

FUNKTION ELLER DYNAMIK I NEUROPSYKOLOGIEN (?)

Bjarne Pedersen

Med udgangspunkt i funktionelle forklaringer på, hvad der sker, når en hjerneskadet »får det bedre«, problematiseres det, om »funktion« i det hele taget kan anvendes som eksplikation i så henseende. Dette anses for tvivlsomt, og det foreslås, at man frem for at forklare i højere grad lægger vægten på at beskrive skadevirkningerne, til hvilket formål der foreslås nogle neuropsykologiske termer.

I. Problemstilling

Spørgsmålet om, hvor vidt neuropsykologisk genoptræning af hjerneskadede »virker«, synes efterhånden at kunne besvares bekræftende. Stadig mere omfattende empiri såvel nationalt som internationalt dokumenterer, at neuropsykologisk rehabilitering har effekt. Af danske undersøgelser kan man henvise til Christensen, Pinner, Møller Pedersen, Teasdale & Trexler (1992) samt (i nogen grad) Poulsen & Frich (1991, spec. kap. 6), og fra udlandet kan fx. nævnes Prigatano (1986) som et meget begrænset udpluk af eksempler på, at det nytter at behandle organisk betingede lidelser (in casu: hjerneskader) med ikke-organiske (i.e. psykologiske) metoder.

Imidlertid betvivles det af og til fra især ikke-fagpsykologisk hold, at de opnåede resultater kan krediteres (neuro-)psykologisk behandlingsindsats. Den bedrede tilstand, »angiveligt« som følge af interventionen, menes blandt sådanne skeptikere *alene* at kunne tilskrives det enkle forhold, at der fra skadens indtræden og til den neuropsykologiske behandlings afslutning simpelthen er forløbet en vis tid, hvilket i sig selv ses som hovedforklaring på et bedret tilstandsbillede. Der skulle – stadig iflg. denne opfattelse – kort og godt være tale om en *spontan* bedring, der alligevel ville være indtruffet.

Uanset standpunkt synes følgende at kunne slås fast: Efter det neuropsykologiske behandlingsforløb *får den hjerneskadede det bedre*. Det er således ikke om resultatet, men om forklaringerne på dette, at meningene er delte. Hensigten med nærværende artikel er nærmere at se på, hvordan man forklarer, at en hjerneskadet »får det bedre« – og om disse eksplikationer ud fra en neuropsykologisk betragtning er anvendelige. Det er derimod ikke intentionen at beskrive eller vurdere, hvilke(n) neuropsykologisk(e) interventionsmetode(r), der måtte være mest adækvat(e) i relation til en given hjerneskade. Problemstillingen er den mere enkle (?): kan det for-

klares neuropsykologisk, hvordan en skadet kommer over den molest, det er at blive ramt af en hjerneskade?

II. Mekanismer

Når en hjerneskades følgevirkninger aftager, og den hjerneskadede begynder »at komme sig«, kan man ifølge Laurence & Stein (1978) tale om tre forskellige måder tilstandsbedring kan forklares på: 1) strukturelle, 2) processuelle og 3) fysiologiske (se note 1).

Ad.1.

De *strukturelle* forstår bedring som enkeltområders mulighed for intra- eller interregionalt, trods reduktion som følge af skaden, at opretholde den oprindelige funktion. Der skelnes mellem to forskellige typer:

a) Overflødhedsopfattelse (redundancy): Skades en del (evt. hovedparten) af en bestemt region i hjernen, vil den tiloversblevne intakte, nu mindre del alligevel kunne varetage den oprindelige funktion. Da kun en *mindre* del af en bestemt region således er nødvendig, bliver *hele* regionen – iflg. denne opfattelse – at betragte som overflødig, overtallig, »redundant«. Lashley's »equipotentialitet« vedrører i høj grad det samme (se Lashley, 1926 og 1960). Det følger heraf, at hjernen egentlig er overdimensioneret, (langt) mindre er tilstrækkeligt. Et ekstremt eksempel, der vel taler til gunst for en sådan opfattelse, kan *venstresidigt hemisfærektomerede* patienter (dvs. ptt. hvor hele/størstedelen af den ene hemisfære er fjernet) måske siges at være med hensyn til sprogfunktion (se fx. Burklund & Smith, 1977 eller Glees, 1980).

b) Mangefold, evt kun tvefold kontrol (multiple control). I princippet meget lig a), blot med den forskel, at der ikke ses på virkningen af en skade *i* en enkelt region, men *mellem* flere. En specifik funktion kontrolleres af flere områder, hvis et enkelt af disse skades, er der stadig andre til at klare »opgaven«, hvorfor funktionen vil forløbe relativt upåvirket.

Ad.2.

De *processuelle* opfattelser ser hjernen som sammensat af forskellige »systemer«, i hvilke »operationer« finder sted. Tilstandsbedring kan forklares processuelt på to måder:

c) Funktionel erstatning (substitution), hvilket vil sige, at et subsystem kan erstatte et andets funktion i tilfælde af, at sidstnævnte – som følge af en skade – ikke længere kan fungere. Hvis fx. evnen til at skelne mellem forskellige intensiteter af lys (brightness discrimination) er blevet kompromitteret, så skal et andet subsystem overtage præcis *denne* funktion, for at man kan tale om funktionel erstatning. Kompensation (ved fx. at bevæge hovedet på en anden måde) har *ikke* noget med c) at gøre.

d) Plasticitet er »globale forandringer i den neurale organisation« (p.

380) som reaktion på hjerneskade, idet plasticitet er en form for *fleksibilitet*, enten med hensyn til: 1) *morfologi* (fleksibiliteten vedrører anatomiske muligheder for forandring som følge af en skade), 2) *subsystem-specialisering* (dvs. fleksibilitet ang. hver enkelt substrukturens »rolle« i hjernen) eller 3) *kontinuerlig transformation* (fleksibilitet vedrører her det forhold, at globale og specialiserede operationer løbende kan ændres alt efter fx. skade eller miljøumæssige variable).

Ad.3.

De *fysiologiske* underopdeles på følgende måde:

e) *Diaskisis*: En funktionsforstyrrelse, der stammer fra en lokal læsion, hvis følgevirkning forplantes til tilstødende eller fjernereliggende neuron-grupper, som står i forbindelse med det ramte område (og hæmmer funktionen her). Det er altså en sekundær (funktions-)forstyrrelse, som følge af en skade et andet sted. Bedring forstås som en »klingen af« af det chok, der fra skadens lokus har bredt sig til et andet (mere eller mindre fjernliggende) område og påvirket funktionen uheldigt der. *Diaskisis* er en forbigående funktionsforstyrrelse. (For yderligere detaljer, se von Monakow, spec. pp. 26-74.)

f) *Spiring* (sprouting): Efter en hjerneskade kan nerveceller begynde at »spire«. Der findes to typer: a) den *regenerative* spiring, der betegner axonets nye, fremadrettede »vækst« efter at det – som følge af skaden – er blevet overskåret. Den b) *collaterale* spiring betegner raske, intakte nervecellers »spiren hen til« en skadet (denerveret) region efter ødelæggelse. Derved genoprettes forbindelserne mellem nerveceller og funktionel bedring skulle blive resultatet.

g) »Ineffektive synapser«: Herved forstås, at allerede eksisterende – men under normale omstændigheder såkaldte »stille« baner (og ikke kun synapserne, trods betegnelsen) – skulle kunne træde i funktion, når den primære oprindelige forbindelse afbrydes. Ved eksperimenter med hunde kan neural respons, der normalt følger af stimulation af bagpoten, fremkaldes ved stimulation af visse punkter på kroppen, når den sædvanlige forbindelse fra poten til det receptive område er »afbrudt« ved nedkøling af rygmarven. Relevansen af dette ligger i en eventuel mulighed for at aktivere tilsvarende »stille« baner ved skader hos mennesker.

h) *Denerverings-oversensibilitet*: Betegner postsynaptisk modtagelighed/sensitivitet for neurotransmittere eller deres agonister efter afbrydelse af input som følge af fx. kirurgisk, traumatisk eller kemisk påvirkning. Denne oversensibilitet skulle kunne fremme funktionel bedring. (Det som følge af skaden reducerede input har større »chance« for at blive modtaget/registreret p.gr.a. forøget sensitivitet).

Dette udvalg af forklaringer (a-h) skulle give et rimeligt dækkende billede af forklaringer på, hvordan en hjerne – efter at være blevet skadet – normaliseres igen. Alle forklaringerne har det til fælles, at de på en eller anden måde vedrører *funktion*, som bliver analyseret strukturelt, processuelt

eller fysiologisk; funktionsændring som følge af en skade, benyttes som årsagsforklaring på hjerneskadens følgevirkninger.

Er alt sagt med ovenstående om, hvad der sker, når en hjerneskadet begynder at få det bedre, er der ikke meget at komme efter for neuropsykologer – bortset fra med hensyn til diagnostik, måske. De *strukturelle* opfattelser udsiger, at en hjerneskadet ofte (altid?) vil have et vist potentiale at klare sig videre med (det efter skaden bevarede vil være tilstrækkeligt) enten fordi hjernen er »større end strengt nødvendigt« (a), eller fordi andre centre kan tage over (b). De *processuelle* opfattelser taler om, at hjernen kan »skifte system« og dermed ændre »operationer« fx. ved erstatning. Endelig vil man med de *fysiologiske* se retablering enten af nervebaner eller af transmissionen mellem disses enkeltceller som forklaring på fornyet funktion – tilsyneladende klarer hjernen »selv« det hele.

Nedenfor vil det imidlertid vise sig, at dette er en sandhed med modifikationer, idet såkaldte kontekstuelle faktorer også spiller ind. Har disse faktorer neuropsykologisk relevans?

III. Påvirkningsfaktorer

Bedring, hvad enten den nu forklares strukturelt, processuelt eller fysiologisk, er ikke en upåvirkelig, isoleret hændelse, men i visse tilfælde kontekst-afhængig. Således opregner Stein (1988a+b) en række eksempler på potentielle påvirkningsmuligheder:

Serielle læsioner: Følgerne af et neurokirurgisk indgreb afhænger ikke kun af vævsmængden og dets lokalisation, men også af om et bestemt volumen hjernevæv bortopereres på *én* gang eller ved *flere* »serielle« indgreb. Tidsintervallernes længde mellem indgrebene har i så fald betydning. En opereret (rotte) kommer hurtigere tilbage til normaltilstanden efter flere på hinanden følgende mindre indgreb end efter ét stort, og hvis der er foretaget flere indgreb, er resultatet (i forhold til før operationen) bedst, hvor der tidsmæssigt er længst mellem operationerne.

Trofiske faktorer vil sige vækstfremmende substanser, som ved injektion i skadede hjerner kan forøge mulighederne for at de neuroner, der ellers som følge af skaden ville dø, nu kan overleve.

Hormonale forhold: Sænket østrogen-niveau (hos hun-rotter) synes at kunne forårsage »dramatiske« (ibid., 1988a, p.11) forskelle i frontale skaders følgevirkninger. Den samme præstation, undersøgt efter bilateral hjerneskade, er således signifikant ringere blandt dyr med normalt østrogenudsving (lavt østrogen-/ højt progesteronniveau og vice versa vekslende dyrets cyklus igennem) sammenlignet med dyr, hvor østrogen-niveauet permanent er sænket eksperimentelt.

Neurale transplantationer, hvor fostervæv fra samme hjerneområde, som den hjerneskadede har sin skade lokaliseret i (dvs. frontalt fostervæv til frontale skader), indopereres i den skadedes hjerne. Resultaterne af disse

eksperimenter er ikke entydige.

Fysisk milieu: Noget så umiddelbart irrelevant som hvilken udsigt, der er fra hospitalssengestuernes vinduer, synes at spille ind, idet der er forskel på bedring hos patienter på stuer, hvor udsigten fra vinduerne er grupper af træer sammenlignet med et vue mod en murstensvæg. Førstnævnte patientgruppe har bedst prognose.

Som (neuro-)psykolog kan man nu vælge at tolke sammenhæng (»kontekst«) relativt bredt og formodentlig argumentere for, at når noget så tilsyneladende uvedkommende som udsigten fra hospitalsvinduer har betydning for en hjerneskaedes prognose, så må neuropsykologiske »indgreb« også kunne opfattes som »kontekst«, og qua en sådan næsten med nødvendighed gøre neuropsykologien uomgængelig i relation til hjerneskaeder. Neuropsykologien kommer nu i fint videnskabeligt selskab med neurokirurgi (serielle operationer og transplantationer) og neurokemi (trofiske faktorer og hormoner) som de øvrige deltagere. Spørgsmålet er blot, om man er kommet i det rette selskab – med andre ord om noget er vundet ved at lade »kontekst« omfatte også neuropsykologien.

Ganske vist influeres tilstandsbedringen ifølge ovenstående rationale gennem neuropsykologiske indgreb (qua kontekst); men det, der påvirkes, er stadig funktionen. Vi er derved atter tilbage ved funktionsproblemet, som det nu er på tide at se lidt nærmere på. Kan funktion bruges i en neuropsykologisk sammenhæng som forklaring på de deficit, der følger af en hjerneskaede?

IV. Funktion som »forklaring«

Alle opfattelser (a-h) har som udtalt forudsætning at funktion, specielt *dysfunktion*, kan tilskrives skade enten i bestemte områder, systemer eller baner, evt. overgange (synapser) mellem sidstnævntes celler. Men holder sådanne forklaringer i forhold til humanpsykologiske følgevirkninger? Eksemplerne, specielt i gruppe 3, er primært hentet fra dyreempiri, men hvorledes forholder det sig med højere psykiske dannelser hos mennesker?

Hele diskussionen om hjernens funktionelle tilstand – som antages at blive påvirket til det værre ved en skade – bygger på en formodning om, at en bestemt, identificeret skade *altid* vil være ansvarlig for en patogen funktionel ændring, der medfører de neuropsykologiske deficit, man kan iagttage ved en given hjerneskaede. Derimod er hjernens ikke-skadede volumen funktionelt set sagen uvedkommende. Endvidere impliceres det, at man kan isolere/ afgrænse det skadede område og tilskrive det dysfunktionen (der manifesterer sig ved hjerneskadens følgevirkning(er)), medens den øvrige hjernemasse principielt er normalt fungerende, i.e. præcis så intakt som før skaden skete (ikke-dysfunktionel om man vil).

For at tydeliggøre det tvivlsomme – i hvert fald diskutabelt – i denne tankegang kan man måske benytte følgende, lidt primitive analogi: Vi ved,

at hvis man fjerner blot ét tandhjul fra et ur, så kan uret ikke længere gå. Kan man heraf slutte, at urets »funktion« er lokaliseret i dette ene tandhjul?

I relation til hjerneskader kan analogien både bruges og ikke bruges. Lader vi tandhjulet, der er gået i stykker, svare til en (afgrænset) hjerneskade, de øvrige urdele til de områder af hjernen, der ligger »udenom« skaden (og som antages ikke at være ramt), kan analogien med hensyn til del/helhed (skade/ikke skade) bruges med en vis god vilje.

Er *kun* det nævnte ene tandhjul gået i stykker, kan den øvrige del af urværket stadig opfattes som intakt. Vi har så at sige et intakt ur minus ét enkelt, defekt tandhjul. Gælder noget tilsvarende *mutatis mutandis* for hjernen? Hvis et (mindre) område af denne er skadet, kan man så gentage: Vi har så at sige en intakt hjerne, minus én enkelt, defekt (fx.) foldning? Med hensyn til funktion/dysfunktion får vi problemer med analogien, idet vi ikke umiddelbart kan gå ud fra, at den ikke-skadede del af hjernen forbliver intakt. Fx. vil Goldstein (1941, 1959) hævde, at den ikke direkte skadede del af hjernen – netop som følge af skaden – *også* er forandret. De deficit, vi iagttager hos den hjerneskadede, kan derfor ikke med sikkerhed siges at have sin årsag i selve skaden, men i at hjernen efter (fx.) traumat *som helhed er forandret* (og ikke begrænset til det skadede område/væv) med deraf ændret funktion af hele hjernen til følge.

Problemet med analogien og dermed overvejelserne vedrørende funktion/dysfunktion rejser nu spørgsmålet: Kan ændret/ kompromitteret »funktion« i det hele taget forklare en hjerneskades følgevirkninger neuropsykologisk, dvs. forklare en hjerneskades *psykologiske* sequelæ? Det er måske ikke så meget analogien som selve begrebet funktion, der i virkeligheden er problemet?

Før jeg yderligere kommer ind på det mere eller mindre hensigtsmæssige heri, vil jeg nærme mig denne problematik med et afsnit, der umiddelbart kunne ligne en digression.

V. En »digression«

Forlader vi et øjeblik de hjerneskadede og retter blikket mod raske individer, kan følgende overvejes: Det er antageligt rigtigt at hævde, at alle personer, der ikke er hjerneskadede, har en intakt hjerne funktionelt set. Men heraf følger vel *ikke*, at man så har belæg for at sige, at alle ikke-hjerneskadede går rundt og tænker, føler, oplever, handler...etc. på samme måde? Denne sætning vil læseren formodentlig finde indlysende, nærmest trivielt, men jeg vil i det følgende søge med nogle (efterhånden trættende!) eksempler at vise, at det er bekræftende svar på spørgsmål af denne type, der ofte bruges som »forklaring« i neuropsykologi. Nedenfor vil læseren blive plaget med lignende eksempler!

Hvis to/flere ikke-hjerneskadede ikke husker lige godt (deres hukommelser er individuelt forskellige), skyldes det så, at deres hjerner *funktionelt*

set ikke er sammenlignelige? Fortsætter vi lidt i samme spor, kunne man videre spørge: Reagerer to ikke-hjerneskadete personer forskelligt i samme situation/ på samme hændelse (den ene lades kold, den anden oprives), vil også denne forskel i reaktion kunne forklares med, at deres hjerner *funktionelt* divergerer? Helt absurd bliver følgende eksempel: Hvis to ikke-hjerneskadete personer ikke siger det samme i en given situation (eller bare i almindelighed udtrykker sig forskelligt), skyldes dette så, at deres Broca- eller Wernicke-centre *funktionelt* adskiller sig fra hverandre?

Besvares alle disse spørgsmål bekræftende, reduceres neuropsykologi til noget andet end psykologi (en slags »neuro-medicin«, se note 3), idet der foretages en glidning *fra* at beskæftige sig med, hvad man rimeligt sikkert kan konstatere: de psykiske reaktioner, *til* at udtale sig mere usikkert (hypotetisk) om hjemens funktion (der formodes at være ændret); man transformerer (læs: reducerer) forhold vedrørende psykologi/ bevidsthedsliv til et spørgsmål om forandringer i substratet og »forklarer« årsagsmæssigt ændringer i førstnævnte med forandringer i sidstnævnte. En sådan »substrat-kausaltet« har ikke noget med neuropsykologi – eller anden psykologi – at gøre.

Kunne nogen finde på at svare ja til ovenstående spørgsmål vedr. individuelt forskellig hukommelse, reaktions- eller udtryksmåde, og derved tildele *funktion* eksplikativ betydning i forhold til det *normal* psykiske? Næppe.

VI. Konsekvenser

I neuropsykologien ligger det imidlertid snublende nært at gå i en sådan fælde (at reducere neuropsykologi til noget vedrørende det neurale eller substratet, ved at svare bekræftende på spørgsmål af samme type som ovenfor). Her er genstanden hjerneskadete mennesker. Man ser eller undersøger sig frem til – ved hjælp af tests, interviews, observation etc. – forandringer hos den hjerneskadete. De fundne fx. tale-, tæknings-, hukommelsesforstyrrelser, argumenterer man, skyldes *ændret funktion* (der viser sig ved de konstaterede neuropsykologiske deficit), som atter er en følge af en given *skade*, fx. en hjerneblødning i den og den foldning med den og den udbredelse. En sådan forklaring er af samme slags, som når man – ligesom ovenfor – søger at forklare to individers forskellige hukommelser med, at deres hjerner i henseende til funktion ikke er ensartede. Rationalet er det samme enkle: konstaterede psykiske forstyrrelser sættes i kausal relation til *ændret funktion*, der atter relateres til en bestemt *skade*, som eventuelt søges lokaliseret. Er et sådant ræsonnement udtryk for *neuropsykologisk* indsigt?

Skulle man med sikkerhed kunne sige, at den og den skade *altid* resulterede i den og den funktionelle ændring, som *altid* medførte den og den neuropsykologiske defekt, ville dette forudsætte, at bestemte funktioner

genererede bestemte psykiske tilstande/ dannelser, og i tilfælde af en skade bestemte forstyrrelser, dvs. at *én* bestemt funktion skulle være (ene-)ansvarlig for *én* bestemt forstyrrelse. Følgelig måtte der eksistere lige så mange funktioner, som der findes muligheder for forstyrrelser efter en hjerneskade. Ikke alene skulle de forskellige former for fx. perceptionsforstyrrelser have hver »sin« funktion (dvs. en for visuel, auditiv, gustativ, olfaktorisk og taktil perception samt evt. en for ligevægt og indre organers tilstand), men da der også findes forskellige former for fx. visuelle perceptionsforstyrrelser, måtte der vel ydermere være en funktion for fx. agnosi, og da der findes forskellige typer af visuel agnosi atter andre funktioner for disse.... Man ville antagelig komme op på flere hundrede funktioner alene for perceptionsforstyrrelserne. At hjernen skulle være et sådant sammensurium af forskellige, distinkte funktioner forekommer lidet sandsynligt. Funktion, eller rettere *ændret* funktion, kan derfor næppe være årsag til alle de neuropsykologiske deficit, der findes.

Selv om funktion *kunne* forklare neuropsykologiske forstyrrelser, ville dette falde udenfor neuropsykologiens gebet. Om man søger at »forklare« et normalpsykologisk forhold med henvisning til funktion – hvad der i afsnit IV viste sig at være diskutabelt; eller man forklarer (neuro-)psykologiske deficit med *dysfunktion* som følge af en skade, kan komme ud på et: man benytter i begge tilfælde funktion – den være sig normal eller forstyrret – som forklaring på noget psykisk. Der synes i begge tilfælde at være tale om et kategoriproblem, idet man tillægger noget ikke-psykologisk, i.e. funktionelle og – for den sags skyld – substantielle, strukturelle eller fysiologiske forandringer eksplikativ værdi med hensyn til (neuro-)psykologiske deficit. Der mangler med andre ord en neuropsykologisk forklaring (dvs. psykiske fænomener forklaret med psykologiske begreber) på hjerneskadens psykologiske side. Og en sådan gives ikke ved at tale om funktion. (se note 2).

Man kan beskrive forandringerne, som de kommer til udtryk, når den hjerneskadede bliver undersøgt/ testet. Disse forandringer kan nærmere analyseres neuropsykologisk; men psykologer kan ikke manipulere substratet og igangsætte nye funktioner, hvilket neuropsykologien heller ikke (i medfør af ovenstående) ville vinde noget ved. *Funktion – som skitseret* (vide supra) – *forekommer mao. at være en tvivlsom størrelse i neuropsykologien, anvendt som forklaring på de psykiske forandringer, der kan iagttages som følge af en hjerneskade.* Problemstillingen må derfor reformuleres for at blive til neuropsykologi, idet opgaven bliver – ikke at forklare, men at *beskrive* hjerneskaders psykiske følgevirksomheder. Man kan så en gang i fremtiden søge at finde en (neuro-)psykologisk forklaring på hjerneskadens psykiske sequelæ. Dette er ikke gjort med at »snyde« med kategorierne ved at tale om forandringer i substratet med deraf ændret funktion til følge, og dernæst »lade som om« *dét* i virkeligheden er psykiske fænomener. Tentativt kunne et første skridt i den antydede retning være at »tale« neuropsykologisk – men hvilke ord skal tages i anvendelse?

VII. Vocabularium neuropsychologicum

Efter en sådan opfattelse fokuseres der *ikke* på en skades indvirken på hjernens *funktion*, men på dens (uheldige) indflydelse på bevidsthedslivets *dynamik*. Problemet med funktion er, at man ved at beskæftige sig med denne på den allerede berørte måde kommer til at *forveksle funktion med dynamik*, svarende til at man forvekslede processer i centralnervesystemet med det psykiske/bevidsthedslivet. Funktion er »neuromedicinens« genstand, dynamik neuropsychologiens. Faghistorisk var det et fremskridt at begynde at tale om funktion i stedet for stringent lokalisation (»Landkartentopographie«, se Goldstein 1927), i dag er det et yderligere fremskridt *helt at droppe funktion* i neuropsychologien og i stedet for tale om dynamik. Gennemføres denne tankegang konsekvent, vil det få følger for andre ofte anvendte termini i neuropsychologien, idet funktion ikke er det eneste begreb, der ret beset hører hjemme i en somatisk, »neuro-medicinsk« sammenhæng.

Som et andet eksempel kan nævnes »plasticitet«, i relation til hvilket det ofte kan virke aldeles uklart, om det karakteriserer *substratets* »smidighed« – dets funktionelle tilpasningskapacitet efter en skade, eller om det betegner den hjerneskadedes evne til at udnytte sine tilbageblevne, intakte *psykiske* muligheder optimalt. Den mest hensigtsmæssige udnyttelse af et sådant *psykisk* potentiel kunne betegnes *fleksibilitet*, hvorved man undgår at forveksle substratets og det psykiskes mulighed(er) for forandring. Neuropsychologien vedrører altså fleksibilitet, »neuro-medicinen« plasticitet.

Er man enig i, at neuropsychologen ikke skal beskæftige sig med hjernens substrat, men med den hjerneskadedes *måde* at løse de følelses-, erkendelses- og viljesmæssige problemer, der opstår som følge af skaden, bliver det mestringsstrategier, bedst mulig udnyttelse af tilbageblevne potentialer, evnen til at »leve med sin skade«, vækst- og udviklingsmuligheder som skadet, neuropsychologen skal koncentrere sig om; kort: *procesanalyse* frem for lappers, foldningers eller regioners (i.e. substratets) højere eller ringere grad af aktivitet. Neuropsychologen beskæftiger sig med processen, »neuro-medicinen« med substratet.

Det må endvidere formodes, at substratets funktionelle ændringer efter skaden ikke er et resultat af den hjerneskadedes egen »indsats«. De mekanismer og påvirkningsfaktorer, der blev gennemgået tidligere i artiklen, er ikke nogen, den skadede selv vælger eller sætter sig for at »føre ud i livet« for at komme over sin skade; et en *cerebral* reaktion den skadede hjerne – for at opretholde så højt et funktionsniveau som muligt med en given skade – *automatisk* initierer. Derimod er den hjerneskadedes evne til at leve med og evt. videreudvikle sig trods sin skade ikke noget, der kommer af sig selv (dvs. pr. automatik), men noget som kræver en aktiv indsats. Der vil være tale om en længerevarende aktivitet, som bedst kan sammenlignes med et undervisnings- eller uddannelsesforløb, dvs. en proces, der bygger på *indlæring*. I forbindelse med skaden kan vi altså

iagttage såvel en automatisk (»neuro-medicinsk«) som en indlæringsmæssig (neuropsykologisk) side.

Endelig kunne man sige, at neuropsykologien, opfattet som en lære om den hjerneskadedes bevidsthedsliv, må interessere sig for, hvad der *bevidst* foreligger for den hjerneskadede, medens »neuromedicinens« genstand (fx. alle de tidligere nævnte funktionsforstyrrelser) forbliver *ikke-bevidst* for patienten. Hvis vi stiller det op overfor hinanden, får vi følgende:

NEUROPSYKOLOGI	»NEUROMEDICIN«
Dynamik	Funktion
Fleksibilitet	Plasticitet
Proces(-analyse)	Substrat
Indlært	Automatiseret
Bevidst	Ikke bevidst

VIII. Perspektiv

Neuropsykologi og »neuro-medicin« dækker hvert sit genstandsfelt med deraf følgende forskelle i opfattelse af, hvad man anser som sit endemål. Resultater »neuromedicinsk« behandling i, at patienten overlever og udskrives, er der for så vidt tale om en succes. Betragtet ud fra en neuropsykologisk synsvinkel er dette ikke tilstrækkeligt. Fra en sådan må man spørge kvalitativt: overleve *hvordan* og udskrives til *hvad*? Derfor er opgaven neuropsykologisk set særdeles vanskelig – og utrolig let at betvivle nytten af.

Neuropsykologiske beskrivelser kan være med til danne baggrund for besvarelse af ovenstående spørgsmål. Det foreslåede vokabulatur kan måske være en begrænset hjælp i forsøget på at afdække så mange aspekter ved den hjerneskadedes bevidsthedsliv som muligt, ved at udvide genstandsfeltet til at omfatte mere end kognitive forhold, og dermed blive ét præliminært bidrag til på længere sigt at bringe neuropsykologisk teori videre fra en beskrivende til en forklarende fase.

Ved at beskrive fleksibilitet, dynamik, proces, indlæring og det bevidst foreliggende, kommer man tættere på det for neuropsykologien primære: den hjerneskadede. I »neuro-medicin« kan man så tage sig af hjernen. Remitterer den (evt. »spontan«), er dette ikke et slag mod neuropsykologien eller et bevis på at behovet for neuropsykologisk indsats er begrænset – en hjerneskadet er ramt på andet og mere end hjernen.

NOTER

1. Da dette ikke er et special-arbejde om 'recovery', har jeg valgt at tage udgangspunkt i denne relativt overskuelige inddeling og henviser særligt interesserede til Finger & Stein (1982). Ved at henvise til førstnævnte reference i dette afsnit antydes *ikke* at Laurence *et al.* selv skulle gå ind for de nævnte forklaringstyper – forfatterne er faktisk særdeles forbeholdne overfor en del af dem. Det er blot inddelingsmåden, der er lånt i det følgende.
2. Indtil videre har neuropsykologien hovedsageligt omhandlet hjerneskadens uheldige følgevirkninger på områderne perception (især visuel, fx. agnosi), kognition (fx. demens), sprog (afasi) og hukommelse (amnesi), dvs. overvejende kognitive (*her* forstået som det modsatte af projektive) emneområder. Andre og væsentlige sider af bevidsthedslivet er dermed blevet forsømt. Det gælder fænomener som oplevelse (der ikke kan reduceres til perception), vilje, følelse, motivation, behov, handlen. Hvordan påvirkes disse dynamiske aspekter ved bevidsthedslivet af en hjerneskade?
3. »Neuro-medicin« anvendes som samlebetegnelse for neurologi, neurofysiologi, neurofarmakologi, neurokemi, neurokirurgi, neuropatologi o.lign.

LITTERATUR

- BURKLUND, C.V. & SMITH, A. (1977). Language and the cerebral hemispheres. *Neurology*, 27, 627-633.
- CHRISTENSEN, A.-L., PINNER, E.M., MØLLER PEDERSEN, P., TEASDALE, T.W. & TREXLER, L.E. (1992). Psychosocial outcome following individualized neuropsychological rehabilitation of brain damage. *Acta Neurologica Scandinavica*, 85, 32-38.
- FINGER, S. & STEIN, D.G., (1982). *Brain damage and recovery. Research and clinical perspectives*. New York: Academic Press.
- GLEES, P. (1980). Functional cerebral reorganization following hemispherectomy in man and after small experimental lesions in primates. In: P. Bach-y-Rita (Ed.), *Recovery of function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Bern: Hans Huber Publishers.
- GOLDSTEIN, K. (1927). Die Lokalisation in der Grosshirnrinde. Nach den Erfahrungen am kranken Menschen. In: A. Bethe, G. von Bergmann, G. Emden & A. Ellinger (Eds.), *Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie*, Bd.X: *Spezielle Physiologie des Zentralnervensystems der Wirbeltiere*. Berlin: Springer.
- GOLDSTEIN, K. (1959). Functional disturbances in brain damage. In: S. Arieti (Ed.), *American Handbook of Psychiatry*. Vol.I: kap.39. New York: Basic Books.
- GOLDSTEIN, K. & SCHEERER, M. (1941). Abstract and concrete behavior. An experimental study with special tests. *Psychological Monographs*, 53, 1-151. (Whole no. 239)
- LASHLEY, K.S. (1926). Studies of cerebral function in learning, VII: The relation between cerebral mass, learning, and retention. *The Journal of Comparative Neurology*, 41, 1-58.
- LASHLEY, K.S. (1960). Functional determinants of cerebral localization. In: F.A. Beach, D.O. Hebb, C.T. Morgan & H.W. Nissen (Eds.), *The neuropsychology of Lashley*. New York: McGraw-Hill Book Company.
- LAURENCE, S. & STEIN, D.G. (1978). Recovery after brain damage and the concept of localization of function. In: S. Finger (Ed.), *Recovery from brain damage. Research and theory*. New York: Plenum Press.

- von MONAKOW, C. (1914). *Die Lokalisation im Grosshirn und der Abbau der Funktion durch kortikale Herde*. Wiesbaden: J.F. Bergmann.
- POULSEN, J.G. & FRICH, T. (Eds.) (1991). *Behandling og genoptræning af hjerne-skadede*. (Spec. kap. 6) København: Amtsrådsforeningen i Danmark.
- PRIGATANO, G. P. (1986). *Neuropsychological rehabilitation after brain injury*. (spec. kap. 7) Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- STEIN, D.G. (1988a). Contextual factors in recovery from brain damage. In: A.-L. Christensen & B.P. Uzzell (Eds.), *Neuropsychological rehabilitation*. Boston: Kluwer Academic Publishers.
- STEIN, D.G. (1988b). In pursuit of new strategies for understanding recovery from brain damage: problems and perspectives. In: T. Boll & B.K. Bryant (Eds.), *Clinical neuropsychology and brain function: research, measurement, and practice*. Washington, D.C.: American Psychological Association.
- Støttet af Statens humanistiske Forskningsråd, bevilling nr. 15-8116-2.