

# Litt redusert, bare



ILLUSTRASJON Åge Peterson

Kognitive endringer i alderdommen forbindes ofte med forverring og demens. Slike endringer kan imidlertid motvirkes.

TEKST

**Marta Maria Gorecka**

**PUBLISERT 3. januar 2017**

EMNER

Redusert

MCI

Mild kognitiv svikt

Kognitive forandringer ved aldring skjer langs et kontinuum. Ved det ene ytterpunktet finner vi milde kognitive forandringer som kjennetegner normal aldring og påvirker individet i liten grad i sitt daglige liv. Det andre ytterpunktet gjenspeiler gjennomgripende, mangfoldige kognitive endringer som hindrer individets autonomi.

Mild Cognitive Impairment (MCI) faller mellom disse ytterpunktene. Siden 1960-tallet har man i større grad anerkjent at reduksjon i kognitive evner starter tidligere før man kunne snakke om demens (Reisberg, Ferris, Kluger, Franssen, Wegiel, & de Leon, 2008). På slutten av 90-tallet kom en nærmere klinisk beskrivelse av et slikt mellomstadium. De mest anerkjente kriteriene omfatter subjektiv klage på hukommelse, objektiv svikt på et eller flere domener uten at det påvirker aktiviteter av daglig fungering (ADL), og en tilstand karakterisert som kognitiv svikt som er større enn forventet for et individs alder og utdanningsnivå (Petersen, Smith, Waring, Ivnik, Tangalos, & Kokmen, 1999). MCI har siden fått svært mye oppmerksomhet, og basert på forskningen har femte

versjon av The Diagnostic Statistical Manual (DSM-V), som kom i 2013, inkludert en underkategori for nevrokognitive lidelser ved navn *mild neurodegenerative disorder* (Sachs-Ericsson & Blazer, 2015). I ICD-10 er F06.7 Lett organisk kognitiv lidelse mest nærliggende.

Formålet med denne artikkelen er å gi en innføring om mild kognitiv svikt og dens betydning hos eldre individer vi møter i vårt virke som psykologer.

De anvendte MCI-kriteriene har fokusert på kjernekrteriet vansker med hukommelse. Likevel har forskning vist at MCI består av subtyper, der flere kognitive evner kan være påvirket på ulike måter. Man kan se en enorm heterogenitet blant individer med MCI. MCI deles gjerne i to subtyper: amnestisk og ikke-amnestisk MCI. Amnestisk MCI (aMCI) innebærer en objektiv reduksjon i hukommelse, som ikke kvalifiserer til demens, og der andre kognitive domener er relativt intakt. Forskning har for det meste fokusert på MCI av amnestisk type. Ikke-amnestisk MCI karakteriseres ikke av reduksjon i hukommelse, men innenfor andre kognitive domener som visuokonstruktive evner, oppmerksomhet eller språk (Petersen, 2011).

## **Utvikling**

MCI er ikke demens. Imidlertid har individer med MCI forhøyet risiko for utvikling av demens. Forskning har vist at tilstanden kan ha tre utfall: Den kan konvertere til demens, den kan holde seg stabil eller reversere til normal kognitiv status (Petersen, 2011). Sistnevnte forløp er særlig interessant. Det har vært antatt at en slik observert stabilitet eller reversering er et tegn på feildiagnostisering. Likevel har noen faktorer vist seg å være til stede hos individer med MCI som opplever reversering. For eksempel assosieres reversering med redusert størrelse på venstre del av hippocampus og venstre del av amygdala, men også nedsatt blodtrykk, åpenhet for nye opplevelser og engasjement i kognitivt stimulerende aktiviteter og velfungerende sensoriske evner (Sachdev, Lipnicki, Crawford et al., 2013). Selv om oppfølging over kort tid viser reversering til normal kognisjon, antas disse individene å fortsatt ha forhøyet risiko for konversjon til demens (Roberts, et al., 2014). Tilstedeværelsen av nevropatologiske faktorer som nevrofibrillære fiberknuter og amyloid proteinavleiring, svinn i hvit substans og hippocampus samt utvidede ventrikler på et tidlig stadium, predikerer konversjon til demens for individer med MCI (Petersen, 2011).

Amnestisk MCI har vist seg å konvertere til Alzheimers sykdom og er den hyppigst forekommende subtypen (Petersen, 2011). Ikke-amnestisk MCI forekommer ikke like hyppig og antas å konvertere til andre typer demens, som Lewy-legemer demens (Molano, Boeve, Ferman et al., 2010). MCI der flere kognitive områder er påvirket, har dårligst prognose for utvikling til demens (Alexopoulos, Grimmer, Perneczky, Domes, & Kurz, 2006). Man antar at 10–20 % av eldre over 65 år har MCI, og risikoen for progresjon øker med 1–5 % for hvert år (Langa & Levine, 2014; Petersen, 2011).

## **Utredning**

I kartlegging av kognitiv svikt/MCI trengs en grundig kartlegging av somatiske og psykologiske tilstander, nevropsykologisk undersøkelse og vurdering av ADL-funksjoner. Man må vurdere differensialdiagnoser og utelukke tilstander som polyfarmasi, normaltrykkshydrocephalus, stoffskiftesykdom, diabetes, psykiske lidelser, hjerneslag og kardiovaskulære sykdomstilstander. Det er viktig å kartlegge medisinerforbruk og konsum av alkohol og rusmidler, da disse kan gi symptomer som kan misforstås som kognitiv svikt. Mini Mental Status Examination (MMSE) er mest brukt i screening av kognitiv svikt hos eldre. Imidlertid anbefales Montreal Cognitive Assessment (MoCa) for screening av MCI, da den har vist seg å være mer sensitiv og spesifikk for MCI (Larner, 2012; Nasreddine, Phillips, Bédirian, Charbonneau, Whitehead, Collin, Cummings & Chertkow, 2005). Kriterier for MCI er nedgang på 1,5 standardavvik fra aldersgjennomsnittet på et kognitivt domene eller flere (Jak, Bondi, Delano-Wood, Wierenga, Corey-Bloom, Salmon, & Delis, 2009). Ved en diagnostikk forenlig med MCI bør pasienten monitoreres årlig.

### **Intervensjoner og behandling**

Longitudinelle studier har anvendt ulike intervensjoner på individer med MCI for å bremse videre utvikling til demens. Til dags dato har ingen medisiner vist seg å ha en langvarig effekt på tilstanden, inkludert acetylkolinesterasehemmere, som gis pasienter i tidlige stadier av en mulig demensutvikling (Russ & Morling, 2012). Behandling har vært rettet mot tilstander som gir økt risiko for konvertering til demens, som hjerte/kar-sykdom, depresjon, falltendens, diabetes med mer (Gates, Sachdev, Fiatarone Singh, & Valenzuela, 2011).

Flere systematiske litteraturstudier har undersøkt kognitiv og fysisk trening som tiltak for opprettholdelse av kognitiv status, også over lengre tid. Ulike intervensjonsstudier som bygger på kognitiv trening, for eksempel hukommelsestrening, på MCI, og systematiske litteraturstudier har vist at kognitive intervensjoner kan ha lovende effekter på forbedring av hukommelse (Jean, Bergeron, Thivierge, & Simerge, 2010; Simon, Yokomizo & Bottino, 2012).

**«En stor kohort av eldre som søker terapi og er mer åpne for dette, vil komme inn kontordøra vår»**

Fysisk aktivitet og kosthold har vist seg å ha betydning for å unngå forverring i kognitiv svikt og reduserer risiko for hjerte/kar-sykdom og diabetes, og forbedrer sinnsstemning hos individer med milde til moderate psykiske belastninger (Bherer, Erickson, & Liu-Ambrose, 2013; Etgen, Sander, Huntgeburth, Poppert, Förstl, & Bickel, 2010; Geda et al., 2010). Systematiske litteraturstudier har understreket viktigheten av fysisk aktivitet for endring i kognisjon (Ruthirakuhan, Luedke, Tam, Kurji, & Angeles, 2012; Simon et al., 2012). Longitudinelle studier har vist bedre kommunikasjon mellom hjerneområder

som følge av regelmessig trening opptil ett år etter baseline (Belleville, Clement, Mellah, Gilbert, Fontaine, & Gauthier, 2011; Voss et al., 2010). Dette viser plastisitet langt ut i livsløpet. Det er store forskjeller mellom eldre, noe som må tas hensyn til før man generaliserer til den store eldrepopulasjonen. Det er også store forskjeller i selve aldringsprosessen med tanke på nevronal plastisitet (Brehmer, Kalpouzos, Wenger, og Lövdén, 2014).

Endring til et kosthold rikt på fisk, grønnsaker, frukt, umettet fett samt lavt inntak av meieriprodukter, prosessert kjøtt og mettet fett, en såkalt middelhavsdiett, synes å redusere konversjon fra MCI til demens (Scarmeas, Stern, Mayeux, Manly, Schupf, & Luchsinger, 2009). Det er imidlertid flere metodologiske utfordringer ved disse studiene, og det behøves flere longitudinelle og randomiserte kontrollerte studier (Huckans, Hutson, Twamley, Jak, Kaye, & Storzbach, 2013).

Depresjon forekommer svært ofte med kognitiv svikt og ubehandlet depresjon, og angst har vist seg å predikere videre konversjon til demens. Jo flere plager et individ med kognitiv svikt har, jo mer negativ påvirkning har det på individets oppfatning, engasjement og evne til å gi mening til omgivelsene og seg selv (Geda et al., 2010; Modrego & Ferrández, 2004).

Utdannelse påvirker ens alderdom i stor grad, og har betydning for funksjon ved kognitiv svikt. Utdanning øker generelle ferdigheter, også et individs evne til å fungere selvstendig. Utdanning bidrar til Eldres *kognitive reserve*. Hjerneavbildning viser at flere nye interaksjoner i ytre omgivelser (f.eks. utdanning, arbeid, fritidsaktiviteter) resulterer i større nevronutvikling (som nevrogenese, migrasjon, myelinisering, synaptogenese som bidrar til plastisitet) gjennom livsløpet. Utdanning bidrar til Eldres kognitive reserve i stor grad og har dermed en beskyttende effekt mot videre kognitiv svikt (Liu et al., 2012). Intellektuelt engasjement i eldre år, for eksempel å lære seg nye ferdigheter, som språk eller hobbyer, bidrar til denne kognitive reserven (Anderson, Murphy, & Troyer, 2012). For eksempel har forskning pekt på at ulike arbeidsoppgaver på arbeidsplassen med ulike vanskelighetsgrader bidrar til lavere risiko for demens. Dette gjelder for individer med lite formell utdanning så vel som for de med høyere utdanning (Anderson et al., 2012).

### **Hva kan psykologen gjøre?**

En stor kohort av eldre som søker mer til terapi og er mer åpne for dette, vil komme inn kontordøra vår. Noen individer med MCI vil kunne oppleve progresjon til større kognitiv svikt og demens, men slett ikke alle. Eldre med og uten kognitiv svikt kan i aller høyeste grad påvirke sin helse for å bremse reduksjon eller opprettholde kognitiv status. En anbefaling er på sin plass: Gry Kristiansen og Line Johansen ved Sunnaas Sykehus HF har utarbeidet to hefter om kognitiv tilrettelegging for pasienter med kognitive endringer og deres pårørende og nettverk. Heftene «Sosialt liv med kognitive endringer» og «Hverdagsliv med kognitive endringer» vil også være nyttige for terapeuter. Disse er informative, lett forståelige og gir konkrete tips og råd om mestring av en ny livssituasjon.

## «Eldre med og uten kognitiv svikt kan i aller høyeste grad påvirke sin helse for å bremse reduksjon eller opprettholde kognitiv status»

Ulike grader av kognitive vansker, kanskje spesielt med hukommelse, påvirker ens selvfølelse og hva slags aktiviteter man engasjerer seg i. Vi må være bevisst at samme tilstand eller sykdomsbilde vil være høyst forskjellig som følge av individers ulike måter å tilpasse seg sykdom på. Hvordan et individ oppfatter sin sykdom og gir mening til den, har stor betydning for mestring, aksept, helseatferd og utfall av sykdom. Dårlig psykisk og fysisk helse knyttes gjerne til negativ identitetsfølelse og liten opplevelse av kontroll samt at man kjenner at sykdomstilstanden har store og gjennomgripende konsekvenser for ens liv (Fjerstad, 2010). Dette kan bidra til apati og depresjon, noe som igjen forverrer prognosen for individer med MCI. Eldre har høy forekomst av ubehandlet depresjon og er samtidig en populasjon som bruker svært mye medisin mot depresjon og angst. Et økende antall studier tyder på at eldre med kognitiv svikt har bedre prognose med terapi enn med medisin for depresjon (Huckans et al., 2013; Orgeta, Qazi, Spector, & Orrell, 2014). Her vil det være vesentlig for oss psykologer å komme inn. Vår jobb som terapeuter blir å bidra til at individer med MCI øker sin opplevelse av mestring av situasjonen og blir motivert til å delta i ulike helsebringende aktiviteter. Det er helt sentralt for følelsen av mestring og motstandsdyktighet mot stress og belastning at individer med MCI får hjelp til å bevare og utvikle videre aktiviteter som gir glede, mening og engasjement. Kognitiv svikt er intet hinder for å gjennomføre og igangsette terapi hos eldre med MCI.

Vi kan bidra til at individer med MCI kan forsterke egen autonomi og ta i bruk egne ressurser og ta valg som forbedrer deres livskvalitet. Det er hensiktsmessig å hjelpe individer med mild kognitiv svikt med å redusere stress, oppnå en positiv innstilling til egen kognisjon og promotere god livsstil samt å motivere til og opprettholde engasjement i sosiale, mentale og fysiske aktiviteter. Individer med ulik grad av kognitiv svikt med psykiske vansker har stort utbytte av terapi for depresjon og angst, og terapi har vist seg å gi bedre kognitiv funksjon og livskvalitet. Terapi kan tilpasses ved å benytte teknikker som for eksempel ikke nødvendigvis krever god hukommelsesfunksjon (Ayers, Sorrell, Thorp, & Wetherell, 2007; Orgeta et al., 2014).

### **Oppsummering**

Mild kognitiv svikt innebærer en tilstand med reduserte kognitive evner utover vanlig aldring, men som ikke er demens, og der personen fungerer godt i hverdagen. Tilstanden har fått svært mye oppmerksomhet klinisk og i forskning.

Utsagnet «lediggang er roten til alt ondt» er delvis treffende i sammenheng med kognitiv svikt. Kognitiv trening, fysisk aktivitet og godt kosthold samt sosialt og intellektuelt engasjement kan bidra til en bremsende og beskyttende effekt, mens sosial

tilbaketrekning, mangel på fysisk aktivitet, et komplekst sykdomsbilde og psykiske lidelser bidrar til å forverre prognosen.

Det er viktig å vite at individer med MCI fungerer godt, og at videre utvikling ikke nødvendigvis går i negativ retning. Personer med MCI er selvstendige og har gode muligheter til å ivareta egen helse og kognitiv fungering. Psykologer kan bidra med motivasjonsarbeid, til behandling av stemningslidelser som bidrar til forhøyet risiko for forverring av svikt, samt til økt mestring, erkjennelse og tilpasning for å vedlikeholde og forbedre fungeringen til individer med MCI.

*Teksten sto på trykk første gang i Tidsskrift for Norsk psykologforening, Vol 55, nummer 1, 2017, side 76-81*

#### TEKST

**Marta Maria Gorecka**, stipendiat/psykolog, Institutt for psykologi, UiT - Norges arktiske universitet, og Nevrologisk poliklinikk, Universitetssykehuset i Nord-Norge

#### + Vis referanser

#### Referanser

Alexopoulos, P., Grimmer, T., Pernecky, R., Domes, G., & Kurz, A. (2006). Progression to Dementia in Clinical Subtypes of Mild Cognitive Impairment. *Journal of Clinical Gerontology*, 22, 27-34

Anderson, N.D., Murphy, K.J., & Troyer, A.K. (2012). *Living with Mild Cognitive Impairment: A Guide to Maximizing Brain Health and Reducing Risk of Dementia*. Oxford University Press.

Ayers, C.R., Sorrell, J.T., Thorp, S.R., & Wetherell, J.L. (2007) Evidence-based psychological treatments for late-life anxiety. *Journal of Clinical Gerontology*, 22, 8-17

Belleville, S., Clement, F., Mellah, S., Gilbert, B., Fontaine, F., & Gauthier, S. (2011). Training-related brain plasticity in subjects at risk of developing Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Gerontology*, 26, 1623-1634

Bherer, L., Erickson, K.I., & Liu-Ambrose, T. (2013). A Review of the Effects of Physical Activity and Exercise on Cognitive and Brain Functions in Older Adults. *Journal of Clinical Gerontology*, 28, 1-8, doi:10.1155/2013/657508

Brehmer, Y., Kalpouzos, G., Wenger, E., og Lövden, M. (2014). Plasticity of the brain and cognition in older adults. *Journal of Clinical Gerontology*, 29, 790-802

Belleville, S., Clement, F., Mellah, S., Gilbert, B., Fontaine, F., & Gauthier, S. (2011). Training-related brain plasticity in subjects at risk of developing Alzheimer's disease. *Journal of Clinical Gerontology*, 26, 1623-1634. doi:10.1093/brain/awr037

Etgen, T., Sander, D., Huntgeburth, U., Poppert, H., Förstl, H., & Bickel, H. (2010). Physical activity and incident cognitive impairment in elderly persons: The invade study. *Journal of Clinical Gerontology*, 25, 186-193. doi:10.1001/archinternmed.2009.498

Fjerstad, E. (2010). *Frisk og kronisk syk. Et psykologisk perspektiv på kronisk sykdom*. Gyldendal Akademiske Forlag, Oslo.

Geda, Y.E., Roberts, R.O., Knopman, D.S., Christianson T.J., Pankratz V.S., Ivnik R.J., Boeve B.F., Tangalos E.G., Petersen R.C., & Rocca W.A. (2010). Physical exercise, aging, and mild cognitive impairment: A population-based study. *Journal of Clinical Gerontology*, 25, 80-86. doi:10.1001/archneurol.2009.297

Huckans, M., Hutson, L., Twamley, E., Jak, A., Kaye, J., & Storzbach, D. (2013). Efficacy of Cognitive Rehabilitation Therapies for Mild Cognitive Impairment (MCI) in Older Adults: Working Toward a

Theoretical Model and Evidence-Based Interventions. , 63-80.  
doi:10.1007/s11065-013-9230-9

Jak, A.J., Bondi M.W., Delano-Wood, L., Wierenga C., Corey-Bloom, J., Salmon, D.P., & Delis, D.C. (2009) Quantification of five neuropsychological approaches to defining mild cognitive impairment. , 17, 368-375

Langa, K.M., & Levine, D.A. (2014). The diagnosis and management of mild cognitive impairment: A clinical review. , 2551-2561. doi:10.1001/jama.2014.13806

Larner, A.J. (2012). Screening utility of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA): in place of - or as well as - the MMSE?. , 24, 391-396, DOI: 10.1017/S1041610211001839

Liu, Y., Julkunen, V., Paajanen, T., Westman, E., Wahlund, L-O., Aitken, A., Sobow, T., Mecocci, P., Tsolaki, M., Vellas, B., Muehlboeck, S., Spenger, C., Lovestone, S., Simmons, A., & Soininen, H. (2012) Education increases reserve against Alzheimer's disease - evidence from structural MRI analysis. , 929-938

Modrego, P.J., & Ferrández, J. (2004). Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of alzheimer type: A prospective cohort study. , 1290-1293. doi:10.1001/archneur.61.8.1290

Molano, J., Boeve, B., Ferman, T., Smith, G., Parisi, J., Dickson, D., ... Petersen, R. (2010). Mild cognitive impairment associated with limbic and neocortical lewy body disease: a clinicopathological study. , 540-556.

Nasreddine, Z.S., Phillips, N.A., Bédirian V., Charbonneau, S., Whitehead, V., Collin, I., Cummings, J.L., & Chertkow, H. (2005) The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: A brief screening tool for mild cognitive impairment.

Orgeta, V., Qazi A., Spector, A.E., & Orrell, M. (2014). Psychological treatments for depression and anxiety in dementia and mild cognitive impairment. , 22, doi: 10.1002/14651858.CD009125.pub2.

Petersen, R.C. (2011). Mild Cognitive Impairment. (23), 2227-2234. doi:doi:10.1056/NEJMcp0910237

Petersen, R. C., Smith, G. E., Waring, S. C., Ivnik, R. J., Tangalos, E. G., & Kokmen, E. (1999). Mild cognitive impairment: clinical characterization and outcome. , 303-308.

Reisberg, B., Ferris, S. H., Kluger, A., Franssen, E., Wegiel, J., & de Leon, M. J. (2008). Mild cognitive impairment (MCI): a historical perspective. (01), 18-31.  
doi:doi:10.1017/S1041610207006394

Roberts, R. O., Knopman, D. S., Mielke, M. M., Cha, R. H., Pankratz, V. S., Christianson, T. J. H., ... Petersen, R. C. (2014). Higher risk of progression to dementia in mild cognitive impairment cases who revert to normal. , 317-325. doi:10.1212/wnl.0000000000000055

Ruthirakuhan, M., Luedke, A.C, Tam, A. Kurji, A. & Angeles, G. (2012) Use of Physical and Intellectual Activities and Socialization in the Management of Cognitive Decline of Aging and in Dementia: A Review. , doi:10.1155/2012/384875

Russ, T.C. & Morling, J.R. (2012) Cholinesterase inhibitors for mild cognitive impairment. , 12, doi:10.1002/14651858.CD009132.pub2.

Sachdev, P. S., Lipnicki, D. M., Crawford, J., Reppermund, S., Kochan, N. A., Trollor, J.N. ...the Sydney, M. (2013). Factors Predicting Reversion from Mild Cognitive Impairment to Normal Cognitive Functioning: A Population-Based Study. , e59649.  
doi:10.1371/journal.pone.0059649

Sachs-Ericsson, N., & Blazer, D. G. (2015). The new DSM-5 diagnosis of mild neurocognitive disorder and its relation to research in mild cognitive impairment. , 2-12.  
doi:10.1080/13607863.2014.920303

Scarmeas, N., Stern, Y., Mayeux, R., Manly, J. J., Schupf, N., & Luchsinger, J. A. (2009). Mediterranean diet and mild cognitive impairment. , 216-225.

doi:10.1001/archneurol.2008.536

Simon, S.S, Yokomizo, J.E., Bottino, C.M.C (2012) Cognitive intervention in amnesic Mild Cognitive Impairment: A systematic review. , 4, 1163-1178

Voss, M. W., Prakash, R. S., Erickson, K. I., Basak, C., Chaddock, L., Kim, J. S., ... Kramer, A. F. (2010). Plasticity of Brain Networks in a Randomized Intervention Trial of Exercise Training in Older Adults. , doi:10.3389/fnagi.2010.00032