

## **Posttraumatisk stressforstyrrelse er forbundet med kognitive dysfunksjoner**

Grethe E. Johnsen , Pushpa Kanagaratnam og Arve E. Asbjørnsen

## Posttraumatisk stressforstyrrelse er forbundet med kognitive dysfunksjoner

Kunnskap om klinisk symptomutforming og kunnskap om kognitive dysfunksjoner ved posttraumatisk stressforstyrrelse kan bidra til bedre differensiert forståelse og behandling av tilstanden.



Etter terroren mot Regjeringskvartalet og Utøya er kunnskap om posttraumatisk stressforstyrrelse (PTSD) satt på dagsordenen. Norsk Psykologforening har på denne bakgrunn tilbudt psykologer kurs i traumefokusert kognitiv atferdsterapi. Påtrengende minner, frykt og unngåelse er velkjente symptomer ved denne tilstanden, men at den også er forbundet med kognitive dysfunksjoner, er mindre kjent. I denne artikkelen gis det en kunnskapsoppdatering om kognitive dysfunksjoner ved PTSD. Vi ser nærmere på hvilke kognitive funksjonssvikt som er dokumentert, i hvilke utvalg den opptrer, komorbide tilstanders betydning, mulige årsaks mekanismer og betydning for behandling. Utredning og behandling av PTSD er sentrale utfordringer for psykologer, og er aktualisert i forbindelse med bl.a. FN- og NATO-veteraner, voldtekts- og terrorutsatte. Artikkelen retter seg særlig til psykologer som kommer i kontakt med pasienter utsatt for ulike typer traumer i både primær- og spesialisthelsetjenesten.

*Kognitive dysfunksjoner må betraktes som en sentral konsekvens av og sårbarhetsmarkør for PTSD*

Internasjonale studier har vist at mellom 60 og 90 % av befolkningen vil oppleve en potensielt traumatisk hendelse i løpet av livet, og det estimeres at mellom 15 og 25 % av disse vil utvikle PTSD (Breslau et al., 1998; Kessler, Sonnega, Bromet & Hughes, 1995). PTSD er assosiert til en rekke traumatiske hendelser, og forekomsten varierer med type og varighet på eksponering, der eksponering for interpersonlige hendelser som voldtekt er funnet å gi høyest prevalenstall (Rothbaum, Foa, Riggs, Murdock & Walsh, 1992). Diagnosen PTSD stilles fra en måned etter eksponeringen og karakteriseres i hovedsak av intrusive gjenopplevelser, unngåelse av traumerelaterte stimuli, nummenhets reaksjoner og vedvarende økt aktivisering (American Psychiatric Association, 2000). PTSD er et alvorlig helseproblem og er relatert til nedsatt psykososial fungering, redusert livskvalitet (Warshaw, Fierman, Pratt & Hunt, 1993), øket dødelighet (Boscarino, 2006) og suicidalatferd (Hendin & Haas, 1991; Kessler, Borges & Walters, 1999).

Dette symptomspeskeret kan i stor grad også beskrives som sammenbrudd i kognitive kontroloperasjoner som er nødvendige for seleksjon og inhibisjon (hemming) av stimuli og tankeprosesser i det daglige liv. Dette kan medføre økt distraksjon og gi intrusjoner (flashbacks/ påtrengende minner/tanker) og interferens (forstyrrelser), og derved ineffektiv innlæring og gjenkalling. Tradisjonelt har kognitive prosesser og emosjonelle reaksjoner blitt sett på som atskilte fenomener som er uavhengige av hverandre, og som også kan være konkurrerende. Forskningen har

etter hvert påvist deres nære sammenheng og samspill. For eksempel kan angst hindre at minnet om den fulle emosjonelle hendelsen fester seg (Waring, Payne, Schacter & Kensinger 2010).

Tanken om at PTSD er en forstyrrelse av hukommelsen, har en lang historie, og har etter hvert fått en sentral plass i psykologiske teorier omkring tilstanden (Horowitz, 1976). Det er funnet at autobiografiske minner fra den traumatiske hendelsen er fragmenterte og disorganiserte (Harvey & Bryant, 1999). Hendelsene opptrer ikke som minner fra fortiden, men som stadige gjenopplevelser med mye av situasjonens opprinnelige emosjonelle intensitet. McNally (2003) har foreslått at denne pasientgruppen koder inn og husker sentrale deler av den traumatiske hendelsen for godt. Det er også påvist en tendens til å overgeneralisere gjenhenting av autobiografiske minner (Moore & Zoellner, 2007). I stedet for å hente fram spesifikke minner knyttet til gitte stikkord tenderer disse pasientene til å gjengi kategoriske minner (McNally, Lasko, Macklin & Pitman, 1995).

Mange pasienter med PTSD beskriver konsentrasjons- og hukommelsesvansker i dagliglivet. Disse skårer gjennomgående lavere på en rekke nevropsykologiske tester av oppmerksomhet, innlæring og hukommelse enn matchede kontroller (Horner & Hamner, 2002; Vasterling & Brailey, 2005). Konsentrasjonsvansker er ett av de symptomene som er inkludert under D-kriteriet (hyperarousal) i DSMIV- TR. Hukommelsesvansker, derimot, er ikke inkludert i DSM-IV-TR kriteriene. DSM-III kriteriene inkluderte hukommelsesvansker i symptomet «memory impairment or trouble concentrating» (s.238). Dette symptomet ble imidlertid fjernet i DSM-IV, og er fortsatt utelatt i DSM-IV-TR. Ifølge McNally (2004) ble vanskene med daglig hukommelse erstattet med et nytt symptom «inability to recall important aspects of trauma» (s. 468). Konsentrasjons- og hukommelsesvanskene som pasienter beskriver, tyder imidlertid på at PTSD er assosiert til en kognitiv svikt utover prosesseringen av traumatiske minner, og at dette symptomet igjen bør innlemmes i de diagnostiske kriteriene.

### **Hva kjennetegner den kognitive profilen ved PTSD?**

Nevropsykologiske studier ved PTSD bekrefter utfall på objektive tester som måler oppmerksomhetssvikt. Selv om diagnosen er forbundet med konsentrasjonsvansker, viser de fleste studier at kun spesifikke aspekter ved oppmerksomhetsprosessen er svekket (Johnsen, Kanagaratnam & Asbjørnsen, 2008; Vasterling et al., 2002). Det er dermed ikke empirisk støtte for at det foreligger en generell konsentrasjonssvikt. Tilstanden synes tvert imot å være relatert til økt oppmerksomhet

i enkelte situasjoner, f.eks. til traumerelatert informasjon. Et slikt fokus på traumerelaterte stimuli bidrar til intrusive erfaringer, skaper interferens og derved økt distraksjon og redusert kognitiv fungering.

Studier som bruker tester med nøytralt stimulusmateriale, har vist at umiddelbare oppmerksomhetsfunksjoner er opprettholdt ved PTSD (Jenkins, Langlais, Delis & Cohen 2000; Johnsen et al., 2008). Komplekse oppmerksomhets- og eksekutive funksjoner, som det å hemme spesifikke responser og filtrere irrelevant informasjon, er imidlertid svekket (Vasterling, Brailey, Constans & Sutker 1998). Vanskene med å ignorere distraherende informasjon er positivt korrelert med graden av intrusive gjenopplevelser.

Evnen til å innkode og gjenkalle nøytralt materiale er også nedsatt ved PTSD. Særlig har innlæring av verbalt materiale som listelæring og historier vist seg å være nedsatt. I en metaanalyse utført av forskningsgruppen vår har vi påvist at pasienter med PTSD har nedsatt hukommelsesfungering på denne type tester sammenlignet med kontrollgrupper. Studien viste at tilstanden medfører nedsatt hukommelse for verbalt materiale sammenlignet med eksponerte personer uten PTSD, som igjen har redusert hukommelse sammenlignet med grupper som ikke har vært eksponert for traumatiske hendelser (Johnsen & Asbjørnsen, 2008). Svikten er moderat i styrke, og er påvist ved ulike typer traumer. Metaanalysen viser kvantitativt det som er oppsummert i tidligere kvalitative oversiktsartikler (Buckley, Blanchard & Neill, 2000; Isaac, Cushway & Jones, 2006; Vasterling & Brailey, 2005). Hukommelse for visuelt materiale er imidlertid ikke i samme grad svekket (Bremner et al., 1995; Horner & Hamner, 2002).

Studier har dokumentert at både utsatt og umiddelbar gjenkalling er svekket ved PTSD (Bremner et al., 1993). De første studiene kontrollerte imidlertid ikke for selve innlæringen. Etter hvert er det blitt fokusert mer spesifikt på å avdekke hvor i hukommelsesprosessen svikten oppstår. Dette undersøkte vi hos flyktninger som var eksponert for krigshandlinger og politisk vold i hjemlandet (Johnsen et al., 2008). En gruppe flyktninger med PTSD ble sammenlignet med en gruppe flyktninger med lik eksponering for traumatiske hendelser, men uten å utvikle tilstanden. PTSD-gruppen viste langsommere og mindre effektiv læring, og hadde mindre effekt av gjentagende presentasjoner under innlæring. Forskjellen mellom gruppene viste seg ikke ved første forsøk, men oppsto på de påfølgende forsøk. Dette tydet på en nedsatt evne til å bearbeide stimuli for mer effektiv læring. Forskjellene i total innlæring var ikke relatert til svekket oppmerksomhetsspenn. Svikten forelå på innkodingsstadiet, og viste seg ved vansker med å tilegne seg ny informasjon.

Resultatene viste at utsatt gjenkalling ikke var forskjellig for de to gruppene når en kontrollerte for selve innlæringen. Interferens ved gjenhenting eller økt glemsel over tid kunne med andre ord ikke forklare resultatene. Studier har også vist at personer med PTSD har problemer med retroaktiv interferens, flere feil og intrusive feil når de skal gjenkalle informasjon (Johnsen & Asbjørnsen, 2009; Uddo, Vasterling, Brailey & Sutker, 1993).

Nevropsykologisk forskning har også dokumentert svikt relatert til prefrontale områder eller eksekutive funksjoner. Vår forskningsgruppe fant at pasienter med PTSD hadde nedsatt automatisk prosessering og eksekutiv hukommelse (sekvensering og perseverasjon), men ingen svikt ble påvist for inhibisjon og intensjonalitet (Kanagaratnam & Asbjørnsen, 2007). Pasienter med PTSD har vist problemer med å filtrere og hemme oppgave- irrelevant informasjon (Vasterling et al., 1998). Vi undersøkte kognitive kontrollfunksjoner ved dikotisk lytting (Asbjørnsen, 2011; Johnsen, Kanagaratnam & Asbjørnsen, 2011). Dette er en mye benyttet prosedyre for å undersøke auditiv prosessering og oppmerksomhet (Asbjørnsen & Hugdahl, 1995; Hugdahl, 2003). Disse analysene viste at pasienter med PTSD hadde vansker med å oppfatte stimuli som var presentert for venstre øre, og mindre evne til å hemme høyre øre responser når de ble bedt om å lytte til informasjon presentert for venstre øre. Det var en sammenheng mellom evne til å hemme auditive responser og forekomsten av intrusive symptomer og endring i arousal slik dette registreres ved hjelp av «Impact of event»-skalaen (Horowitz, Wilner & Alvarez, 1979; Weiss & Marmar, 1996). Dette indikerer at tilstanden er knyttet til en redusert kapasitet til å utføre en «top-down» oppmørsomhetskontroll over en «bottom-up» stimulusdrevet lateralisert effekt. Dette blir tolket som at prefrontal reguleringskontroll er nedsatt og gir vansker med å kontrollere traumerelaterte intrusive gjenopplevelser, og kan ha sammenheng med en mer generell kognitiv inhibitorisk kontrollsvikt hos pasientgruppen. Studier har vist at PTSD er forbundet med sterk aktivering av prefrontale nettverk under vedvarende oppmerksomhet, men svekket aktivering av nettverk under oppgaver som krever evne til å hemme og utøve fleksibel oppmerksomhet. Det kan tyde på at denne pasientgruppen har vansker med å sortere vekk irrelevante stimuli, og får problemer med å kunne frigjøre og reorientere oppmerksomhet, noe som er nødvendig for optimal kognitiv funksjon (Francati, Vermetten & Bremner, 2007).

## Hvor generelle er slike vansker?

Nevropsykologiske studier innenfor feltet har i stor grad vært konsentrert om amerikanske krigsveteraner (Bremner et al., 1993; Samuelson et al., 2006). Senere dokumentasjon viser at kognitive dysfunksjoner også forekommer i sivile utvalg. Svikten er dokumentert hos kvinner som har vært utsatt for vold og seksuelle overgrep (Jenkins, Langlais, Delis & Cohen, 1998; Stein, Kennedy & Twamley, 2002) og flyktninger som har vært utsatt for krigshandlinger og politisk vold (Johnsen et al., 2008; Kanagaratnam & Asbjørnsen, 2007). I vår metaanalytiske studie, der det ble gjort en sammenligning av hukommelsessvikten ved ulike typer traumer, fant vi de sterkeste effektene blant krigsveteraner (Johnsen & Asbjørnsen, 2008). Dette kan henge sammen med flere forhold. Krigsveteraner er den gruppen som i størst grad er undersøkt, i tillegg er det hovedsakelig vietnamveteraner som er undersøkt, hvor PTSD-tilstanden har vart i flere år. Resultatene kan dermed tyde på at hukommelsessvanskene har sammenheng med varigheten av sykdommen. Yehuda (2000) har drøftet at kortisolavvikene som har blitt påvist ved PTSD, kan gi et progressivt forløp på tilstanden, og at dette kan påvirke den kognitive svikten. Det støttes av funn som viser at kognitive dysfunksjoner synes å være minimale ved akutt PTSD (Brandes et al., 2002), men ser ut til å forsterke seg ved kronisk PTSD (Bustamante, Mellman, David & Fins, 2001; Marx et al., 2009). Dette mønsteret er kongruent med en stress-sensitiviseringsmodell, som antar at stresseksposering leder til nevrobiologiske responser som genererer og forsterker PTSD-symptomer.

Flere studier som undersøker hukommelse med emosjonelle stimuli, har dokumentert prosesseringsvansker i form av forsterket minne for denne type stimuli (Golier, Yehuda, Lupien & Harvey, 2003; Paunovic, Lundh & Ost, 2002). I tillegg har studier som benytter emosjonelle stroopstimuli (en modifisert utgave av Stoop-paradigmet), vist vansker med å navngi farge og ignorere ordets traumatiske meningsinnhold. Dette antas å vise en nedsatt evne til å overstyre prosessering av emosjonelt og traumerelatert innhold (Foa, Feske, Murdock, Kozak & McCarthy, 1991; Williams, Mathews & MacLeod, 1996). Denne vansken med å hemme eller kontrollere reaksjoner på traumerelaterte stimuli virker også inn på pågående kognitiv aktivitet. Kognitive teorier omkring angst fremhever at utvikling av PTSD kan henge sammen med selektiv prosesseringen av traumerelatert informasjon.

## Komorbiditet

Komorbide lidelser som depresjon, andre angsttilstander og alkohol- og stoffmisbruk forekommer ofte ved PTSD (Kessler et al., 1995). Forskning har vist at depresjon også er relatert til hukommelsesvansker, der gjenkalling og krevende informasjonsbearbeiding er nedsatt (Burt, Zembler & Niederehe, 1995; Egeland et al., 2004). En rekke studier har funnet at PTSD gir et uavhengig bidrag til hukommelsesvanskene (Bremner, Vermetten, Afzal & Vythilingam, 2004; Gilbertson, Gurvits, Lasko, Orr & Pitman, 2001; Jenkins et al., 1998), mens andre har funnet at depresjon også bidrar til forklart varians (Burriss, Ayers, Ginsberg & Powell, 2008; Johnsen et al., 2008). Studiene peker i retning av at PTSD-symptomer og tilstandens neurobiologiske grunnlag i større grad enn andre symptomer (f.eks. depresjon) predikerer negative nevropsykologiske utfall.

Komorbiditet ved PTSD er imidlertid ikke entydig. Spesielt er forholdet mellom PTSD og depresjon sammensatt. I mange av studiene gjør forskerne en antakelse om at depresjon hos pasienter med PTSD er samme fenomen som for depressive pasienter uten PTSD. Det har blitt foreslått at depresjon er uløselig knyttet til PTSD, og at det er vanskelig å skille disse tilstandene med så mange felles symptomer. Komorbid depresjon kan ha en sammenheng med at disse pasientene har opplevd komplekse hendelser som innebærer både fare og tap. Det kan også være at depressiv komorbiditet ikke reflekterer depresjon som fenomen, men snarere avspeiler styrken og varigheten av PTSD-tilstanden. Dette støttes av funn som har vist at når en behandler PTSDsymptomene, så avtar også de depressive symptomene. Metaanalyser av kognitive dysfunksjoner ved henholdsvis PTSD og depresjon viser sterkest effektstørrelser for PTSD (Brewin, Kleiner, Vasterling & Field, 2007; Burt et al., 1995; Johnsen & Asbjørnsen, 2008).

## Årsaker til kognitiv svikt ved PTSD

Det er gjort en rekke forsøk på å forklare hvorfor oppmerksomhets- og hukommesssvikt oppstår hos pasienter med PTSD. Kolb (1987) har hevdet at kognitive dysfunksjoner er relatert til aktiveringssymptomer. Forhøyet aktivering og hypervigilanse overfor trusler i omgivelsene opptar ressurser når en skal konsentrere seg om annen kognitiv aktivitet, og på denne måten blir arbeidsminne, innkoding og inhibitoriske funksjoner redusert. Det er imidlertid også sannsynlig at primære eksekutiv- og hukommelsesvansker gir nedsatte utførelser av kognitive oppgaver,



og nedsatt evne til å hemme gjenopplevelser og aktivering ved eksponering for triggere. PTSD reflekterer en rekke biologiske forandringer, inkludert hjernefunksjoner. Generelt kan det sies at forskningsresultat har vist at funksjonelle og strukturelle endringer i prefrontale områder av korteks, amygdala, hippocampus og cingulate korteks, kan forklare nevropsykologisk svikt ved PTSD. MRI- og fMRIstudier dokumenterer økt aktivering av limbiske strukturer som amygdala og insula, og nedsatt aktivering av prefrontale områder og anterior cingulum (Francati et al., 2007). Enkle oppgaver på vedvarende oppmerksomhet synes assosiert til økt aktivering i prefrontale områder, mens oppgaver som krever inhibisjon og oppdatering, synes relatert til nedsatt aktivering. Biologiske endringer inkluderer også økt adrenerg responsivitet, lavt kortisolnivå, negativ feedback-sensitivitet av hypothalamus–hypofyse–binyre-aksen. Konsistente funn tyder imidlertid på at nedsatt kognitivt funksjonsnivå også bidrar til økt sårbarhet og dermed representerer en risikofaktor for utvikling av PTSD (Kanagaratnam, Raundalen & Asbjørnsen, 2005; Vasterling et al., 2002). For sivile som har vært utsatt for tilfeldige traumatiske hendelser, kan dette være vanskelig å avdekke retrospektivt ut over antagelser basert på funksjonsnivå forut for hendelsen. Blant militærpersonell er det avdekket at generelt evnenivå, og særlig språklige ferdigheter kan virke som en buffer mot stressrelatert psykopatologi (Macklin et al., 1998; Vasterling et al., 2002).

### **Grunnforskning med klinisk nytteverdi?**

Betydningen av kognitiv svikt ved behandling av PTSD har i liten grad vært belyst forskningsmessig. Nedsatt oppmerksomhet og konsentrasjon, svikt i arbeidsminne og den umiddelbare hukommelsen er trolig nøkkelfaktorer for å forstå disse pasientenes vansker med å fungere i det daglige, både når det gjelder fungering i utdanning og i arbeidsliv. Kognitive vansker har i liten grad vært fokusert i rehabiliteringen av disse pasientene, men er funnet å være en sårbarhetsfaktor i patogenesen av tilstanden (Parslow & Jorm, 2007). Kognitive vansker kan relateres til behandling på flere måter, og kan benyttes som prediktor for behandlingseffekt, eller som utkommemål i seg selv. I en behandlingssituasjon kan en derfor også rette fokus mot kognitive vansker for å bedre klinisk tilstand. Denne pasientgruppen har som nevnt vansker med å frigjøre og reorientere sin oppmerksomhet. Aupperle et al. (2011) har foreslått at behandling kan rettes mer direkte mot deres vansker med inhibisjon, frakopling og oppmerksomhetskontroll. Spesifikk trening av oppmerksomhet vekk fra trussel har vist seg å redusere symptomer ved andre angsttilstander (Amir, Beard, Burns & Bomyea,

2009; Najmi & Amir, 2010), og har vist at forskning på oppmerksomhet og eksekutive funksjoner ikke bare øker vår forståelse av PTSD, men også kan bidra til å utvikle effektiv behandling. Landrø og Andersson (2012) har vektlagt lignende forhold ved depresjon, og påpeker betydningen av at pasienters nevropsykologiske funksjonsprofil relateres til deres vansker med å hemme dysforisk affekt og vansker med å skifte fokus.

Wild og Gur (2008) undersøkte nevropsykologisk fungering hos pasienter med PTSD og fant at verbal hukommelsessvikt minsket effekten av kognitiv atferdsterapi. Det er få studier som har undersøkt effekten av behandling på nevropsykologisk fungering, men Walter et al. (2010) har funnet at traumefokusert kognitiv atferdsterapi bedret eksekutive funksjoner som kognitiv fleksibilitet, organisering og planlegging hos kvinner med PTSD. Implementering av nevropsykologisk og nevrovitenskapelig kunnskap i utredning og behandling av pasienter med PTSD har en ingen oversikt over, men den kunnskap vi nå har, tilsier at kartlegging av kognitive dysfunksjoner bør vektlegges i utredning og behandling.

*Vi ser et sammenbrudd i kognitive kontrolloperasjoner som er nødvendige for seleksjon og inhibisjon av stimuli og tanker*

Dersom kognitive dysfunksjoner har en virkning både før, under og etter traumeeksponering, påvirker dette forløpet av tilstanden. Brewin (2007) har foreslått at integrering og tilgang på minner fra traumet er sentralt for en emosjonell prosessering av hendelsen. På denne måten vil svikt i nødvendige kognitive funksjoner for gjenhenting av personlige (autobiografiske) minner fra hendelsen, kunne hindre den emosjonelle prosesseringen av traumet. Det er også mulig at kognitive dysfunksjoner kan virke inn på eksponeringsintervensjoner fordi disse vil være avhengige av pasientens evne til å gjenkalle minnet om traumet. På samme måte vil kognitive dysfunksjoner virke inn på kognitive adferdsintervensjoner fordi disse krever at pasientene har en mental fleksibilitet slik at de kan skifte mellom fortolkningen av traumehendelsen og relaterte følelsesmessige responser.

Før vi har mer kunnskap om betydning av kognitiv svikt for behandling, vil psykologers kartlegging av vanskene og informasjon til pasientene være gunstig for at pasientene skal kunne forstå sine kognitive vansker. I psykotераpeutisk behandling kan selvmonitorering, mnemoteknikker og problemløsningsstrategier overfor kognitive vansker benyttes, slik at de får redskaper til å mestre hverdagen. Kunnskap om kognitive dysfunksjoner bør i tillegg ledsage utforming av psykotераpeutiske intervensjoner.

## Konklusjon

Vår gjennomgang av forskningslitteraturen peker på at kognitive dysfunksjoner må betraktes både som en sentral konsekvens av og som sårbarhetsmarkør for PTSD. Problemer med regulering av oppmerksomhet og inhibisjon, knyttet til nøytrale så vel som emosjonelle stimuli, kan bidra til tilstandens kliniske profil. PTSD gir ikke omfattende kognitiv svikt, men subtile kognitive dysfunksjoner som en i liten grad har kartlagt konsekvensene av, både når det gjelder pasientenes daglige fungering og ved behandling. Psykologer bør utrede (screene) kognitive dysfunksjoner når de får henvist pasienter med PTSD. De kan informere og bevisstgjøre pasientene om vanskene og tilby intervensjoner direkte rettet mot disse. I tillegg bør kunnskap om kognitive dysfunksjoner ledsage utforming av psykoterapeutiske intervensjoner og monitorering av behandlingsrespons.

## Referanser

- American Psychiatric Association. (2000). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-IV-TR* (4. utg., tekstrev.). Wasington, DC: Forfatteren.
- Amir, N., Beard, C., Burns, M. & Bomyea, J. (2009). Attention modification program in individuals with generalized anxiety disorder. *Journal of Abnormal Psychology, 118*(1), 28–33.
- Asbjørnsen, A. E. (2011). Dichotic listening performance suggests right hemisphere involvement in PTSD. *Laterality, 16*(4), 401–422.
- Asbjørnsen, A. E. & Hugdahl, K. (1995). Attentional effects in dichotic listening. *Brain and Language, 49*(3), 189–201.
- Aupperle, R. L., Melrose, A. J., Stein, M. B. & Paulus, M. P. (2011). Executive function and PTSD: Disengaging from trauma. *Neuropharmacology*.
- Boscarino, J. A. (2006). External-cause mortality after psychologic trauma: The effects of stress exposure and predisposition. *Comprehensive Psychiatry, 47*(6), 503–514.
- Brandes, D., Ben Schachar, G., Gilboa, A., Bonne, O., Freedman, S. & Shalev, A. Y. (2002). PTSD symptoms and cognitive performance in recent trauma survivors. *Psychiatry Research, 110*(3), 231–238.
- Bremner, J. D., Randall, P., Scott, T. M., Capelli, S., Delaney, R., McCarthy, G. & Charney, D. S. (1995). Deficits in short-term memory in adult survivors of childhood abuse. *Psychiatry Research, 59*(1–2), 97–107.

- Bremner, J. D., Scott, T. M., Delaney, R. C., Southwick, S. M., Mason, J. W., Johnson, D. R., . . . Charney, D. S. (1993). Deficits in short-term memory in Posttraumatic-Stress-Disorder. *American Journal of Psychiatry*, *150*(7), 1015–1019.
- Bremner, J. D., Vermetten, E., Afzal, N. & Vythilingam, M. (2004). Deficits in verbal declarative memory function in women with childhood sexual abuse-related posttraumatic stress disorder. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *192*(10), 643–649.
- Breslau, N., Kessler, R. C., Chilcoat, H. D., Schultz, L. R., Davis, G. C. & Andreski, P. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Archives of general psychiatry*, *55*(7), 626–632.
- Brewin, C. R. (2007). What is it that a neurobiological model of PTSD must explain? *Progress in Brain Research*, *167*, 217–226.
- Brewin, C. R., Kleiner, J. S., Vasterling, J. J. & Field, A. P. (2007). Memory for emotionally neutral information in posttraumatic stress disorder: A meta-analytic investigation. *Journal of Abnormal Psychology*, *116*(3), 448–463.
- Buckley, T. C., Blanchard, E. B. & Neill, W. (2000). Information processing and PTSD: A review of the empirical literature. *Clinical Psychology Review*, *20*(8), 1041–1065.
- Burriss, L., Ayers, E., Ginsberg, J. & Powell, D. A. (2008). Learning and memory in PTSD: relationship to depression. *Depression and Anxiety*, *25*(2), 149–157.
- Burt, D. B., Zembar, M. J. & Niederehe, G. (1995). Depression and memory impairment: A metaanalysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychological Bulletin*, *117*(2), 285–305.
- Bustamante, V., Mellman, T. A., David, D. & Fins, A. I. (2001). Cognitive functioning and the early development of PTSD. *Journal of Traumatic Stress*, *14*(4), 791–797.
- Egeland, J., Rund, B. R., Sundet, K., Landrø, N. I., Asbjørnsen, A. E., Hugdahl, K., . . . Stordal, K. I. (2004). Prosesseringstempo og oppmerksomhet ved schizofreni og depresjon. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, *41*, 552–560.
- Foa, E. B., Feske, U., Murdock, T. B., Kozak, M. J. & McCarthy, P. R. (1991). Processing of threat-related information in rape victims. *Journal of Abnormal Psychology*, *100*(2), 156–162.
- Francati, V., Vermetten, E. & Bremner, J. D. (2007). Functional neuroimaging studies in posttraumatic stress disorder: review of current methods and findings. *Depression and anxiety*, *24*(3), 202–218.

- Gilbertson, M. W., Gurvits, T. V., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (2001). Multivariate assessment of explicit memory function in combat veterans with posttraumatic stress disorder. *Journal of Traumatic Stress, 14*(2), 413–432.
- Golier, J. A., Yehuda, R., Lupien, S. J. & Harvey, P. D. (2003). Memory for trauma-related information in Holocaust survivors with PTSD. *Psychiatry Research, 121*(2), 133–143.
- Harvey, A. G. & Bryant, R. A. (1999). A qualitative investigation of the organization of traumatic memories. *British Journal of Clinical Psychology, 38*, 401–405.
- Hendin, H. & Haas, A. P. (1991). Suicide and guilt as manifestations of PTSD in Vietnam combat veterans. *American Journal of Psychiatry, 148*(5), 586–591.
- Horner, M. D. & Hamner, M. B. (2002). Neurocognitive functioning in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology Review, 12*(1), 15–30.
- Horowitz, M. J. (1976). *Stress response syndromes*. New York, : Jason Aronson.
- Horowitz, M. J., Wilner, N. & Alvarez, W. (1979). Impact of Event Scale: A measure of subjective stress. *Psychosomatic Medicine, 41*(3), 209–218.
- Hugdahl, K. (2003). Dichotic listening in the study of auditory laterality. I K. Hugdahl & R. J. Davidson (red.), *The Asymmetrical Brain* (s. 441–476). Boston: The MIT Press.
- Isaac, C. L., Cushway, D. & Jones, G. V. (2006). Is posttraumatic stress disorder associated with specific deficits in episodic memory? *Clinical Psychology Review, 26*(8), 939–955.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D. & Cohen, R. (1998). Learning and memory in rape victims with posttraumatic stress disorder. *The American Journal of Psychiatry, 155*(2), 278–279.
- Jenkins, M. A., Langlais, P. J., Delis, D. A. & Cohen, R. A. (2000). Attentional dysfunction associated with posttraumatic stress disorder among rape survivors. *The Clinical Neuropsychologist, 14*(1), 7–12.
- Johnsen, G. E. & Asbjørnsen, A. E. (2008). Consistent impaired verbal memory in PTSD: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders, 111*, 74–82.
- Johnsen, G. E. & Asbjørnsen, A. E. (2009). Verbal learning and memory impairments in posttraumatic stress disorder: The role of encoding strategies. *Psychiatry Research, 165*(1–2), 68–77.
- Johnsen, G. E., Kanagaratnam, P. & Asbjørnsen, A. E. (2008). Memory impairments in posttraumatic stress disorder are related to depression. *Journal of Anxiety Disorders, 22*(3), 464–474.

- Johnsen, G. E., Kanagaratnam, P. & Asbjørnsen, A. E. (2011). Patients with posttraumatic stress disorder show decreased cognitive control: evidence from dichotic listening. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 17(2), 344–353.
- Kanagaratnam, P., & Asbjørnsen, A. E. (2007). Executive deficits in chronic PTSD related to political violence. *Journal of Anxiety Disorders*, 21(4), 510–525.
- Kanagaratnam, P., Raundalen, M. & Asbjørnsen, A. E. (2005). Ideological commitment and posttraumatic stress in former Tamil child soldiers. *Scand J Psychol*, 46(6), 511–520.
- Kessler, R. C., Borges, G. & Walters, E. E. (1999). Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 56(7), 617–626.
- Kessler, R. C., Sonnega, A., Bromet, E. & Hughes, M. (1995). Posttraumatic stress disorder in the National Comorbidity Survey. *Archives of General Psychiatry*, 52(12), 1048–1060.
- Kolb, L. C. (1987). A neuropsychological hypothesis explaining posttraumatic stress disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144(8), 989–995.
- Landrø, N. I. & Andersson, S. (2012). Et nevrokognitivt perspektiv på utvikling og behandling av unipolare depresjoner. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 49(1), 14–20.
- Macklin, M. L., Metzger, L. J., Litz, B. T., McNally, R. J., Lasko, N. B., Orr, S. P. & Pitman, R. K. (1998). Lower precombat intelligence is a risk factor for posttraumatic stress disorder. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66(2), 323–326.
- Marx, B. P., Brailey, K., Proctor, S. P., Macdonald, H. Z., Graefe, A. C., Amoroso, P., . . . Vasterling, J. J. (2009). Association of time since deployment, combat intensity, and posttraumatic stress symptoms with neuropsychological outcomes following Iraq war deployment. *Archives of general psychiatry*, 66(9), 996–1004.
- McNally, R. J. (2003). Psychological mechanisms in acute response to trauma. *Biological Psychiatry*, 53(9), 779–788.
- McNally, R. J. (2004). Conceptual Problems with the DSM-IV Criteria for Posttraumatic Stress Disorder. I G. M. Rosen (red.), *Posttraumatic Stress Disorder. Issues and Controversies* (pp. 1–14). West Sussex: John Wiley & Sons.
- McNally, R. J., Lasko, N. B., Macklin, M. L. & Pitman, R. K. (1995). Autobiographical memory disturbance in combat-related posttraumatic stress disorder. *Behaviour research and therapy*, 33(6), 619–630.

- Moore, S. A. & Zoellner, L. A. (2007). Overgeneral autobiographical memory and traumatic events: an evaluative review. *Psychological bulletin*, *133*(3), 419–437.
- Najmi, S. & Amir, N. (2010). The effect of attention training on a behavioral test of contamination fears in individuals with subclinical obsessive-compulsive symptoms. *Journal of abnormal psychology*, *119*(1), 136–142.
- Parslow, R. A. & Jorm, A. F. (2007). Pretrauma and posttrauma neurocognitive functioning and PTSD symptoms in a community sample of young adults. *American Journal of Psychiatry*, *164*(3), 509–515.
- Paunovic, N., Lundh, L. G. & Ost, L. G. (2002). Attentional and memory bias for emotional information in crime victims with acute posttraumatic stress disorder. *Journal of Anxiety Disorders*, *16*, 675–692.
- Rothbaum, B. O., Foa, E., Riggs, D. S., Murdock, T. & Walsh, W. (1992). A prospective examination of post-traumatic stress disorder in rape victims. *Journal of Traumatic Stress*, *5*(3), 455–475.
- Samuelson, K. W., Neylan, T. C., Metzler, T. J., Lenoci, M., Rothlind, J., Henn Haase, C., . . . Marmar, C. R. (2006). Neuropsychological Functioning in Posttraumatic Stress Disorder and Alcohol Abuse. *Neuropsychology*, *20*(6), 716–726.
- Stein, M. B., Kennedy, C. M. & Twamley, E. W. (2002). Neuropsychological function in female victims of intimate partner violence with and without posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, *52*(11), 1079–1088.
- Uddo, M., Vasterling, J. J., Brailey, K. & Sutker, P. B. (1993). Memory and attention in combatrelated post-traumatic stress disorder (PTSD). *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, *15*(1), 43–52.
- Vasterling, J. J. & Brailey, K. (2005). Neuropsychological Findings in Adults with PTSD. I J. J. Vasterling & C. R. Brewin (red.), *Neuropsychology of PTSD. Biological, Cognitive, and Clinical Perspectives* (s. 178–207). New York: The Guildford Press.
- Vasterling, J. J., Brailey, K., Constans, J. I. & Sutker, P. B. (1998). Attention and memory dysfunction in posttraumatic stress disorder. *Neuropsychology*, *12*(1), 125–133.
- Vasterling, J. J., Duke, L. M., Brailey, K., Constans, J. I., Allain, A. N. & Sutker, P. B. (2002). Attention, learning, and memory performances and intellectual resources in Vietnam veterans: PTSD and no disorder comparisons. *Neuropsychology*, *16*(1), 5–14.

- Walter, K. H., Palmieri, P. A. & Gunstad, J. (2010). More than symptom reduction: changes in executive function over the course of PTSD treatment. *Journal of traumatic stress, 23*(2), 292–295.
- Waring, J. D., Payne, J. D., Schacter, D. L. & Kensinger, E. A. (2010). Impact of individual differences upon emotion-induced memory tradeoffs. *Cognition & emotion, 24*(1), 150–167.
- Warshaw, M. G., Fierman, E., Pratt, L. & Hunt, M. (1993). Quality of life and dissociation in anxiety disorder patients with histories of trauma or PTSD. *American Journal of Psychiatry, 150*(10), 1512–1516.
- Weiss, D. S. & Marmar, C. R. (1996). The Impact of Event Scale - Revised. In J. Wilson & T. M. Keane (Eds.), *Assessing psychological trauma and PTSD* (pp. 399–411). New York: Guilford.
- Wild, J. & Gur, R. C. (2008). Verbal memory and treatment response in post-traumatic stress disorder. *The British Journal of Psychiatry, 193*(3), 254–255.
- Williams, J. M., Mathews, A. & MacLeod, C. (1996). The emotional Stroop task and psychopathology. *Psychological Bulletin, 120*(1), 3–24.
- Yehuda, R. (2000). Biology of posttraumatic stress disorder. *Journal of Clinical Psychiatry, 61*(7), 14–21.