med at pasienten har en psykiatrisk lidelse.
- 7 Det er ikke alltid nødvendig å sette en diagnose. Enkelte pasienter er friske, selv om de tror at det feiler dem noe.
- 8 Husk at en hypokonder også kan bli syk.

Rita Bast-Pettersen
Statens arbeidsmiljøinstitutt
Pb. 8149 Dep
0033 Oslo
Tlf. 23 19 53 85
E-post rita.bast@stami.no

Referanser

- Aaserud, O., Hommeren, O. J., Tvedt, B., Nakstad, P., Mowé, G., Efskind, J., Russel D., Jörgensen E.B., Nyberg-Hansen R., Rootwelt, K. & Gjerstad L. (1990). Carbon disulfide exposure and neurotoxic sequelae among viscose rayon workers. *American Journal of Industrial Medicine*, 18, 25 - 37.
- Bast-Pettersen, R. (2005). Faglige retningslinjer for nevropsykologiske utredninger med tanke på løsemiddelskade og nevropsykologers faglige kompetanse. *Nevropsykologi*, 8, 3 - 6.
- Bast-Pettersen, R. (1999). Long-Term Neuropsychological Effects in Non-Saturation Construction Divers. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 70, 51 - 57.
- Bast-Pettersen, R. (2006). Self-reported conceptions of memory and concentration compared with neuropsychological test performance in manual workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health Suppl*, 2, 41 - 46.
- Bast-Pettersen, R., Drabløs, P.A., Goffeng, L.O., Thomassen, Y. & Torres, C.G. (1994). Neuropsychological deficit among elderly workers in aluminum production. *American Journal of Industrial Medicine*, 25, 649 - 662.
- Bast-Pettersen, R., Skaug, V., Ellingsen, D. & Thomassen, Y. (2000). Neurobehavioral Performance in Aluminum Welders. *American Journal of Industrial Medicine*, 37, 184 - 192.
- Bast-Pettersen, R., Ellingsen, D.G., Efskind, J., Jordskogen, R. & Thomassen, Y. (2005). A neurobehavioral study of chloralkali workers after cessation of exposure to mercury vapour. *Neurotoxicology*, 26, 427 - 437.
- Bast-Pettersen, R., Ellingsen, D.G., Hetland, S.M. & Thomassen, Y. (2004). Neuropsychological function in manganese alloy plant workers. *International Archives of Occupational and Environmental Health*, 77, 277 - 287.
- Cranmer, J.M. & Golberg, L. red. (1986). Human aspects of solvent neurobehavioral effects. Proceedings of the workshop on neurobehavioral effects of solvents. *Neurotoxicology* 7, 45 - 56.

- Ellingsen, D.G., Konstantinov, R., Bast-Pettersen, R., Merkurjeva, L., Chashchin, M., Thomassen, Y. & Chashchin, V. (2008). A neurobehavioral study of former welders exposed to manganese. *Neurotoxicology*, 29, 48 - 59.
- Ellingsen, D.G., Lorentzen, P. & Langård, S. A neuropsychological study of patients exposed to organic solvents. *International Journal of Occupational and Environmental Health*, 3, 177 - 183.
- Goffeng, L.O., Kjuus, H., Heier, M.S., Alvestrand, M., Ulvestad, B. & Skaug, V. (2008). Colour vision and light sensitivity in tunnel workers previously exposed to acrylamide and n-methylolacrylamide containing grouting agents. *Neurotoxicology*, 29, 31 - 39.
- Heaton, R. K., Grant, I. & Matthews C. G. (1991). *Comprehensive norms for an expanded Halstead-Reitan Battery*. Florida: Psychological Assessment Resources, Inc.
- <http://www.dagbladet.no/nyheter/2008/02/05/526002.html>
- Hänninen, H. (1971). Psychological picture of manifest and latent carbon disulphide poisoning. *British Journal of Industrial Medicine*, 28, 374 - 381.
- Jones, L., Bunnell, J. & Stillman J. (2007). A 30-year follow-up of residual effects on New Zealand School Dental Nurses, from occupational mercury exposure. *Human & Experimental Toxicology* 26, 367 - 374.
- ICD-10. (1998). *Den internasjonale statistiske klassifikasjon av sykdommer og beslektede helseproblemer*. Norsk utgave. Oslo: Elanders forlag.
- Kjuus, H. & Rygh, H. N. (2005). *Kvikksølveksponering blant tannhelsepersonell*. Oslo: Statens arbeidsmiljøinstitutt.
- Leira, H.L., Austrheim, H. & Wannag, A. (2006). Løsemiddelskader meldt arbeidstilsynet 1985 - 2005. *Ramazzini*, 4, 4 - 5.
- Mathiesen, T., Ellingsen, D., G. & Kjuus, H. (1999). Neuropsychological effects associated with exposure to mercury vapor among former chloralalkali workers. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health*, 25, 342 - 350.
- Meyer-Baron, M., Schaeper, M., van Triel, C. & Seeber, A. (2004). Neurobehavioural test results and exposure to inorganic mercury: in search of dose-resonse relations. *Archives of Toxicology* 78, 207 - 211.
- Reinvang, I., Borchgrevink, H. M., Aaserud, O., Lie, V., Malt, U. F., Nakstad, P. Larsson, P.G. & Gjerstad L. (1994). Neuropsychological findings in a non-clinical sample of workers exposed to solvents. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 57, 614 - 616.
- Russel, E. W. (1995). The accuracy of automated and clinical detection of brain damage and lateralization in neuropsychology. *Neuropsychology Review*, 5 1 - 68.
- Spurgeon, A. (2006). Watching paint dry: Organic solvent syndrome in late- twentieth-century Britain. *Medical History*, 50, 167 - 188.
- Tvedt, B., Skyberg, K., Aaserud, O., Hobbesland, A. & Mathiesen, T. (1991). Brain damage caused by hydrogen sulfide: a follow-up study of six patients. *American Journal of Industrial Medicine*, 20, 91 - 101.
- Tvedt, B. & Gramstad, A. (1987). Referat fra seminar om metoder i løsemiddelforskning 25 - 27/11 - 86. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 24, 44 - 46.
- Værnes, R.J., Kløve, H. & Ellertsen B. (1989). Neuropsychological effects of saturation diving. (1989). *Undersea, Biomedical Research*, 16, 233 - 251.
- World Health Organization. (1985). *Organic solvents and the central nervous system. Chapter 3; Assessment of neurological and psychological deficits*. Copenhagen: WHO.

Österberg, K., Ørbæk, P., Karlson, B., Bergendorf, U. & Seger, L. (2000). A comparison of neuropsychological tests for the assessment of chronic toxic encephalopathy. *American Journal of Industrial Medicine*, 38, 666 - 680.