

# Beslutningstaking ved bipolar lidelse type I og type II målt ved Iowa Gambling Task

Cathrine Maria Edgard Værnes og Ingrid Malmo



Hovedoppgave ved Psykologisk Institutt

UNIVERSITETET I OSLO

23.10.2009

## Sammendrag

**Skrevet av:** Cathrine Maria Edgard Værnes og Ingrid Malmo.

**Tittel:** Beslutningstaking ved bipolar lidelse type I og type II målt ved Iowa Gambling Task.

**Veiledere:** Kjetil S. Sundet (hovedveileder) og Carmen Simonsen (biveileder).

**Problemstillinger:** Formålet med studien var å undersøke hvorvidt pasienter med bipolar lidelse type I, bipolar lidelse type II og friske kontroller viser forskjeller i evne til beslutningstaking målt ved Iowa Gambling Task. De fleste studier som benytter Iowa Gambling Task som et mål på beslutningstaking analyserer utførelse ved hjelp av summerte skårer av hvorledes deltagere trekker fra de ulike bunkene. Vi ønsket å undersøke om en analyse utført ved hjelp av summerte skårer ville vise det samme som en analyse av de ulike kortbunkene for seg. Vi hadde en hypotese om at analyser ved bruk av summerte skårer ville kunne dekke til eventuelle forskjeller mellom gruppene i vår studie, og at ulikhetene mellom gruppene kunne komme tydeligere frem ved analyser av bunkene for seg. Vi ønsket også å undersøke betydningen av å gjøre analysene med pasientgruppen som helhet versus det å dele pasientgruppen inn i undergruppene bipolar type I og type II.

**Metode:** Pasienter med bipolar lidelse type I (n=33), bipolar lidelse type II (n=17) og friske kontroller (n=20) ble testet med to nevropsykologiske testbatterier som en del av TOP-studien, hvorav Iowa Gambling Task var inkludert i det siste av disse. Utførelse på Iowa Gambling Task ble analysert på to ulike måter; ved å summere skårer fra de ulike bunkene  $[(C+D)-(A+B)]$ , og ved å analysere de fire bunkene i Iowa Gambling Task separat. Kontrollgruppen ble sammenlignet med pasientgruppen som helhet, og med pasientgruppen delt inn i bipolar lidelse type I og bipolar lidelse type II. Alle variansanalyser ble utført ved å se på valg fra kortbunkene over tid. I tillegg utførte vi parvise analyser av for bipolar lidelse type I, type II og kontrollgruppen for valg fra de ulike kortbunkene i de ulike tidsbolkene i testen.

**Resultat:** Ved analyser av utførelse på Iowa Gambling Task ved bruk av summerte skårer var det ingen statistiske forskjeller mellom kontrollgruppen og pasientgruppen, verken som helhet, eller inndelt i bipolar lidelse type I og type II. Ved analyser av separate kortbunker for pasientgruppen som helhet versus kontrollgruppen fant vi ingen signifikante forskjeller mellom gruppene. Vi fant imidlertid en stor effektstørrelse på interaksjonseffekt mellom gruppe, bunke og tid. Ved tilsvarende analyse av gruppene bipolar lidelse type I, type II og kontrollgruppen fant vi signifikante interaksjonseffekter mellom gruppe, bunke og tid. Ved nærmere analyser av de tre gruppene valg fra de ulike kortbunkene over tid, viste bipolar lidelse type I klarest avvik sammenliknet med kontrollgruppen ved valg fra bunke D i siste del av testen. Denne gruppen viste en nedgang i valg fra denne bunken mot slutten av testen, noe som er en indikasjon på svekket evne til beslutningstaking. Bipolar lidelse type II viste også avvik sammenliknet med kontrollgruppen ved valg fra bunke D i siste del av testen, men disse avvikene var ikke like uttalte som ved bipolar lidelse type I.

**Konklusjon:** Begge bipolargruppene gjør en noe annerledes utføring av IGT enn kontrollgruppen. Bipolar lidelse type I viser en noe svekket evne til beslutningstaking. Det gjør også bipolar lidelse type II, men funnene ved denne gruppen er mindre uttalte og noe mer usikre. Forskjellene mellom gruppene er små og gjelder kun visse bunker. Ved analyser av summerte skårer, samt ved analyser der det ikke skilles mellom undergrupper av bipolar lidelse, kommer ikke disse forskjellene like tydelig til syne.

Arbeidet er tilknyttet TOP-prosjektet og er basert på et allerede innsamlet datamateriale.

---

# Innhold

<b>1.</b>	<b>INNLEDNING .....</b>	<b>6</b>
1.1	BAKGRUNN FOR STUDIER AV BESLUTNINGSTAKING VED IOWA GAMBLING TASK .....	6
1.2	BIPOLAR LIDELSE.....	10
1.2.1	<i>Diagnosekriterier for bipolar lidelse type I og bipolar lidelse type II .....</i>	<i>11</i>
1.2.2	<i>Epidemiologi.....</i>	<i>12</i>
1.2.3	<i>BP I og BP II – samme tilstand med ulik alvorlighetsgrad eller to ulike tilstander?.</i>	<i>12</i>
1.2.4	<i>Nevropsykologiske studier av bipolar lidelse.....</i>	<i>13</i>
1.2.5	<i>Bipolar lidelse og beslutningstaking .....</i>	<i>17</i>
1.3	IOWA GAMBLING TASK (IGT) .....	18
1.3.1	<i>Deltageres kortvalg ved IGT.....</i>	<i>20</i>
1.3.2	<i>Prosesser involvert i utførelse av IGT.....</i>	<i>23</i>
1.3.3	<i>Mulige årsaker til inkonsistens i studier av IGT .....</i>	<i>25</i>
1.4	BIPOLAR LIDELSE, BESLUTNINGSTAKING OG IGT .....	30
1.5	FORMÅL MED VÅR STUDIE OG VÅRE HYPOTESER .....	32
<b>2.</b>	<b>METODE .....</b>	<b>35</b>
2.1	DELTAGERE.....	35
2.2	KLINISKE MÅL .....	36
2.3	NEVROKOGNITIV TESTING VED IOWA GAMBLING TASK.....	38
2.4	STATISTISKE ANALYSER.....	39
<b>3.</b>	<b>RESULTATER .....</b>	<b>41</b>
3.1	ANALYSER AV SUMMERTE SKÅRER .....	42
3.1.1	<i>Pasientgruppe som helhet og kontrollgruppe .....</i>	<i>42</i>

---

3.1.2	<i>BP I, BP II og kontrollgruppe</i> .....	43
3.2	ANALYSER AV KORTBUNKENE SEPARAT.....	45
3.2.1	<i>Pasientgruppe som helhet og kontrollgruppe</i> .....	45
3.2.2	<i>BP I, BP II og kontrollgruppe</i> .....	45
<b>4.</b>	<b>DISKUSJON</b> .....	<b>54</b>
4.1	ANALYSER AV SUMMESKÅRER: LITE INDIKASJONER PÅ SVEKKET BESLUTNINGSTAKING HOS PASIENTER MED BIPOLAR LIDELSE .....	54
4.2	ANALYSER AV HVER BUNKE FOR SEG: LIKEVEL INDIKASJONER PÅ SVEKKET BESLUTNINGSTAKING? .....	57
4.2.1	<i>Bunke A</i> .....	59
4.2.2	<i>Bunke D</i> .....	61
4.2.3	<i>Bunke B og bunke C</i> .....	64
4.2.4	<i>Sammenlikning av de ulike gruppernes valgkonsistens – indikasjoner på forskjeller mellom gruppene når det gjelder læring?</i> .....	67
4.3	IMPLIKASJONER AV VÅRE FUNN.....	68
4.3.1	<i>Iowa Gambling Task: Analyser av summerte skårer vs analyser av bunkene separat</i> .....	68
4.3.2	<i>Analyser av pasientgruppen som helhet versus bipolar type I og type II hver for seg</i> .....	70
4.3.3	<i>Nevrokognitive svekkelser ved bipolar lidelse: resultat av tilstand eller trekk?</i> .....	71
4.3.4	<i>Kliniske implikasjoner</i> .....	71
4.4	SVAKHETER VED VÅR STUDIE OG VIDERE FORSKNING .....	72
4.5	OPPSUMMERING .....	74
	<b>KILDELISTE</b> .....	<b>75</b>

# 1. Innledning

## 1.1 Bakgrunn for studier av beslutningstaking ved Iowa Gambling Task

Den 25 år gamle energiske og hardt arbeidende jernbanearbeideren Phineas Gage gikk på jobb en sommerdag i 1848, totalt uvitende om hvor fatal denne dagen skulle bli. Denne dagen gjorde han imidlertid en glipp som snudde livet hans på hodet. Gage hadde ansvaret for å sikre at alt var gjort riktig før sprengningen. Til tross for kunnskap og lang erfaring glemte han en detalj som ble skjebnesvanger. En jernstang skjøt gjennom hodet til Gage med enorm kraft og etterlot seg to store hull. Stangen hadde boret seg gjennom venstre kinn og videre gjennom hjernen og skallen og ut på toppen. Den ødela totalt de ventromediale områdene av de mest anteriore delene i frontale korteks, både i venstre og høyre hemisfære. Til alles overraskelse overlevde Gage. Han hadde tilsynelatende ingen svekkelser intellektuelt og motorisk, men det var en ukjent Gage som møtte naboer og venner igjen. Den tidligere høflige og ordentlige mannen hadde endret personlighet og fremstod nå som en sjokkerende ufin og utålmodig mann med stadige raseriutbrudd. Han klarte ikke lenger å beholde en jobb eller bevare familierelasjonene sine (Gazzaniga, Ivry & Mangun, 2002). Han fulgte ikke lenger de sosiale konvensjonene han hadde pleid å følge og var ikke lenger til å stole på (Damasio, 1994).

Det som skjedde med Gage har fascinert og inspirert mang en forsker siden. Antonio Damasio er en av dem som har interessert seg for skadene på Gages hodeskalle. Han mener at skadene på Gage involverte prefrontal korteks bilateralt på en slik måte at prosessering av følelser og rasjonell beslutningstaking må ha blitt svekket (Damasio, 1994). Damasio er også en av dem som har studert kasuset EVR, eller Elliot som han også kaller ham. Han refererer til Elliot som ”en moderne Phineas Gage”.

---

Elliot fikk fjernet ventromediale prefrontale korteks bilateralt som følge av en hjernesvulst (Colombetti, 2008). Før operasjonen ble han beskrevet av slektningene sine som en rollemodell, en naturlig leder og en god student med et suksessfullt liv. Han var gift og hadde to barn. Etter operasjonen gikk det nedover med ham på flere områder. Han gikk konkurs etter å ha gjort dristige investeringer med tvilsomme bekjente, fikk sparken fra jobben og ble forlatt av kone og barn (Colombetti, 2008).

Damasio og hans kolleger i Iowa utførte en rekke tester på Elliot etter operasjonen (Dunn, Dalgleish & Lawrence, 2006). Det viste seg at Elliot skåret normalt eller over gjennomsnittet på mål som sa noe om persepsjonsevne, langtidshukommelse, arbeidshukommelse, læringsevne, språkferdigheter og konsentrasjonsevne. Også på tester som omhandlet sosial kunnskap viste han normal utførelse. Imidlertid viste han svekket evne til å gjøre beslutninger i dagliglivet. Elliot kunne ikke lenger ta effektive valg. Det hendte også at han ikke klarte å fatte et valg eller at han valgte helt feil eller tilfeldig (Damasio, 1994). Spesielt svekket beslutningstaking viste han på det sosiale og personlige området, da han valgte upassende aktiviteter og mennesker å omgås, og han viste også en svekket evne til å kunne planlegge (Dunn et al., 2006).

Damasio (1994) hadde en hypotese om at emosjonelle endringer kunne være årsaken til svekket beslutningstaking hos Elliot og andre pasienter med ventromedial prefrontal kortikal skade, siden studier viste at de hadde vansker med å uttrykke og oppleve følelser. For å kunne forklare svekkelsene Elliot viste etter fjerning av ventromediale prefrontale korteks, formulerte Damasio (1994) en teori som vektlegger emosjonelle prosessers betydning i beslutningstaking. Denne teorien ble kalt *somatisk markør-hypotesen*.

Somatisk markør-hypotesen går ut på at *somatiske markører* ”guider” vår atferd i usikre situasjoner ved automatisk å redusere antall valgmuligheter betraktelig. De somatiske markørene er signaler som er blitt knyttet til fremtidige utfall gjennom læring. Negative somatiske markører fungerer som alarmsignaler, mens positive somatiske markører fungerer som en ”oppmuntrende fyrlykt” og veileder slik valget

(Damasio, 1994). Slik vil, i følge somatisk markør-hypotesen, den kroppslige aktiveringen styre atferd mot det som vil være langsiktig gode valg (Stocco & Fum, 2008).

De somatiske markørene er ikke tilstrekkelige for en god evne til beslutningstaking men er i følge Damasio (1994) nødvendige for en mer effektiv og nøyaktig beslutningsprosess. I tillegg til de emosjonelle prosessene som er vektlagt i somatisk markør-hypotesen, er også kognitive prosesser som oppmerksomhet og arbeids hukommelse nødvendige for en god evne til beslutningstaking (Damasio, 1994).

Kognitive og emosjonelle prosesser i beslutningstaking har vært omtalt som henholdsvis ”kald” og ”varm” beslutningstaking (Seguin, Areseneault & Tremblay, 2007). Mens ”kald” beslutningstaking avhenger av kunnskap om sammenhengen mellom risiko og fordeler, evnen til å gjenhente denne kunnskapen fra hukommelsen, samt arbeidsminne til å sammenligne mulighetene, innebærer ”varm” beslutningstaking emosjonelle og affektive responser som er knyttet til disse ulike mulige valgene (Seguin et al., 2007). I somatisk markør-hypotesen kombineres kognitive og emosjonelle aspekter. Man antar at den emosjonelle erfaringen, som kan foregå ubevisst, kan ses på som en ”magefølelse” som guider den ”kalde” delen av beslutningstakingen (Dunn et al., 2006).

Bechara, Damasio, Tranel og Anderson (1994) utviklet en test for å kunne måle svekkelsene i beslutningstaking som ble observert hos personer med skader i ventromediale prefrontale korteks. Testen ble kalt *Iowa Gambling Task (IGT)*. I følge Bechara (2007) skal testen måle beslutningstaking tilnærmet lik beslutningstaking i det virkelige liv, ved at valgene er risikable og at det ikke er noen klar indikasjon på når, hvordan eller hva man skal velge underveis. Han hevder at individet må følge ”magefølelsen” for å foreta valg underveis siden utfallet er umulig å predikere eller kalkulere presist. Bechara et al. (1994) mente at pasienter med skader i ventromediale prefrontale korteks ville ha vansker med å utføre valg der man er nødt til å følge magefølelsen, slik man ofte må i dagliglivet og også i IGT. Resultatene fra deres studie viste nettopp at pasienter med ventromedial prefrontal kortikal skade gjorde det



---

annerledes enn kontrollgruppene på IGT. Forskerne konkluderte med at pasienter med en slik skade skilte seg fra friske kontroller ved at de gjorde valg ut ifra umiddelbare konsekvenser og at de ikke tok hensyn til fremtidige konsekvenser av sine valg (Bechara et al., 1994).

IGT har senere blitt brukt på en rekke ulike grupper og lidelser. Man har funnet at både deltagere med skader i amygdala og deltagere med skader i frontale korteks generelt har vist en svekket utførelse på denne testen (Bechara, 2007). Selv om IGT i utgangspunktet var utviklet med tanke på å måle ”varm” beslutningstaking, er det nå økende enighet om at både ”varme” og ”kalde” beslutningsprosesser er viktige elementer i en utførelse av IGT (Bechara, 2007; Buelow & Suhr, 2009; Brand, Recknor, Grabenhorst & Bechara, 2007; Jollant et al., 2007; Stocco, Fum & Napoli, 2009; Guillaume et al., 2009).

Det har vist seg at testen ikke kun er knyttet til spesifikke nevrologiske svekkelser eller hjerneskader men at den kan være et nyttig mål på beslutningstaking hos flere grupper enn de med ventromedial prefrontal kortikal skade. Flere psykiatriske lidelser er forbundet med en dårligere evne til beslutningstaking. I den siste testmanualen til IGT konkluderes det med at testen nå også er beregnet på grupper med avhengighetsproblematikk, ulike aldersgrupper, patologisk gambling, tvangslidelser (OCD), psykoser, bipolar lidelse og oppmerksomhetsforstyrrelser/ADHD da disse gruppene har vist avvikende utførelse på IGT (Bechara, 2007). I tillegg er det gjort funn av abnormal utførelse av testen blant annet hos pasienter med anorexia nervosa (Cavedini et al., 2004), depressiv lidelse (Must et al., 2006), borderline personlighetsforstyrrelse (Haaland & Landrø, 2006) og antisosial personlighetsforstyrrelse (Mitchell, Colledge, Leonard & Blair, 2002).

Hensikten med IGT i dag er dermed å avsløre svekkelser i beslutningstaking hos en rekke ulike kliniske populasjoner. Den kan også brukes til å få informasjon som kan støtte en diagnose eller for å kunne slutte noe om deltagerens kapasitet til beslutningstaking ifht populasjonen (Bechara, 2007). IGT blir i dag også mye brukt innen forskning på kognisjon og emosjon.

En av de kliniske gruppene som testen i følge testmanualen er beregnet på er, som nevnt, *bipolar lidelse* (Bechara, 2007). Bipolar lidelse er en nevropsykiatrisk lidelse som kjennetegnes av humørmessige svingninger mellom det maniske/hypomane på den ene siden, og det depressive på den andre. Et klinisk kjennetegn både ved depressive og maniske/hypomane episoder, kan nettopp være en redusert evne til ta beslutninger. Flere studier har undersøkt beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse. Før vi kommer nærmere inn på disse studiene, er det imidlertid nødvendig å se litt nærmere på hva som kjennetegner bipolar lidelse.

## 1.2 Bipolar lidelse

Bipolar lidelse innebærer et liv preget av kontraster, med periodevise svingninger både i stemningsleie og fungering (Judd et al., 2005). De humørmessige svingningene varierer, som allerede nevnt, mellom det maniske eller hypomane på den ene siden, og nedstemthet og depresjon på den andre. Noen kan oppleve blandede episoder, der både maniske/hypomane og depressive symptomer oppleves samtidig (American Psychiatric Association, 2000). Innimellom slike episoder vil det som regel være perioder der humøret er mer ”normalt”. I forskningslitteraturen kalles gjerne denne fasen for eutymi, eller man snakker om at pasientene er i remisjon. I eutyme faser vil personene ha et ”subsyndromalt” symptomnivå, det vil si at de ikke har nok symptomer til å oppfylle kriteriene for manisk/hypoman eller depressiv episode. Flere påpeker imidlertid at pasienter kan oppleve betydelige symptomer, også i eutyme faser (Savitz, Solms & Ramesar, 2005; Clark, Iverson & Goodwin, 2002).

Bipolar lidelse er en langvarig psykisk lidelse som er assosiert med redusert fungering i betydelig grad (Oswald et al., 2007). Mennesker med bipolar lidelse har økt risiko for selvmordsforsøk og selvmord (Goodwin & Jamison, 2007) og er blant de psykiske lidelsene som er sterkest forbundet med alkohol- og rusmisbruk (Brown, Suppes, Adinoff & Thomas, 2001; Judd et al., 2003). Lidelsen er assosiert med store

---

samfunnsmessige kostnader, blant annet som følge av arbeidsuførhet og kostnader ved behandling (Ten Have, Vollebergh, Bijl & Nolen, 2002; Dean, Gerner & Gerner, 2004). Psykososial fungering vil ofte svinge i takt med humør, og pasienter med bipolar lidelse vil ofte ha relativt god psykososial fungering i eutyme faser (Judd et al., 2005). Til forskjell fra de fleste andre psykiske lidelser, har bipolar lidelse, og da periodene med oppstemthet, også vært forbundet med positive aspekter som kreativitet og økte prestasjoner (Santosa et al., 2007). Til tross for enkelte slike funn kjennetegnes bipolar lidelse først og fremst av et alvorlig sykdomsbilde og er forbundet med høy grad av lidelse og svekket fungering.

Selv om de aller fleste studier som finnes på feltet har sett på bipolar lidelse under ett, har det de siste årene blitt lagt mer og mer vekt på de ulike nyansene som finnes innenfor denne gruppen pasienter. Det er blitt argumentert for at bipolar lidelse bør ses på som et spektrum av lidelser (Akiskal, 2007). I DSM-IV (American Psychiatric Association, 2000) opereres det i dag med to hovedtyper av bipolar lidelse; bipolar lidelse type I (BP I) og bipolar lidelse type II (BP II).

### **1.2.1 Diagnosekriterier for bipolar lidelse type I og bipolar lidelse type II**

BP I er den "klassiske" bipolarlidelsen og kjennetegnes av vekselvis maniske og depressive episoder. For at diagnosen kan stilles i henhold til DSM-IV må personen ha opplevd minst én depressiv og én manisk episode (American Psychiatric Association, 2000). Diagnosekriterier for depressiv episode i DSM-IV er symptomer som tristhet, energiløshet, søvnløshet etc. med en varighet på over to uker. Symptomer på mani kan inkludere økt irritabilitet, forhøyet selvfølelse, økt taleflom, redusert søvnbehov og økt distraherbarhet. For å klassifisere som manisk episode i DSM-IV må de maniske symptomene ha hatt en varighet på én uke eller mer, og de må ha medført betydelig nedsatt fungering i arbeidssammenheng eller i sosiale aktiviteter og relasjoner (American Psychiatric Association, 2000). Mani kan innebære

psykotiske symptomer, og det er ikke uvanlig med innleggelse på sykehus i akutt maniske faser (American Psychiatric Association, 2000).

BP II innebærer i likhet med BP I perioder med henholdsvis forhøyet og redusert stemningsleie. For at diagnosen kan stilles i henhold til DSM-IV, må det foreligge minst én depressiv og én hypoman episode (American Psychiatric Association, 2000). Ved hypomani oppleves personen som mer oppstemt enn vanlig, men symptomene er ikke like uttalte som ved mani. De hypomane symptomene må ha hatt en varighet på 4 dager eller mer. I motsetning til ved mani medfører ikke en episode med hypomani nødvendigvis redusert sosial eller yrkesmessig fungering. Judd et al. (2003) fant at hypomane symptomer hos pasienter med bipolar lidelse type II var forbundet med en psykososial fungering på nivå med psykososial fungering i asymptotisk fase. Pasienter med BP II kan gjerne selv oppleve periodene med hypomani som perioder med overskudd og god funksjon (Landrø & Andersson, 2008).

### **1.2.2 Epidemiologi**

Livstidsprevalensen for BP I og BP II har vært rapportert å ligge på henholdsvis 1 og 1.1 % (Merikangas, Akiskal & Angst, 2007). Merikangas et al. (2007) fant ingen betydelige kjønnsforskjeller i prevalens, verken for BP I eller BP II. Det har vært hevdet at livstidsprevalensen ved bipolar lidelse, og spesielt BP II, kan være høyere enn det som rapporteres i epidemiologiske studier, blant annet som følge av underdiagnostisering av BP II og en overdiagnostisering av unipolar depresjon (Carta & Angst, 2005; Benazzi, 2007).

### **1.2.3 BP I og BP II – samme tilstand med ulik alvorlighetsgrad eller to ulike tilstander?**

Det har hersket usikkerhet omkring hvorvidt BP II representerer en mildere utgave av BP I, eller om de representerer distinkte lidelser med ulik etiologi, forløp og utfall (Vieta & Suppes, 2008). Rent diagnostisk er det grad av oppstemthet som utgjør

---

den viktigste forskjellen mellom BP I fra BP II (American Psychiatric Association, 2000). Pasienter med BP I har pr definisjon mer alvorlige maniske symptomer og har oftere en historie av psykose og sykehusinnleggelse i forbindelse med oppstemte perioder, sammenliknet med pasienter med BP II. Av den grunn har BP I vært regnet som en mer alvorlig lidelse enn BP II (Vieta & Suppes, 2008). Nyere studier rapporterer imidlertid funn som indikerer at BP II er mer enn en mildere variant av BP I. Noe av det mest fremtredende ved disse funnene er at BP II ser ut til å ha en klinisk profil som er sterkere preget av depresjon enn BP I. Pasienter med BP II har vært rapportert å oppleve et høyere antall depressive episoder og kortere intervaller mellom episodene (Mantere et al., 2008; Judd et al., 2003), samt mer langvarige depressive episoder enn pasienter med BP I (Ayuso-Gutierrez & Ramos-Brieva, 1982). Pasienter med BP II har i flere studier rapportert lavere livskvalitet enn pasienter med BP I (Maina et al., 2007; Robb, Cooke, Devins, Yound & Joffe, 1997). Dette har vært antatt å henge sammen med deres uttalte depressive kliniske profil (Maina et al., 2007).

#### **1.2.4 Nevropsykologiske studier av bipolar lidelse**

Det finnes i dag god empirisk støtte for at de bipolare lidelsene kan kalles nevropsykiatriske tilstander, og både nevrokognitive studier og nevrobiologiske studier peker i retning av en hjerneorganisk komponent ved bipolar lidelse.

##### *Studier av kognisjon ved bipolar lidelse*

Generelt synes de kognitive avvikene å være størst i lidelsens akutte faser, og aller størst i manisk fase da funksjonsfallet ser ut til å være både mer uttalt og mer omfattende enn i depressive faser av lidelsen (Sweeney, Kmiec & Kupfer, 2000). Det har blitt rapportert nevrokognitive svekkelser både ved depressive og maniske/hypomane episoder på områder som hukommelse (Rubinsztein, Michael, Underwood, Tempest & Sahakian, 2006; Martinez-Aran et al., 2004; Quraishi & Frangou, 2002; Clark, Iversen & Goodwin, 2001), oppmerksomhet (Rubinsztein et al., 2006; Quraishi & Frangou, 2002; Clark et al., 2001), eksekutive funksjoner (Martinez-Aran et al.,

2004; Quraishi & Frangou, 2002) og affektiv prosessering (Lembke & Ketter, 2002; Murphy et al., 1999).

Selv om kognitive avvik ser ut til å være størst i akutte faser av sykdommen, er det også funnet betydelige funksjonsutfall i eutyme faser. I en meta-analyse av kognitiv fungering hos pasienter med bipolar lidelse i eutym fase rapporteres store effektstørrelser for visse aspekter av eksekutiv fungering og verbal læring mens det er rapportert middels effektstørrelser for aspekter av verbal hukommelse, vedvarende oppmerksomhet, responsinhibering, abstraksjon og 'set shifting' og små effektstørrelser for verbal flyt, umiddelbar hukommelse og vedvarende oppmerksomhet (Robinson et al., 2006).

### *Nevrobiologiske studier av bipolar lidelse*

Savitz et al. (2005) oppsummerer i sin review-artikkel at vanlige *strukturelle funn* ved bipolar lidelse inkluderer redusert volum i frontale korteks og anterior cingulate gyrus, temporallappen, hippocampus, amygdala, basale ganglia, thalamus og kortikal gråsubstans. Det er imidlertid betydelig inkonsistens når det gjelder disse funnene (Savitz et al., 2005). I følge Savitz et al. (2005) er de mest konsistente funnene ved bipolar lidelse økt ventrikelstørrelse i laterale og tredje ventrikel, samt "hyperintensities" i subkortikal hvitsubstans.

Funn gjort ved *funksjonelle hjerneavbildningsstudier* av pasienter med bipolar lidelse kan tyde på at nevrobiologiske endringer, i likhet med kognitive svekkelser, er størst i akutte faser av lidelsen, og at abnormaliteter under affektive episoder har en tendens til å gå tilbake når pasienten er i remisjon (Brooks, Hoblyn, Woodard, Rosen & Ketter, 2009). Blumberg et al. (2003) rapporterte svekket aktivering i venstre ventrale prefrontale korteks hos eutyme pasienter med bipolar lidelse ved utførelse av en Stroop-oppgave. De fant at pasienter i depressive og manisk fase også viste abnormal aktivitet i ventrale prefrontale korteks, men at aktiveringsmønstrene var noe ulike i de forskjellige fasene. Det har også vært funnet abnormal aktivering ved utførelse av emosjonelle oppgaver hos eutyme pasienter med bipolar lidelse (Malhi et

---

al., 2007). Det ble blant annet funnet redusert aktivering i anteriore og posteriore cingulate og mediale prefrontale cortex, til tross for at selve utførelsen av oppgaven ikke avvok fra utførelsen til friske kontroller (Mahli et al., 2007).

Det at man finner kognitive svekkelser og neurobiologiske forskjeller hos pasienter med bipolar lidelse også i eutym fase, kan tyde på at kognitiv dysfunksjon ikke kun kan forklares som midlertidige endringer som følge av tilstand, men at det dreier seg om mer eller mindre permanente endringer i hjernen. Det er mulig at kognitive svekkelser kan gjenspeile biologiske trekkmarkører for bipolar lidelse (Clark & Sahakian, 2008). Dette kan ha sammenheng med den sterke genetiske komponenten som er rapportert ved bipolar lidelse (Edvardsen et al., 2007). Nevrokognitive dysfunksjoner kan også skyldes neurologisk degenerasjon som en konsekvens av sykdommen (Savitz et al., 2005). Det kan imidlertid også ha sammenheng med andre faktorer, som medisinerer (Savitz et al., 2005; Clark & Sahakian, 2008). I tillegg kan det, som Savitz et al. (2005) påpeker, være vanskelig å utelukke at tilstandskomponenten kan spille inn også ved nevrokognitive studier av pasienter med bipolar lidelse i eutym fase, da det er vanlig at pasienter med bipolar lidelse kan ha betydelige symptomer også i remisjon (Savitz et al., 2005; Clark et al., 2002).

### *Nevropsykologiske studier av BP I versus BP II*

Det meste av den nevropsykologiske forskningen som har vært gjort på bipolar lidelse har enten tatt utgangspunkt i pasienter med BP I, eller sett på bipolar lidelse som helhet uten å skille mellom BP I og BP II. I tråd med en oppfatning av at BP II representerer en mildere utgave av BP I, var det lenge usikkert om BP II i det hele tatt var forbundet med kognitive svekkelser (Landrø & Andersson, 2008). Flere nyere nevrokognitive studier tyder imidlertid på at BP II, i likhet med BP I, er forbundet med nevrokognitive avvik, også i eutym fase. Rapporterte kognitive svekkelser ved bipolar lidelse type II inkluderer oppmerksomhet (Simonsen et al., 2008; Torrent et al., 2006), arbeidshukommelse (Simonsen et al., 2008; Andersson, Barder, Hellvin, Løvdahl & Malt, 2008; Torrent et al., 2006; Harkavy-Friedman et al., 2006),

impulsivitet (Harkavy-Friedman et al., 2006) og eksekutiv fungering (Simonsen et al., 2008; Andersson et al., 2008; Summers, Papadopoulou, Bruno, Cipilotti & Ron, 2006; Harkavy-Friedman et al., 2006; Martinez-Aran et al., 2004).

Flertallet av studier som sammenlikner BP I og BP II, har rapportert større kognitive svekkelser hos BP I enn hos BP II (Hsiao et al., 2009; Simonsen et al., 2008; Torrent et al., 2006; Martinez-Aran et al., 2004). Eksempelvis fant Simonsen et al. (2008) at eutyme pasienter med BP I viste en mer omfattende kognitiv dysfunksjon enn eutyme pasienter med BP II, både når det gjaldt bredde (flere kognitive områder) og styrke (større effektstørrelser). De fant at mens BP I viste reduserte prestasjoner på flere ulike mål på verbal læring og hukommelse, oppmerksomhet og eksekutive funksjoner, viste BP II kun reduserte prestasjoner på visse aspekter ved oppmerksomhet og eksekutive funksjoner. Det finnes imidlertid også studier som har rapportert større kognitive svekkelser hos pasienter med BP II sammenliknet med pasienter med BP I (Summers et al., 2006; Bruno, Papadopoulou, Cercignani, Cipolotti & Ron, 2006; Harkavy-Friedman et al., 2006), samt studier som ikke har funnet noen signifikante forskjeller mellom pasientgruppene (Dittman et al., 2008).

Det finnes kun få studier som har sammenliknet BP I og BP II på nevrobiologiske mål. McGrath, Wessels, Bell, Ulrich & Silverstone (2004) konkluderer i deres review-artikkel at det på bakgrunn av disse få studiene foreløpig finnes lite støtte for at det er nevrobiologiske forskjeller mellom BP I og BP II, selv om nevrokognitive studier skulle tyde på at det finnes nevrobiologiske forskjeller mellom disse to underdiagnosene av bipolar lidelse. Siden dette har det kommet flere nevrobiologiske studier som støtter opp om at det finnes nevrobiologiske forskjeller mellom BP I og BP II (Vieta & Suppes, 2008). Et nyere studium av Ha, Ha, Kim & Choi (2009) rapporterte reduksjoner i gråsubstans i ventromediale prefrontale og anteriore limbiske kortikale områder både hos BP I og BP II, men med ulike mønstre hos de to pasientgruppene. De fant blant annet at abnormheter i limbiske områder var større hos BP II, mens abnormheter i frontale, temporale, parietale og hippocampale



---

områder var mer fremtredende hos BP I (Ha et al., 2009). Denne studien støtter altså opp om at det også finnes nevrobiologiske forskjeller mellom BP I og BP II.

### 1.2.5 Bipolar lidelse og beslutningstaking

Som nevnt kan evnen til å ta beslutninger være affisert både ved mani/hypomani og depresjon. I følge DSM-IV vil mani ofte kjennetegnes av en sterk tendens til å involvere seg i lystbetonedde aktiviteter der sjansen for negative fremtidige konsekvenser kan være stor (American Psychiatric Association, 2000). Dette kan for eksempel innebære at man bruker mer penger enn man har, eller at man involverer seg i potensielt helsefarlig seksuell atferd (American Psychiatric Association, 2000). Alvorlig depresjon kjennetegnes på sin side ofte av vanskeligheter med å skulle ta beslutninger (American Psychiatric Association, 2000). Diagnostiske kjennetegn både ved mani og depresjon kan dermed indikere en mulig dysfunksjonell beslutningstakingsprosess i akutte faser ved bipolar lidelse. Flere studier rapporterer avvikende beslutningstakingsprosesser både ved maniske (Murphy et al., 2001; Adida et al., 2008; Clark et al., 2001; Rubinsztein et al., 2001, Minassian, Paulus & Perry, 2004) og depressive episoder (Rubinsztein et al., 2006; Must et al., 2006; Murphy et al., 2001).

I eutyme faser viser pasienter med bipolar lidelse relativt god psykososial fungering (Judd et al., 2003). I motsetning til i de akutte fasene av lidelsen, er det her lite kliniske trekk som skulle tyde på svekket evne til beslutningstaking. Med tanke på at det er funnet nevrokognitive svekkelser på mange områder hos pasienter med bipolar lidelse i eutym fase er det ikke uventet at man også har funnet svekket utførelse på mål på beslutningstaking også hos eutyme pasienter med bipolar lidelse (Malloy-Diniz, Neves, Abrantes, Fuentes & Corrêa, 2009; Jollant et al., 2007). Det er imidlertid ikke alle som har funnet svekket evne beslutningstaking hos denne gruppen (Clark et al., 2002; Rubinsztein, Michael, Paykel & Sahakian, 2000; Yechiam, Hayden, Bodkins, O'Donnell & Hetrick, 2008).

Det er i dag ulike meninger om hvorvidt pasienter med bipolar lidelse i eutym fase viser svekket evne til beslutningstaking. Clark og Sahakian (2008) mener at summen av funn tyder på at pasienter med bipolar lidelse i eutym fase *ikke* viser svekkelser i evne til beslutningstaking. I følge disse er svekket evne til beslutningstaking ved bipolar lidelse knyttet til aspekter ved mani. De viser til en studie av Adida et al. (2008), der det ble funnet at svekket evne til beslutningstaking hos maniske pasienter var assosiert med grad av innsikt. Andre mener at svekkelser i beslutningstaking ved bipolar lidelse er til stede i alle faser av lidelsen (Jollant et al., 2007; Christodoulou, Lewis, Ploubidis & Frangou, 2006). Jollant et al. (2007) foreslår at disse svekkelsene kan henge sammen med en affektiv dysregulering som har vært rapportert i hjerneavbildningsstudier av eutyme pasienter med bipolar lidelse (jf Malhi et al., 2007). Christodoulou et al. (2006) foreslår på sin side at svekkelser man finner hos pasienter med bipolar lidelse i eutym fase kan henge sammen med impulsivitet. De fant at grad av svekkelse i beslutningstaking hos eutyme pasienter med bipolar lidelse korrelerte med mål på impulsivitet.

Beslutningstaking hos bipolar lidelse har i studiene nevnt over vært målt på flere måter. Vi vil videre fokusere på Iowa Gambling Task, som er den nevropsykologiske oppgaven som er mest brukt i studier av beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse.

### 1.3 Iowa Gambling Task (IGT)

Testen begynner med at deltagerne får opplyst at de blir tildelt en viss sum penger som de skal bruke i en gamblingoppgave. De får vite at formålet med oppgaven er at de skal forsøke å få denne summen til å øke mest mulig. De skal trekke ett og ett kort fra fire ulike bunker som ofte benevnes A, B, C og D. Hvor mange trekk de skal gjøre til sammen får de ikke vite. Standard antall trekk i testen er satt til hundre, det vil si at testen avsluttes etter at deltagerne har gjort hundre trekk. Gevinstene er større i bunke A og B sammenliknet med bunke C og D, men det er

---

også tapene. Derfor vil deltagerne på sikt tape penger om de trekker fra A eller B mens de vil vinne penger om de trekker fra C eller D. Testen er laget slik at det blir en konflikt mellom umiddelbar gevinst og forsinket mulig straff ved at det etter hvert trekk blir gitt en gevinst av ulik størrelse som noen ganger etterfølges av et tap av ulik størrelse. Det sentrale i testen er at deltagerne skal velge å profitte på lang sikt og se bort ifra fordeler på kort sikt (Dunn et al., 2006).

I begynnelsen av testen må deltagerne ta valg uten at de har forutsetninger til å vite hvilke av bunkene som er mer gunstige enn andre. Testen er konstruert slik at bunker som kan synes fordelaktige på kort sikt ikke nødvendigvis er det på lang sikt, noe det tar litt tid å finne ut av. Tidlig i testen tas derfor beslutninger på et usikkert grunnlag, da deltagerne ennå ikke har bakgrunnskunnskaper for å kunne vite konsekvensene av sine valg. Senere i testen, når deltagerne begynner å forstå hvilke bunker som er fordelaktige og hvilke som ikke er det, tas beslutningene ved risiko (Brand et al., 2007; Buelow & Suhr, 2009).

Det er usikkert når i testen friske deltagere begynner å forstå noe om hvilke bunker det er lurt å trekke fra. Det er gjort studier med 'galvanic skin respons' som viser en økt aktivisering ved trekk fra risikable bunker allerede etter ti trekk (Bechara, Damasio, Tranel & Damasio, 1997). I følge testmanualen vil læring begynne å vise seg i trekkene de gjør et sted mellom trekk 30 og 60, gjennomsnittlig ved ca trekk 50 (Bechara, 2007). Dette utgjør atferdsmål på deltagernes forståelse av at noen bunker er bedre enn andre bunker. Det finnes også studier som ved hjelp av selvrapporing har undersøkt når friske deltagere vet noe om hvilke bunker det lønner seg å trekke fra. Maia og McClelland (2004) har funnet at det er ulike stadier i prosessen som går fra en ubevisst kunnskap om bunkene til en mer bevisst og eksplisitt kunnskap. Det er imidlertid en debatt om hvor vidt implisitt læring kan foregå uten at dette er eksplisitt bevisst (Bechara et al., 1997; Bowman, Evans & Turnbull, 2005; Maia & McClelland, 2004; Tranel, Bechara & Damasio, 1999, i Dunn et al., 2006). Pasientgrupper har vist ujevne resultater på testen, enten ved at de har vist forståelse like tidlig som friske, eller ved at de har vist en senere læring eller uteblitt læring (Dunn et al., 2006).

### 1.3.1 Deltageres kortvalg ved IGT

IGT er, som tidligere nevnt, laget med bakgrunn i somatisk markør-hypotesen. Ut ifra denne hypotesen vil man kunne forvente at friske deltagere vil vurdere valg ut ifra hva som lønner seg på sikt, og at de derfor i økende grad vil velge fra bunkene C og D utover i testen og etter hvert vil unngå bunke A og B (Bechara, 2007). Antagelsen bak somatisk markør-hypotesen er at somatiske markører vil være sterkere ved valg fra bunker med høye tap og vil lede deltagerne bort fra å velge slike bunker. Støtte for denne hypotesen kommer imidlertid hovedsakelig fra IGT-data (Dunn et al., 2006).

I IGT-manualen angis det hvordan man skal tolke et lavt eller høyt antall trekk fra de ulike bunkene (Bechara, 2007). En oversikt over tolkeanvisning for IGT samt andre kjennetegn for de ulike bunkene er vist i Tabell 1. Et lavt eller høyt antall trekk fra enkelte bunker gir en sterkere indikasjon på evne til beslutningstaking enn andre bunker. Da det er relativt universelle funn at individer med intakt evne til beslutningstaking velger lite fra **bunke A**, utgjør mange trekk fra denne bunken en sterk indikator på en svekket beslutningstaking. Videre viser et lavt antall trekk fra **bunke B** en god kapasitet til beslutningstaking. Et høyt antall trekk fra bunke B er imidlertid en mindre sikker indikator på svekket evne til beslutningstaking, da også nevrologisk intakte individer kan trekke mange kort fra denne bunken.

**Tabell 1:** Bechara (2007) om hva som kjennetegner de ulike kortbunkene i IGT.

Bunker	Antall tap/ gevinster per ti trekk	Langsiktig	Få trekk fra bunken indikerer:	Mange trekk fra bunken indikerer:
<b>A</b>	5/10	Ikke fordelaktig	God evne til beslutningstaking	<b>Svekket evne</b> til beslutningstaking (sterk indikasjon)
<b>B</b>	1/10	Ikke fordelaktig	God evne til beslutningstaking	Uvisst
<b>C</b>	5/10	Fordelaktig	Uvisst	<b>God evne</b> til beslutningstaking (sterk indikasjon)
<b>D</b>	1/10	Fordelaktig	<b>Svekket evne</b> til beslutningstaking (sterk indikasjon)	God evne til beslutningstaking

---

Når det gjelder **bunke C** indikerer et høyt antall trekk fra denne bunken en god evne til beslutningstaking. Et lavt antall trekk fra bunke C kan man konkludere mindre utifra, fordi det også hender nevrologisk intakte trekker få kort fra denne bunken.

**Bunke D** blir nesten universelt foretrukket av nevrologisk intakte. Et lavt antall kort herfra utgjør en sterk indikator på svekket evne til beslutningstaking (Bechara, 2007).

Selv om bunkene A og B er sett på som ufordelaktige og bunkene C og D er sett på som fordelaktige å velge, er det også forskjeller innad mellom bunke A og B, og mellom bunke C og D. Funn viser at nevrologisk intakte individer oftere unngår bunke A enn bunke B, selv om disse bunkene på lang sikt er like uheldige (Bechara, 2007). Man finner også at det er vanlig å foretrekke bunke D fremfor bunke C. En teori Bechara (2007) mener kan forklare dette, er '*prospect theory*' av Kahneman & Tversky (1979, omtalt i Bechara, 2007). Et viktig aspekt ved denne teorien er at tap veier tyngre enn gevinst ved beslutninger, og at tap er noe man søker å unngå. Selv om bunke A og bunke B på sikt er like uheldige bunker å velge fra, har de ulik *tapsfrekvens* (se Tabell 1). Slik kan det virke mindre sannsynlig å tape når man velger fra bunke B fra enn bunke A. "Prospect theory" kan på samme vis også forklare at D foretrekkes fremfor C, siden frekvens på tap er mye høyere for bunke C. Dette vil særlig gjelde for individer som er intolerante for eller spesielt sensitive til straff.

Bechara (2007) bruker dermed '*prospect theory*' for å forklare sine funn av at friske individer velger mest fra bunke D, noe mindre fra C, enda mindre fra B og minst fra A. Ut ifra somatisk markør-hypotesen vil individer med en intakt evne til beslutningstaking likevel trekke mest fra bunkene C og D, sammenliknet med bunkene A og B, siden de somatiske markørene vil styre valgene mot det som lønner seg i lengden (Bechara, 2007). Slik sett er det i følge Bechara (2007) ingen motsetning mellom '*prospect theory*' og somatisk markør-hypotesen når det gjelder å tolke funnene av hvordan friske individer velger fra de ulike bunkene på IGT.

Det er imidlertid ikke alle som er enige i at somatiske markører er med på å styre våre valg i usikre situasjoner slik som under testing med IGT. Noen studier har funnet at deltagere velger mest fra bunkene B og D (Lin, Chiu, Lee & Hsieh, 2007;

Wilder, Weinberger, & Goldberg, 1998; Chiu & Lin, 2007; Maia & McClelland, 2004), og ikke fra bunkene C og D, som forventes ut ifra somatisk markør-hypotesen. Felles for bunkene B og D er, som allerede nevnt, at de er lavfrekvente på tap (Tabell 1). En mulig forklaring på dette gis av den allerede nevnte 'prospect theory'. Siden det å tape oppleves sterkere enn å vinne i følge denne teorien, vil en mulig konsekvens av dette være at man unngår de bunkene som gir høyfrekvente tap, nemlig A og C, til tross for at C gir gevinst i det lange løp (Stocco et al., 2009).

Det kan imidlertid også være andre forklaringer på at noen ser bort fra langtidskonsekvenser og heller fokuserer mer på frekvens på tap og vinning. Maia og McClelland (2004) fant at én grunn til at mange friske deltagere fortsatte å velge bunke B, selv etter å ha fått noen store tap fra denne bunken, var at de forsto at det var en del trygge høye gevinster før det neste store tapet kom. Andre fortsatte fordi de var "høyrisikotakere". Maia og McClelland (2004, tilleggstekst s. 11, i Chiu & Lin, 2007) fant også at tapene i bunke C var så små at de ofte ble ignorert av deltagerne. De fleste deltagerne syntes det var lett å finne ut at C ville gi et overskudd.

Noen studier har laget enklere versjoner av IGT, nettopp for å undersøke hvorvidt det er vinning i det lange løp eller frekvens av tap som er det avgjørende bak deltakernes valg i IGT. Lin, Chiu, Lee, Cheng & Hsieh (2008) laget to ulike nye versjoner av IGT, med variantene AACC og BBDD i stedet for ABCD. De fant da at de friske deltagerne foretrakk C fremfor A, men at deltagerne trakk like mye fra B og D. De konkluderte med at deltagerne anså B som fordelaktig siden 9 av 10 trekk gir gevinster, med andre ord at de ikke valgte ut ifra langsiktig vinning, men ut ifra frekvens på tap og gevinster. Dette har også tidligere blitt foreslått av Chiu & Lin (2007). Sistnevnte påpekte også at bunke A og C ikke er like når det gjelder tapsfrekvens, siden tap i bunke C skiller seg ut ved at ikke alltid fører til at deltagerne går i minus ved disse enkelttrekkene. Noen ganger er tapet større enn gevinsten ved det enkelte trekket, noen ganger like stort og enkelte ganger mindre enn gevinsten. Dette vil gjøre at mange trekk fra C ikke nødvendigvis støtter somatisk markør-hypotesen, men heller teorien om at frekvens på tap og vinning vil styre deltagerens

---

valg. Chiu og Lin (2007) og Lin et al. (2008) omtaler bunke B og bunke C henholdsvis som '*the prominent deck B*' og '*the sunken deck C*', ut ifra at bunke B viser seg å bli valgt mer, og bunke C mindre, enn det som er forventet ut ifra rasjonalet bak IGT.

Dunn et al. (2006) oppsummerer i sin review-artikkel at det kan være vanskelig å fastslå årsaken til at flere nyere studier har funnet at også kontrollgruppene har valgt mer fra bunke B enn fra bunke C og også mer enn fra bunke D. De påpeker muligheten for at funnene kan skyldes kontrollgruppens sammensetning, eksempelvis ved at den består av en stor andel høyrisikotakere. Dunn et al. (2006) påpeker også muligheten for at premissene for testen er feil, og at testen måler noe annet enn det den er ment å måle. Generelt konkluderer dog Dunn et al. (2006) med at IGT er et økologisk valid mål som er sensitivt til svekkelser i beslutningstaking hos deltagerne.

Debatten om hva som veileder individene i valgene de gjør pågår fortsatt (Bechara et al., 2005; Maia & McClelland, 2004; Lin et al., 2007). I tillegg er det også en debatt om hvilke prosesser som medvirker til deltagerens beslutninger i IGT, hva som påvirker disse prosessene og hvordan de interagerer med hverandre (Stocco et al., 2009).

### **1.3.2 Prosesser involvert i utførelse av Iowa Gambling Task**

Som allerede nevnt er det sannsynlig at både emosjonelle og kognitive faktorer (jf "varme" og "kalde" prosesser) bidrar ved en utførelse av IGT (Bechara et al. 1997). I tillegg kan også motivasjonsmessige og responsmessige aspekter spille inn (Busemeyer & Stout, 2002). Bidraget til utførelsen av IGT er med andre ord komplekst og består av flere prosesser. En dårlig utførelse av testen kan skyldes en hver av disse, eller kombinasjoner av prosessene (Busemeyer & Stout, 2002).

I sin reviewartikkel går Dunn et al. (2006) gjennom faktorer som synes å bidra til utførelsen av IGT. Spesielt nevnes individers arbeidshukommelse, preferanse for risikable eller trygge valg, forskjellig respons på negativ og positiv feedback samt

mangel på motivasjon eller apati. Mangel på motivasjon eller apati for oppgaven kan være en faktor både for kontrollpersoner og grupper med depresjon.

Yechiam et al. (2008) påpeker betydningen av å kunne skifte preferanse fra bunker som først virker positive til bunker som lønner seg i lengden. Dette handler med andre ord om evnen til å kunne utvise inhibering av respons for bunker som kun lønner seg på kort sikt og reversert læring når man skjønner at bunkene man først trodde var gode ikke lønner seg i lengden. Enkelte har en tendens til å fokusere på kun de siste utfallene og se bort ifra de litt lenger tilbake i tid. Her vil også evnen til å kunne huske tidligere utfall av valg spille inn. Andre har en tendens til å være mer oppmerksom på de gangene man vinner og mindre oppmerksom på tap. Evnen til å kunne lære av tap på sikt vil også kunne være forskjellig (Yechiam et al., 2008).

Deltagere kan ellers gjøre både tilfeldige eller gale valg og være lite konsistente i sine valg. Konsentrasjonsvansker kan også være en del av symptom bildet til mange pasienter, noe som vil kunne påvirke deres utførelse på IGT (Yechiam et al., 2008).

Faktorer som impulsivitet (Christodoulou et al., 2006) og likegyldighet (Busemeyer & Stout, 2002) hos beslutningstakeren vil også kunne spille inn på valg fra de ulike kortbunkene i IGT. Deltagere som liker, eller er tolerante for, risiko vil oftere velge bunke B, mens bunke C i større grad vil unngås av de som er lite tolerante for straff eller sensitive til straff. (Bechara, 2007; Maia & McClelland, 2004). En risikosøker vil kunne foretrekke bunker som skaper mer aktivering og interesse enn tryggere bunker som gir mest profitt i lengden (Zuckerman, 1994, i Bechara, 2007). Dunn et al. (2006) mener inkonsistens i forskning på kontrollgrupper delvis kan skyldes individuelle forskjeller i risikosøking. Ekstreme avvik i utførelse av IGT regnes imidlertid som abnormt, og Bechara (2007) fremhever at det er usannsynlig dette skyldes personlighetsfaktorer.

Emosjonell tilstand har også blitt assosiert med utførelse av IGT. Vries, Holland og Witteman (2008) fant at godt humør korrelerte positivt med utførelse på



---

IGT og antok at dette skyldtes at deltagerne da baserer seg mer på å følge magefølelsen enn ved et trist humør, da de vil være mer forsiktige og bruke mer analytiske beslutningsstrategier.

Nyere forskning støtter opp om at det er to prosesser som veileder deltagerne ved deres valg. Den ene er en kognitivt krevende prosess som vurderer hvert mulige valg og dets langtidts avkastning. Den andre er en automatisk prosess som er primært sensitivt til tapenes frekvens og størrelse (Stocco et al., 2009). Guillaume et al. (2009) understøtter at både kognitive og emosjonelle komponenter spiller inn ved utførelse av IGT. Sistnevnte har funnet støtte for at disse to systemene, som beskrives som et implisitt og et eksplisitt system, er atskilte og ulike, men at de kan interagere. I følge forskerne vil svekkelser i et eller begge av de to systemene kunne ha konsekvenser for utførelsen ved fordelaktig beslutningstaking.

### **1.3.3 Mulige årsaker til inkonsistens i studier av IGT**

Totalt sett har IGT vist seg å være et sensitivt mål på svekket beslutningstaking hos grupper med ulike nevrologiske og psykiatriske tilstander som typisk har problemer med beslutningstaking i det virkelige liv (Dunn et al., 2006). Generelt har IGT vist å ha en god prediktiv validitet, å være økologisk valid og ha bred empirisk støtte (Dunn et al., 2006). Likevel viser forskning også en del inkonsistente funn. Bechara (2007) vektlegger hovedsakelig to hovedårsaker til inkonsistens i kliniske studier av IGT; heterogenitet innad i gruppene som studeres samt aspekter ved selve testen.

#### *Heterogene grupper*

Bechara (2007) foreslår at én årsak til inkonsistens i kliniske studier av beslutningstaking kan være heterogenitet i gruppene som studeres. Ett aspekt ved dette er at alle grupper, både kliniske og kontrollgrupper, består av individer som bringer med seg individuelle faktorer som vil kunne gi variasjon innad i gruppene ved

utførelse av IGT. Bechara (2007) påpeker imidlertid at slike individuelle avvik likevel neppe kan forklare forskjeller mellom grupper på utførelse av IGT.

Et annet aspekt som Bechara (2007) vektlegger, er at det innen visse lidelser kan finnes undergrupper der noen vil vise svekket beslutningstaking mens andre ikke vil det. Dette kan for eksempel se ut til å være tilfellet ved schizofreni, som i likhet med bipolar lidelse også har vært forbundet med sprikende funn når det gjelder utførelse på IGT. De siste årene har det kommet studier som tyder på at kun enkelte av undertypene ved schizofreni viser svekket utførelse (Bark, Dieckmann, Bogerts & Northoff, 2005). Både Bechara (2007) og Jollant et al. (2007) påpeker at det kan være nødvendig å sammenligne hvordan undertyper av ulike lidelser utfører IGT, og at dette vil kunne bidra til mer konsistens innen forskning på IGT.

### *Aspekter ved testen som kan bidra til inkonsistente funn*

Det finnes i dag ulike versjoner av IGT, samt muligheter til variasjon innen hver test, både i forhold til antall kort som trekkes, hva bunkene blir kalt og hvilke summer de vinner/ taper. Dunn et al. (2006) oppsummerer dog at IGT er robust på tvers av endring i disse parametrene. Data er replisert ved bruk av ulike tidsforskyvelser (Bowman et al., 2005) og i forhold til bruk av papirversjon versus dataversjon (Bechara, Damasio & Damasio, 2000). Det er med andre ord ikke funnet særlig støtte for at bruk av ulike versjoner er kilde til inkonsistente resultater i studier av IGT.

En mulig kilde til inkonsistente funn er imidlertid at det finnes flere mulige måter å analysere og presentere data når det gjelder utførelse av IGT. Blant annet finnes det ulikheter mellom studier når det gjelder vektlegging av tidsfaktoren i testen. Noen dropper tidsfaktoren og oppgir kun én samlet skåre for hele testen. Andre deler testen inn i bolker med 20 trekk i hver og ser på skårene over tid, da ofte 5 tidsepoker siden det er vanlig å bruke 100 trekk i testen. Buelow og Suhr (2009) fremhever at det er uheldig å ikke se på trekkene over tid fordi beslutningstakingskomponenten sannsynligvis endrer seg underveis i utførelsen. I

---

begynnelsen av testen har man ikke hatt nok tid til å kunne vite noe om hvor ofte man vinner eller taper ved de ulike bunkene. Da tas beslutninger under usikkerhet. Etter hvert får de en idé om hvilke bunker som er risikable eller ikke, og da dreier testen seg mer om beslutningstaking tatt ved risiko. Ved å slå sammen tidskomponenten vil man dermed kunne dekke over viktig informasjon og bidra til inkonsistens når man sammenligner funn (Buelow & Suhr, 2009). Haaland og Landrø (2007) anbefaler ellers å studere nettopp hvordan valg fra de ulike bunkene forløper seg utover i testen hos deltagere som utfører IGT.

Det er også store variasjoner mellom studier når det gjelder analyser av valg fra de ulike bunkene. Noen velger å ikke skåre resultatene ut ifra hvilke bunker deltagerne konkret har valgt fra, men sammenligner deltagerne ut ifra en summeskåre som sier hvor mange penger de gjennomsnittlig har vunnet eller tapt i testen. Andre velger å bruke tiden deltagerne bruker på å velge som et mål på utførelse av IGT (Bechara, 2007).

Mer vanlig er det å analysere hvilke bunker deltagerne trekker fra som mål på utførelse av IGT, men også dette gjøres på ulike måter. Ofte presenteres resultatene gjennom en samlet skåre for hvor mange trekk deltagerne gjennomsnittlig gjør fra de positive bunkene (C og D) og fra de negative bunkene (A og B). Det er også vanlig å skåre utførelse ved å slå sammen disse to summeskårene til én summeskåre ved å trekke negativ skåre fra positiv skåre, dvs:  $[(C+D)-(A+B)]$  (Vries et al., 2008; Bechara, 2007). Jo høyere denne summeskåren er, jo bedre regnes utførelsen på IGT å være (Lin et al., 2007). Bare noen få av over ett hundre studier har valgt å se på hver bunke for seg (Lin et al., 2008).

Det å slå sammen bunke A og B som positive og bunke C og D som negative kan imidlertid være problematisk (Maia & McClelland, 2004). Bunkene inneholder ulike komponenter og bør sees separat (Lin et al., 2007). I begynnelsen virker bunke A og B positive ved at de gir høye gevinster. Det er som nevnt erfaring som gjør at man kan kategorisere bunkene som positive og negative. Maia & McClelland (2004) mener derfor at man bør ekskludere de 20 første trekkene. Eventuelt kan man se på

utviklingen over tid eller sammenligne de ulike gruppernes utførelse av den siste delen av testen, noe som er konsistent med manualen som angir at deltagere gjennomsnittlig vil vise økt preferanse for bestemte bunker etter ca 50 trekk (Bechara, 2007).

Adida et al. (2008) har i sin studie av maniske sammenlignet to måter å presentere skårene på. Først presenterer de data ved å bruke det vanlige oppsettet  $[(C+D)-(A+B)]$ , som indikerer trygge valg minus risikable valg, henholdsvis fordelaktige bunker minus lite fordelaktige bunker. De tar med tidsfaktoren og angir en skåre for hver bolk på 20 trekk, altså 5 totalt. De fant da at kontrollgruppen allerede fra trekk 20 i større grad valgte de fordelaktige bunkene C og D mens den maniske gruppen først fra trekk 80 valgte mest fra de fordelaktige bunkene. Forskerne analyserte så data på enda en måte ved å ta  $[(B+D)-(A+C)]$ , det vil si en analyse ut ifra frekvens og størrelse på straff. Her vil en positiv skåre indikere at deltagerne foretrekker straff som opptrer sjeldent men er større, mens en negativ skåre vil si de foretrekker bunker som ofte gir straff men av lav størrelse. Her fant de at begge grupper valgte mer fra bunke B og D enn fra bunke A og C. Hvordan forskere velger å analysere og presentere data vil altså kunne spille inn på hvordan man vil kunne tolke datamaterialet. Den første måten i denne studien gir grunnlag for å støtte somatisk markør-hypotesen, mens den siste måten vil kunne støtte hypotesen om at frekvens på tap og vinning er det avgjørende for valg av bunke.

Wilder et al. (1998) har i sin studie valgt å se på hver kortbunke for seg, men har imidlertid slått sammen tidsfaktoren slik at det kun blir én skåre for hver bunke. De fant da at både pasientgruppen og kontrollgruppen foretrakk bunke B og D, noe som støtter teorien om valg ut ifra høyfrekvent vinning og sjeldent tap, eller med andre ord at gruppene ble påvirket av umiddelbar belønning. For sammenligning kjørte de også analysen ved å slå sammen bunkene i de tradisjonelle summeskårene  $(A+B)$  og  $(C+D)$ . Denne måten å analysere data på viste at gruppene foretrakk  $(C+D)$  fremfor  $(A+B)$ , altså et funn i tråd med manualen og somatisk markør-hypotesen. Pasientgruppen i deres studie bestod imidlertid av schizofrene. Det blir likevel relevant å trekke inn dette, siden svært få studier har valgt å analysere bunkene hver

---

for seg og siden denne studien kan indikere at måten man velger å analysere data på kan ha noe å si for resultatet.

Funnene referert til overfor kan tyde på at å slå sammen bunkene i fordelaktige og ikke fordelaktige summeskårer kan tildekke eller fordreie hva man kan lese av resultatene og slik være direkte misvisende. Det er derfor grunn til å sette spørsmål ved om den tradisjonelle måten å skåre utførelse på, ved å slå sammen bunker i positive og negative bunker, er en god måte å fremstille data på, men også om summeskårer generelt er en heldig måte å skåre utførelse på.

En fordel ved bruk av summeskårer kan være økt reliabilitet. Flere studier rapporterer imidlertid viktige forskjeller også mellom bunke A og B, og bunke C og D, som er de bunkene som vanligvis blir slått sammen i analyser (Lin et al., 2007; Chiu & Lin, 2007). Det å slå sammen skårer som kanskje ikke måler det samme, kan gi et feilaktig bilde, og dekke til forskjeller mellom grupper når det gjelder hvordan de velger fra de ulike bunkene. Dette kan spesielt forventes å være tilfelle når det er snakk om godt fungerende grupper der mulige avvik på beslutningstaking ikke forventes å være store. Et alternativ kan være å analysere utførelse på IGT ved å se på hver bunke for seg. En ulempe med denne måten å analysere data på er imidlertid økt sannsynlighet for tilfeldige feil, spesielt ved små utvalg.

Det finnes altså flere mulige kilder til inkonsistens i funn av utførelse på IGT. Både forskjeller innad i gruppene som er blitt studert og ulike måter å analysere utførelse på vil kunne spille en rolle for at man rapporterer ulike funn i ulike studier. Til tross for dette konkluderer altså Dunn et al. (2006) i deres review om Iowa Gambling Task med at IGT er et sensitivt mål på svekket evne til beslutningstaking hos en rekke nevrologiske og nevropsykiatriske tilstander som kjennetegnes av vansker med beslutningstaking i hverdagslivet.

## 1.4 Bipolar lidelse, beslutningstaking og IGT

IGT er som nevnt det mest brukte målet på beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse. Som nevnt i et tidligere avsnitt peker funnene, uansett hvilket mål som har vært brukt, i retning av en svekket evne til beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse i manisk fase (Murphy et al., 2001; Adida et al., 2008; Minassian et al., 2004; Clark et al., 2001; Rubinsztein et al., 2001). Det finnes noe færre studier av pasienter i depressiv fase, men også her tyder funnene på en svekket evne til beslutningstaking (Rubinsztein et al., 2006). Når det gjelder studiet av pasienter med bipolar lidelse i eutym fase, er bildet som nevnt noe mer inkonsistent. Noen studier rapporterer funn av svekkelse (Malloy-Diniz et al., 2009; Jollant et al., 2007) mens andre finner normal utførelse på mål på beslutningstaking hos denne gruppen (Yechiam et al., 2008; Clark et al., 2002; Rubinsztein et al., 2000).

Bruk av ulike mål på beslutningstaking kunne tenkes å være én mulig årsak til de sprikende funnene. Av de ovennevnte studiene av pasienter med bipolar lidelse i eutym fase anvender alle IGT, med unntak av Rubinsztein et al. (2000) som anvender en annen gamblingoppgave. I følge Jollant et al. (2007) måler denne andre gamblingtesten (Rogers et al., 1999, i Rubinsztein et al., 2000) risikotaking per se, uten å inkludere læringsaspektet, slik som IGT gjør. Det er derfor mulig at denne testen måler noe litt annet enn IGT. Dette er det viktig å være bevisst på i en sammenlikning av ulike funn fra ulike studier.

Bechara (2007) nevnte heterogenitet i grupper som en mulig årsak til inkonsistente funn ved IGT. I studier av bipolar lidelse blir det spesielt viktig å skille mellom *faser* av sykdommen; manisk, depressiv og eutym. De fleste studier av bipolar lidelse skiller nettopp mellom faser, slik at dette neppe er en viktig bidragsyter til inkonsistens i funn. Når det gjelder studier av pasienter med bipolar lidelse i eutym fase kan det imidlertid finnes noe ulike kriterier for hva som definerer ”eutymi”. Mens de fleste studier opererer med relativt like ”maksimumsgrenser” for henholdsvis maniske og depressive symptomer i sine definisjoner av eutymi, er det større variasjon når det gjelder hvorvidt man opererer med et krav om at pasientene skal ha vært i

---

remisjon i en viss tidsperiode forut for testing. Det er mulig at slike variasjoner kan spille en rolle når studier skal sammenliknes, selv om det neppe er sannsynlig at det spiller en betydelig rolle.

Et annet aspekt ved dette med heterogenitet innad i populasjonen av pasienter med bipolar lidelse, er *funksjonsevne*. Det kan være stor variasjon i fungering blant mennesker med bipolar lidelse (Martino et al., 2008). Kognitiv fungering har vært assosiert med ulike mål på sosial eller yrkesmessig fungering (Martino et al., 2008; Martinez-Aran et al., 2004). I noen studier kan det bli en selektering av utvalget pasienter, for eksempel ved at rekruttering har skjedd via sykehus. Man kan forvente at hospitaliserte pasienter kan ha lavere fungering enn ikke-hospitaliserte pasienter, noe som ville kunne forventes å spille inn på resultatene av studiene. Forskjeller i funksjonsnivå hos pasientgruppene som har vært studert i ulike studier kunne tenkes å være en kilde til inkonsistens mellom studier av bipolar lidelse.

I tillegg finnes det også ulike *undergrupper* av bipolar lidelse. Et viktig skille går mellom bipolar lidelse type I og bipolar lidelse type II. Noen av studiene av beslutningstaking ved bipolar lidelse i eutym fase skiller ikke mellom BP I og BP II (jf Jollant et al., 2007; Rubinsztein, 2000). Dette kan være uheldig, med tanke på at det er funnet betydelige forskjeller mellom disse pasientgruppene, både klinisk og kognitivt. Det kan tenkes at dette kan ha betydning for hva som rapporteres av funn i disse studiene. Mens flere av studiene utelukkende inkluderer pasienter med BP I (jf Malloy-Diniz et al., 2009; Yechiam et al., 2008; Clark et al., 2002), kjenner vi per i dag ikke til noen studier som har undersøkt pasienter med BP II når det gjelder utførelse av IGT. Som nevnt over er det funnet at kun enkelte undertyper av schizofreni viser svekket evne til beslutningstaking på IGT. Det samme kan tenkes å gjelde ved bipolar lidelse. Både Bechara (2007) og Jollant et al. (2007) påpeker at det kan være nødvendig å sammenligne hvordan undertyper av ulike lidelser utfører IGT, og at dette vil kunne bidra til mer konsistens innen forskning på IGT.

## 1.5 Formål med vår studie og våre hypoteser

Vi vil i vår studie undersøke hvorvidt det er noen forskjeller mellom pasienter med bipolar lidelse type I, bipolar lidelse type II og friske kontroller på utførelsen av Iowa Gambling Task (Bechara et al., 1994; 1997; Bechara, 2007). Vi kjenner ikke til noen andre studier av BP II når det gjelder IGT, og dette er dermed også så vidt vi vet første gang BP I og BP II sammenliknes på IGT.

Tidligere studier av IGT og bipolar lidelse har, i likhet med de aller fleste studier av IGT, analysert IGT ved å aggregere skårer fra de ulike bunkene. Det finnes svært få studier som har analysert IGT ved å se på hver bunke for seg, og ingen studier av bipolar lidelse og beslutningstaking har så vidt vi vet analysert data på denne måten, selv om Bechara (2007) nevner dette som en mulig fremgangsmåte for analyser av IGT. Vi vil utføre to ulike analyser av IGT; først ved bruk av summeskårer  $[(C+D)-(A+B)]$ , som er det mest vanlige i studier av IGT, og deretter ved å se på hver bunke for seg. Grunnen til at vi ønsker å gjøre dette, er at flere studier viser at det kan finnes viktige forskjeller innad mellom de såkalte fordelaktige bunkene C og D, og de ufordelaktige bunkene A og B. Det å slå sammen disse bunkene og anta at de måler det samme kan gi et feilaktig bilde. Vi ønsker også å se på betydningen av å skille mellom BP I og BP II i studier av bipolar lidelse, og hvorvidt det å slå sammen disse to gruppene kan bidra til å ”dekke til” gruppeforskjeller. Vi vil derfor analysere datamaterialet både ved å se på pasientgruppen som helhet, og ved å se på BP I og BP II for seg.

Vi velger å inkludere tidsaspektet i våre analyser, ved å se på endring i skårer over tid. En fordel med dette er at man da får et mål på læring for de ulike gruppene. Det kan, som nevnt, også være ulikheter mellom hvilke aspekter ved beslutningstaking som måles tidlig i testen i forhold til senere i testen (Brand et al., 2007, Buelow & Suhr, 2009). De første 20 trekkene antas å gjenspeile valg tatt under usikkerhet, mens trekkene senere i testen gjenspeiler valg tatt under risiko. Vi ønsker å undersøke utførelse på IGT ved å se på endringen i valg fra de ulike bunkene gjennom hele testen. Vi ønsker i tillegg å gjennomføre analysene uten de 20 første



---

trekkene, noe som anbefales av Maia og McClelland (2004). Vi vil da få et mer spesifikt mål på beslutninger tatt under risiko.

Vi har i vår studie 'cut-off'-verdier for henholdsvis maniske og depressive symptomer som er noe høyere enn hva som er vanlig i studier av eutyme pasienter med bipolar lidelse. Symptomtrykket hos pasientene i vår studie kan likevel betegnes som lett, slik at det synes naturlig å bygge våre hypoteser om hva vi forventer å finne på tidligere studier av eutyme pasienter med bipolar lidelse.

På bakgrunn av tidligere nevnte nevrokognitive studier av BP I og BP II i eutym fase, samt tidligere studier av beslutningstaking hos eutyme pasienter med bipolar lidelse, forventer vi å finne svekkelser i beslutningstaking hos begge våre to pasientgrupper. Videre forventer vi at BP I vil vise større svekkelser enn BP II, da flestparten av studiene som har sammenliknet disse pasientgruppene, finner større svekkelser hos BP I. Svekkelsene forventes imidlertid å være små, da vi har et utvalg bestående av relativt velfungerende pasienter. Det er derfor også sannsynlig at forskjellene i beslutningstaking er så små at de kan dekkes til i analyser av summeskåre, og at de vil tre sterkere frem dersom vi analyserer IGT ved å se på hver bunke for seg.

Når det gjelder de ulike bunkene, er det bunkene A og D som i følge Bechara (2007) har vist mest konsistente funn med tanke på svekket evne til beslutningstaking. Vi ønsker derfor spesielt å se nærmere på de ulike gruppens valg fra bunke A og D gjennom testen.

Våre hypoteser er som følger: 1) Vi forventer å finne svake eller ingen forskjeller mellom BP I, BP II og kontrollgruppen når vi analyserer utførelse på IGT ut ifra summeskåre over tid. 2) Vi forventer å finne forskjeller mellom gruppene når vi analyserer utførelse på IGT ved å se på valg fra hver bunke for seg over tid. I den grad det er forskjeller mellom gruppene, forventer vi at kontrollgruppen viser en bedre utførelse av IGT sammenliknet med pasientgruppen som helhet, og

sammenliknet med pasientgruppen delt inn i undergruppene BP I og BP II. I den grad det er forskjeller forventer vi at BP II gjør en bedre utførelse av IGT enn BP I.

## 2. Metode

### 2.1 Deltagere

Vårt utvalg består av 33 deltagere med en DSM-IV-basert bipolar I-diagnose, 17 deltagere med DSM-IV-basert bipolar II-diagnose samt 20 friske kontrollpersoner. Dette utvalget er en del av et større utvalg som har vært analysert tidligere på andre nevrokognitive funksjonsmål (Simonsen et al., 2008; Simonsen et al., 2009), og er en del av TOP-studien (Tematisk Område Psykoser). De kliniske deltagerne ble rekruttert fra psykiatriske enheter, både poliklinikker og døgnavdelinger, tilknyttet de tre største sykehusene i Oslo. For å sikre en representativ kontrollgruppe, ble de friske kontrollpersonene tilfeldig valgt ut fra nasjonale statistiske oversikter fra de samme områdene som de bipolare gruppene, og via brev invitert til å delta i studiet. TOP-studien er godkjent av den regionale etiske komiteen for medisinsk forskning, og Datatilsynet. Alle deltagerne ga skriftlig informert samtykke etter å ha fått en fullstendig beskrivelse av studiet.

Eksklusjonskriterier for alle deltagere var: en historie av moderat eller alvorlig hodeskade, nevrologiske lidelser, IQ-skåre under 70, samt alder under 18 år og over 60 år. For å sikre et friskt kontrollutvalg, ble kontrolldeltagere, samtlige screenet ved Primary Care Evaluation of Mental Disorders (Spitzer et al., 1994), ekskludert dersom de, eller nære slektninger, hadde en historie med alvorlige psykiatriske lidelser (schizofreni, bipolar lidelse eller alvorlig depressiv lidelse), hvis de hadde en historie med medisinske problemer som kan påvirke hjernefunksjon (hypothyroidisme, ukontrollert hypertensjon og diabetes), eller nylig bruk av cannabis (i løpet av de siste 3 månedene. Pasienter med bipolar lidelse ble ekskludert dersom de ble vurdert som moderat deprimerte (IDS-skåre på  $> 35$ ) eller maniske (YMRS  $> 12$ ) (se *Kliniske mål*). Bortsett fra dette var det ingen videre eksklusjonskriterier for pasientgruppen.

Gjennomsnitt og standardavvik på demografiske variabler for de to pasientgruppene samt for kontrollgruppen er presentert i tabell 2. Det var ingen signifikante forskjeller mellom de tre gruppene når det gjaldt fordeling av kjønn, gjennomsnittsalder, utdanning eller premorbid IQ, målt ved National Adult Reading Test (NART) (Sundet & Vaskinn, 2008). Det var imidlertid en signifikant forskjell mellom gruppene på nåværende IQ, målt ved WAIS (Psychological Cooperation, 1999). Dette indikerer forskjeller mellom de to pasientgruppene og kontrollgruppen på generell kognitiv fungering ved testtidspunktet, og det tyder på en nedgang i kognitiv fungering hos de to pasientgruppene ut fra estimert premorbid IQ.

## 2.2 Kliniske mål

Kliniske intervjuer og målinger ble utført av øvede psykiatere og kliniske psykologer. Diagnostisering var basert på Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I disorders (SCID-I) (First, Spitzer, Gibbon & Williams, 1995) og tilgjengelige medisinske journaler. Grad av nåværende depressive symptomer ble målt ved hjelp av Inventory of Depressive Symptoms – Clinical rating (IDS-C) (Rush, Gullion, Basco, Jarrett & Trivedi, 1996), mens grad av nåværende maniske symptomer ble målt ved hjelp av Young Mania Rating Scale (YMRS) (Young, Biggs, Ziegler & Meyer, 1978). Positive and Negative Symptom Scale (PANSS) (Kay, Fiszbein & Opler, 1987) ble brukt for å anslå grad av nåværende positive og negative symptomer. Psykososial fungering ble beregnet ved hjelp av Global Assessment of Functioning (GAF) (American Psychiatric Association, 2000). Substansmisbruk i løpet av de siste seks månedene ble anslått ved hjelp av Evaluating Substance Abuse in Persons with Severe Mental Disorders (Drake, Mueser & McHugo, 1996). Her ble deltagere med misbruk og avhengighet slått sammen til en enkelt ”misbruk”-gruppe, jf. Simonsen et al. (2009).

Tabell 2 viser gjennomsnitt og standardavvik på kliniske variabler for de to pasientgruppene. Som forventet ut ifra tidligere kliniske studier, fant vi at BP II-

gruppen rapporterte signifikant høyere grad av depressive symptomer (IDS-C) enn BP I-gruppen. Det var imidlertid ingen betydelige forskjeller mellom gruppene når det gjaldt maniske symptomer (YMRS) eller psykotiske symptomer (PANSS). Både når det gjelder maniske og psykotiske symptomer er symptomtrykket å regne som lavt. Det var ingen betydelige forskjeller mellom gruppene når det gjaldt funksjonsnivå. Begge pasientgrupper har GAF-skårer som i følge DSM-IV indikerer ”moderate symptomer eller moderate vanskeligheter i sosial, yrkesmessig og skolemessig fungering (American Psychiatric Association, 2000). Dette betyr at vårt utvalg består av en relativt godt fungerende pasientgruppe, noe som også støttes av at det er en lav forekomst av rus- og alkoholmisbruk i begge pasientgruppene, og ingen signifikante forskjeller mellom gruppene.

**Tabell 2.** Demografiske og kliniske karakteristikker

	1, Bipolar I (n = 33)	2, Bipolar II (n = 17)	3, Friske kontroller (n = 20)		
				F/x <sup>2</sup> /t/Fischer	p
<b>Demografiske karakteristikker</b>					
Kjønn n (% menn)	14 (42)	4 (24)	10 (50)	$\chi^2 = 2.8$	.242
Alder (år)	35.4 (11.1)	36.5 (12.8)	31.0 (7.3)	F = 1.6	.219
Utdanning	13.4 (2.4)	13.6 (2.1)	14.2 (1.9)	F = 0.9	.408
NART (IQ)	110.9 (5.7)	111.5 (4.4)	113.3 (3.7)	F = 1.5	.236
WASI (FIQ)	107.9 (8.2)	109.7 (12.7)	114.9 (7.8)	F = 3.5	.037*
<b>Mål på symptomer</b>					
IDS-C	11.6 (8.2)	17.5 (10.9)	-	t = -2.1	.039*
YMRS	3.4 (3.7)	3.5 (3.6)	-	t = -0.7	.944
PANSS total	42.6 (7.9)	43.7 (9.0)	-	t = -0.4	.667
<b>Funksjonsnivå</b>					
GAF fungering	56.7 (12.3)	57.2 (9.9)	-	t = -0.2	.870
<b>Substansmisbruk (siste 6 mnd)</b>					
Alkoholmisbruk n (%)	6 (18)	2 (12)	-	-	.558
Rusmisbruk n (%)	2 (6)	0 (0)	-	-	.542

Gjennomsnitt (SD) er oppgitt i tabellen, med mindre annet er spesifisert.

NART, estimat på premorbid IQ, målt ved National Adult Reading Test; antall missing for gruppe 1 = 2, gruppe 2 = 1.

WASI, estimat på nåværende IQ, målt ved Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence.

IDS-C, Inventory of Depressive Symptoms – klinisk vurdering; antall missing for gruppe 1 = 1

YMRS, Young Mania Rating Scale.

PANSS, Positive and Negative Symptom Scale

GAF, Global Assessment of Functioning

## 2.3 Nevrokognitiv testing ved Iowa Gambling Task

Nevrokognitiv testing ble utført av trenede kliniske psykologer. Testingen ble gjennomført i to sekvenser, der to ulike testbatterier ble administrert. Ved første testsekvens ble et tre-timer-langt nevropsykologisk testbatteri administrert. Testene ble administrert i den samme rekkefølgen. Av disse testene er det kun IQ-testene som rapporteres her. Deltagerne ble så spurt om de ville komme tilbake senere for å gjennomføre noen flere tester. I denne neste testsekvensen, som fant sted inntil to uker etter første testsekvens, ble nok et testbatteri administrert, også dette med en varighet på om lag tre timer, og med samme rekkefølge mellom testene. Av disse testene rapporteres her kun resultatene på Iowa Gambling Task.

En dataversjon av IGT ble brukt (Bechara, 2007). Deltagerne starter med et ”lån” på 2000 \$. De blir fortalt at de ved å velge ett og ett kort fra én av fire bunker, skal forsøke å vinne så mange penger som mulig. De fire kortbunkene er kalt henholdsvis bunke A, B, C og D. Umiddelbart etter hvert valg, kommer det frem på skjermen hvor mye penger de har vunnet ved å trekke dette kortet. Av og til er gevinsten etterfulgt av et finansielt tap. Se Figur 1 for et bilde av hvordan dette ser ut på skjermen.

**Figur 1.** Eksempel på hva som vises på dataskjermen underveis i IGT.



Kilde: [http://en.wikipedia.org/wiki/Iowa\\_gambling\\_task](http://en.wikipedia.org/wiki/Iowa_gambling_task)

---

Som nevnt i innledningen, er de fire bunkene ulike med tanke på størrelse på gevinster og tap, samt frekvens av tap. Bunke A og B gir umiddelbare store gevinster, men også store, uforutsigbare tap, og dermed større tap enn gevinst i det lange løp. Bunke C og D gir mer moderate umiddelbare gevinster sammenliknet med A og B, men også lavere tap, slik at det i det lange løp vil lønne seg å velge fra bunke C og D. Bunke C og D kalles derfor ofte fordelaktige ("advantageous"), mens A og B kalles ufordelaktige ("disadvantageous"). Når det gjelder frekvens av tap, er testen konstruert slik at det i bunke A og C gis tap på fem av ti trekk. Tapene i bunke A er imidlertid betydelig større enn i bunke C. Bunke B og D gir tap kun på ett av ti trekk. Bunke B gir imidlertid betydelig større tap enn bunke D.

Den eneste informasjonen deltagerne får før start, er at noen av bunkene er mer gunstige å velge fra enn andre. De blir rådet til å ikke velge fra de dårlige bunkene, men de får ikke vite hvilke bunker dette gjelder. Deltagerne kan følge med på hvor mye penger de til enhver tid har vunnet/tapt, samt hvor mye lån de har, ved å se på to søyler som hele tiden vistes på skjermen. Testen avsluttes etter at deltagerne har gjort 100 valg av kort. Hver av bunkene inneholder 60 kort, slik at det vil være umulig for en deltager å utelukkende velge kort fra én bunke. Deltagerne blir ikke informert på forhånd om hvor mange ganger de skal velge kort fra bunkene, eller hvor store bunkene er.

## 2.4 Statistiske analyser

The Statistical Package for the Social Sciences (SPSS for Windows, versjon 12.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ble brukt i alle de statistiske analysene. For å sammenlikne gruppeforskjeller på kliniske og demografiske variabler, ble det brukt variansanalyse (ANOVA), t-tester av uavhengige utvalg, analyser av chi-kvadrat, samt Fischer's exact probability test.

Ved analyser av Iowa Gambling Task gjorde vi først en multivariat analyse med gjentatte målinger ved bruk av summeskåre  $[(C+D)-(A+B)]$ . I denne analysen

inngikk tid (5 tidsbolker) som "within-subject" faktor. Deltagerne trakk totalt 100 kort i løpet av testen. Tidsbolkene 1-5 bestod derfor hhv av korttrekkene 1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100. Som "between-subject" faktor brukte vi ved første analyse gruppene pasienter og kontroller, der pasientgruppen bestod både av BP I og BP II. Ved andre analyse var eneste endring at gruppene som ble sammenlignet da var BP I, BP II og kontrollgruppen. De to ovennevnte analysene ble gjentatt med kun de fire siste tidsbolkene som "within-subject"-faktor.

I vår oppfølgende analyse ønsket vi å se på kortbunkene (A, B, C og D) for seg, i stedet for i form av summerte skårer. I denne analysen inngikk dermed tid (5 tidsbolker) og bunke (4) som "within-subject" faktorer i analysen. Vi utførte analysen først med pasientgruppen som helhet og kontroller som "between-subject"-faktor, deretter gjentok vi analysen med BP I, BP II og kontroller som "between-subject" faktor. Sistnevnte analyse ble deretter utført med to og to grupper (BP I vs kontroll; BP I vs BP II; BP II vs kontroll). I den parvise analysen av BP I vs BP II ble det utført en ANCOVA, med IDS-C som kovariat. Analysen av BP I, BP II og kontrollgruppe med bunkene separat ble gjentatt med kun de fire siste bolkene som "within-subject"-faktor.

Vi utførte deretter t-tester for uavhengige utvalg ved parvise sammenlikninger av henholdsvis BP I, BP II og kontrollgruppen, for hver av bunkene ved de fem ulike tidsbolkene. Til slutt undersøkte vi effekten over tid for bunke A separat og bunke D separat med BP I, BP II og kontrollgruppe som "between-subject"-faktor.

Wilks Lambda er brukt som grunnlag for F-verdier og p-verdier i samtlige variansanalyser. Signifikansnivå ble satt til  $p < .05$ . Nivå for tendens ble satt til  $p < .10$ . Eta-kvadrat (SPSS: 'partial eta squared') ( $\eta^2$ ) ble brukt som mål på effektstørrelse, og ble tolket ut ifra anvisninger fra Cohen (1988).



### 3. Resultater

Tabell 3 viser hvordan gruppene gjennomsnittlig har trukket kort fra de fire bunkene ved de fem tidsbolkene. Kolonnen med summeskårer angir de ulike gruppenes gjennomsnittlig antall positive trekk (C+D) minus gjennomsnittlig antall negative trekk (A+B) innen hver tidsbolke. Jo høyere denne summeskåren er, jo mer fordelaktig er deres valg på sikt. En høy summeskåre indikerer i følge Bechara (2007) en god evne til beslutningstaking. Vi har både tatt med verdier for hele pasientgruppen samlet (BP I +BP II), samt for de to bipolargruppene hver for seg. Tallene fra Tabell 3 ligger til grunn for alle variansanalysene i oppgaven.

**Tabell 3.** Gjennomsnitt (standardavvik) for hele pasientgruppen (BP I og BP II sammen) og for gruppene BP I, BP II og kontrollgruppen angis for summeskårer (C+D)-(A+B) og de enkelte kortbunkene (A, B, C og D) for de fem tidsbolkene (trekk 1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100).

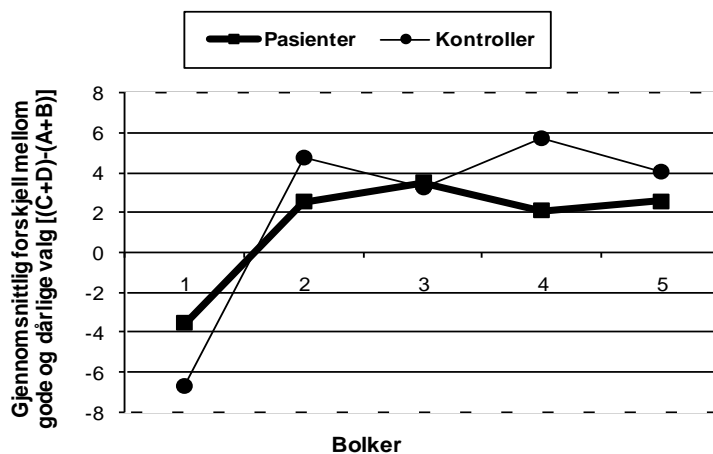
	<b>Summeskårer [(C+D)-(A+B)]</b>	<b>Bunke A</b>	<b>Bunke B</b>	<b>Bunke C</b>	<b>Bunke D</b>
<b>BP (I + II)</b>					
<b>Tidsbolker</b>					
<b>1</b> (trekk 1-20)	-3.6 (6.3)	4.0 (1.7)	7.8 (3.2)	3.8 (1.8)	4.4 (2.8)
<b>2</b> (trekk 21-40)	2.6 (7.5)	3.3 (2.1)	5.4 (2.7)	3.6 (2.1)	7.7 (4.5)
<b>3</b> (trekk 41-60)	3.5 (9.5)	2.8 (2.3)	5.5 (3.4)	3.5 (2.3)	8.2 (5.3)
<b>4</b> (trekk 61-80)	2.1 (8.7)	2.8 (2.0)	6.2 (4.1)	5.2 (4.3)	5.8 (3.7)
<b>5</b> (trekk 81-100)	2.6 (10.3)	2.8 (2.6)	5.9 (5.0)	6.9 (5.4)	4.4 (3.6)
<b>BP I</b>					
<b>Tidsbolker</b>					
<b>1</b> (trekk 1-20)	-3.2 (5.2)	4.3 (1.6)	7.2 (2.5)	4.1 (1.8)	4.4 (2.3)
<b>2</b> (trekk 21-40)	2.4 (7.8)	3.3 (2.0)	5.5 (2.7)	3.7 (2.1)	7.5 (4.3)
<b>3</b> (trekk 41-60)	4.8 (9.7)	3.1 (2.5)	4.5 (2.8)	3.8 (2.5)	8.6 (5.4)
<b>4</b> (trekk 61-80)	3.3 (9.5)	2.3 (1.7)	6.0 (4.5)	5.7 (4.9)	6.0 (4.2)
<b>5</b> (trekk 81-100)	2.0 (10.8)	2.7 (2.6)	6.3 (5.4)	7.1 (5.8)	3.9 (3.3)
<b>BP II</b>					
<b>Tidsbolker</b>					
<b>1</b> (trekk 1-20)	-4.4 (6.1)	3.4 (1.8)	8.8 (4.0)	3.4 (1.7)	4.5 (3.8)
<b>2</b> (trekk 21-40)	2.9 (7.1)	3.3 (2.3)	5.2 (2.8)	3.3 (2.3)	8.2 (5.1)
<b>3</b> (trekk 41-60)	1.1 (8.0)	2.1 (1.8)	7.4 (3.7)	3.0 (1.9)	7.5 (5.2)
<b>4</b> (trekk 61-80)	-0.4 (6.3)	3.7 (2.4)	6.5 (3.2)	4.4 (2.7)	5.5 (2.3)
<b>5</b> (trekk 81-100)	3.8 (9.5)	3.1 (2.5)	5.0 (4.3)	6.6 (4.7)	5.3 (4.2)
<b>Kontroll</b>					
<b>Tidsbolker</b>					
<b>1</b> (trekk 1-20)	-6.7 (5.2)	3.9 (1.8)	9.5 (3.3)	3.0 (0.9)	3.7 (2.7)
<b>2</b> (trekk 21-40)	4.8 (8.0)	3.1 (2.3)	4.5 (3.3)	4.1 (3.1)	8.4 (4.4)
<b>3</b> (trekk 41-60)	3.3 (8.9)	3.2 (1.7)	5.2 (4.0)	5.2 (4.3)	6.5 (4.3)
<b>4</b> (trekk 61-80)	5.7 (10.1)	2.1 (1.7)	5.1 (4.4)	5.1 (5.0)	7.8 (5.5)
<b>5</b> (trekk 81-100)	4.1 (9.9)	3.4 (2.6)	4.6 (4.0)	5.0 (4.0)	7.1 (5.4)

## 3.1 Analyser av summerte skårer

### 3.1.1 Pasientgruppe som helhet og kontrollgruppe

Resultatene for variansanalyser av summeskårer  $[(C+D)-(A+B)]$  for hele pasientgruppen over de fem tidsbolkene er vist grafisk i Figur 2 og gjengitt i Tabell 4. Ut ifra Figur 2 ser vi at begge gruppene viser en økning i summerte skårer over tid, og vi fant at hovedeffekten av tid (bolker) var signifikant (Tabell 4). Dette indikerer at både pasientgruppen og kontrollgruppen lærte å gjøre færre trekk fra de ufordelaktige bunkene og flere trekk fra de fordelaktige bunkene over tid. Vi fant ingen signifikant hovedeffekt av gruppe, og ingen signifikante interaksjonseffekt mellom grupper og

**Figur 2.** Bipolargruppen som helhet versus kontrollgruppens utførelse på IGT angitt ved summeskåren  $[(C+D)-(A+B)]$  over de fem tidsbolkene (1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100).



**Tabell 4.** Variansanalyser (ANOVA) av Iowa Gambling Task (IGT), ved bruk av summeskårer  $[(C+D)-(A+B)]$  for pasientgruppen under ett (BP I + BP II) og kontrollgruppen.

	F	df	P	$\eta^2$
<b>BP (I + II) vs kontroll</b>				
Gruppe	0.4	1, 68	.545	.005
Tid (5 bolker)	14.6	4, 65	<.001	.473
Gruppe * Tid (5 bolker)	1.5	4, 65	.206	.086

Tabellen viser effekt av gruppe, effekt av tid (trekk 1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100), samt interaksjonseffekt mellom gruppe og tid (bolker).

■ indikerer signifikant forskjell mellom gruppene, ■ indikerer en tendens til forskjell mellom gruppene.

---

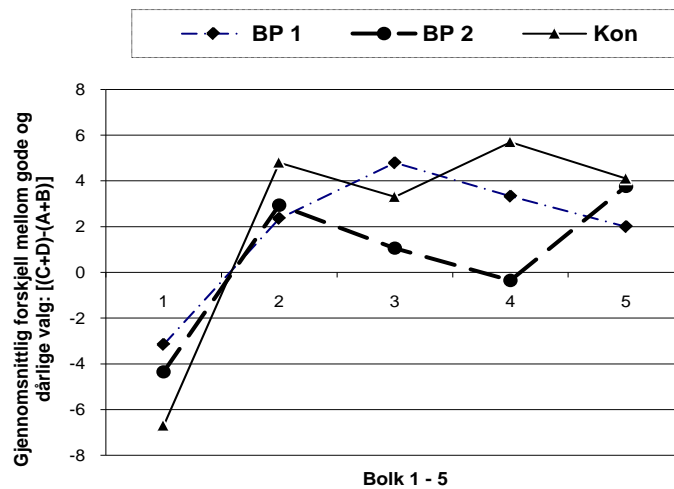
tid over de fem bolkene. Effektstørrelsene var også små i disse to analysene. Dette indikerer at det ikke var noen systematiske forskjeller mellom de to gruppene når det gjaldt valg fra henholdsvis fordelaktige og ufordelaktige bunker, verken totalt eller over tid.

Ut ifra Figur 2 ser vi at det skjer store endringer i summeskårer mellom bolk 1 og bolk 2 både for pasientgruppen og kontrollgruppen. Da vi i vår oppgave først og fremst er interessert i å se på beslutningstaking tatt under risiko, utførte vi også en variansanalyse med pasientgruppen og kontrollgruppen der vi utelot de 20 første trekkene, det vil si den første bolken. Vi fant da ikke lenger noen hovedeffekt av tid [ $F = .1$ ;  $df = 3, 66$ ;  $p = .970$ ;  $\eta^2 = .004$ ]. Dette indikerer at hovedeffekten av tid som vi fant i analysene med alle de fem bolkene, i hovedsak skyldtes endringene i valgmønster som fant sted mellom bolk 1 og bolk 2 i testen. Vi finner fremdeles ingen hovedeffekt av gruppe [ $F = 1.2$ ;  $df = 1, 68$ ;  $p = .269$ ;  $\eta^2 = .018$ ] eller interaksjonseffekt mellom tid og gruppe [ $F = .8$ ;  $df = 3, 66$ ;  $p = .477$ ;  $\eta^2 = .037$ ] i variansanalysene når vi kun inkluderer de fire siste bolkene i analysen. Dette indikerer at de to gruppene ikke skiller seg vesentlig fra hverandre på utførelse av IGT når dette analyseres ved hjelp av summeskåre, verken ved analyser av alle de fem tidsbolkene eller kun de fire siste.

### 3.1.2 BP I, BP II og kontrollgruppe

Resultatene fra ANOVA for variansanalyser av summeskårer  $[(C+D)-(A+B)]$  for de tre gruppene (BP I, BP II og kontrollgruppe) over de fem tidsbolkene er gjengitt grafisk i Figur 3 og vist i Tabell 5. Som ved analysen for hele pasientgruppen, fant vi også her en signifikant hovedeffekt av tid. Da vi også her ser en økning i summeskåre over tid (jf Figur 3), indikerer dette at alle de tre gruppene lærer å foretrekke de gode bункene fremfor de dårlige bункene utover i testen. Ved tilsvarende analyse av kun de fire siste tidsbolkene, fant vi ikke lenger noen hovedeffekt av tid [ $F = .1$ ;  $df = 3, 65$ ;  $p = .980$ ,  $\eta^2 = .003$ ]. Dette betyr at tidseffekten også her i hovedsak skyldtes endringene i valgmønster som fant sted mellom bolk 1

**Figur 3.** Bipolar lidelse type I (BP I) versus bipolar lidelse type II (BP II) versus kontrollgruppens utførelse på IGT angitt ved summeskåren [(C+D)-(A+B)] over de fem tidsbolkene (1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100).



**Tabell 5.** Variansanalyser (ANOVA) av Iowa Gambling Task (IGT), ved bruk av summeskårer [(C+D) – (A+B)] for pasienter med bipolar lidelse type I (BP I), pasienter med bipolar lidelse type II (BP II) og friske kontrollere.

BP I vs BP II vs kontrollgruppe	F	df	p	$\eta^2$
Gruppe	0.5	2, 67	.586	.016
Tid (5 bolker)	13.4	4, 64	<.001	.455
Gruppe * Tid (5 bolker)	1.3	8, 128	.258	.074

og bolk 2 i testen. Vi fant ingen signifikant hovedeffekt av gruppe, og heller ingen interaksjonseffekt, verken ved analyse av alle fem bolkene (Tabell 5) eller de fire siste [Gruppe:  $F = .9$ ;  $df = 2, 67$ ;  $p = .428$ ,  $\eta^2 = .025$ ; Gruppe\*Tid:  $F = 1.2$ ;  $df = 6, 130$ ;  $p = .354$ ;  $\eta^2 = .049$ ]. Også her er effektstørrelsene små. Dette indikerer at det ikke er noen statistiske forskjeller mellom gruppene når det gjelder å foretrekke fordelaktige fremfor ufordelaktige bunker over tid når dette analyseres med summerte skårer. Ut ifra grafen (Figur 3) kan det imidlertid se ut til at BP II skiller seg fra de to andre gruppene ved bolk 3 og bolk 4.

## 3.2 Analyser av kortbunkene separat

### 3.2.1 Pasientgruppe som helhet og kontrollgruppe

Resultatene fra ANOVA av de to gruppenes valg fra de ulike kortbunkene (A, B, C og D) over de fem tidsbolkenes er gjengitt i Tabell 6. I denne analysen faller hovedeffekt av tid bort siden antall trekk fra hver enkelt bunke summert for hver bolke alltid vil bli 20, slik at variansen blir null. Vi fant en signifikant hovedeffekt av bunke, og en signifikant interaksjonseffekt av bunke og tid i denne analysen. Dette indikerer at noen bunker velges mer enn andre bunker og at denne preferansen for noen bunker fremfor andre er noe som endrer seg over tid. Vi fant ingen hovedeffekt av gruppe, og heller ingen interaksjonseffekt mellom grupper, bunke og tid i disse analysene. Vi fant imidlertid en stor effektstørrelse i når det gjaldt interaksjoner mellom gruppe, bunke og tid. Dette indikerer at det likevel kan være systematiske forskjeller mellom pasientgruppen og kontrollgruppen i valg fra bunker over tid, selv om forskjellene ikke er statistisk signifikante.

**Tabell 6.** Variansanalyser (ANOVA) av Iowa Gambling Task (IGT) ved hver bunke separat for pasienter med bipolar lidelse (både type I og type II samlet) og friske kontrollere.

	<b>F</b>	<b>df</b>	<b>P</b>	<b><math>\eta^2</math></b>
<b>Bipolar lidelse (I + II) vs kontroll</b>				
Gruppe	0	1, 68	1.000	0
Bunke	51.3	3, 66	<.001	.700
Tid (bolker)	-	-	-	-
Gruppe * Bunke	.9	3,66	.468	.038
Gruppe * Tid (bolker)	-	-	-	-
Bunke * Tid (bolker)	5.6	12, 57	<.001	.544
Gruppe * Bunke * Tid (bolker)	1.3	12, 57	.233	.217

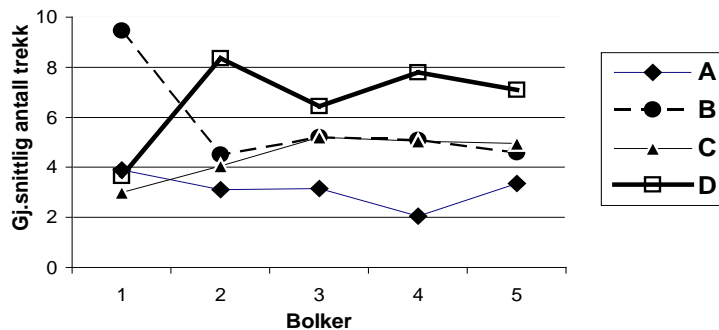
Tabellen viser hovedeffekt av gruppe (bipolar, kontroll), hovedeffekt av bunker (A, B, C, D), hovedeffekt av tid (trekk 1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100), samt interaksjonseffekt mellom gruppe, bunker og tidsbolker. ■ indikerer signifikant forskjell mellom gruppene, ■ indikerer en tendens til forskjell mellom gruppene.

### 3.2.2 BP I, BP II og kontrollgruppe

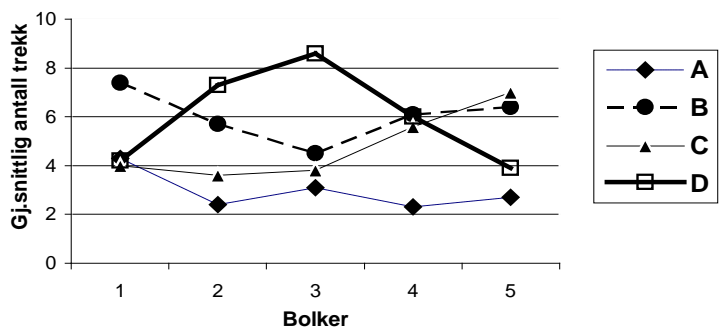
Resultatene fra ANOVA av de tre gruppenes valg fra de ulike kortbunkene (A, B, C og D) over de fem tidsbolkenes er vist grafisk i Figur 4-6 og gjengitt i Tabell 7.

**Figur 4-6** viser hvordan henholdsvis kontrollgruppe, BP I og BP II valgte fra bunke A, B, C og D, basert på gjennomsnittsverdier for de ulike gruppene ved hver av de fem tidsbolkene.

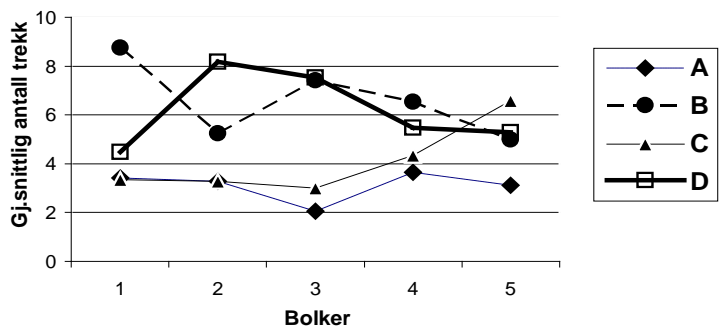
**Figur 4: Kontrollgruppe**



**Figur 5: Bipolar type 1**



**Figur 6: Bipolar type 2**



**Tabell 7.** Variansanalyser (ANOVA) av Iowa Gambling Task (IGT) ved hver bunke separat for pasienter med bipolar lidelse type I (BP I), pasienter med bipolar lidelse type II (BP II) og friske kontroller.

	<b>F</b>	<b>df</b>	<b>P</b>	<b><math>\eta^2</math></b>
<b>BP I vs BP II vs kontroll</b>				
Gruppe	0.5	2,67	.631	.014
Bunke	59.8	3,65	<.001	.734
Tid (bolker)	-	-	-	-
Gruppe * Bunke	0.8	6,130	.608	.034
Gruppe * Tid (bolker)	-	-	-	-
Bunke * Tid (bolker)	5.3	12,56	<.001	.531
Gruppe * Bunke * Tid (bolker)	2.3	24,112	.002	.326

Tabellen viser hovedeffekt av gruppe (BP I, BP II, kontroll), hovedeffekt av bunker (A, B, C, D), hovedeffekt av tid (trekk 1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100), samt interaksjonseffekt mellom gruppe, bunker og tidsbolker.

■ indikerer signifikant forskjell mellom gruppene, □ indikerer en tendens til forskjell mellom gruppene.

Som i analysen over fant vi også her en signifikant hovedeffekt av bunke, og signifikant interaksjonseffekt mellom bunke og tid. Vi fant heller ikke her noen hovedeffekt av gruppe. *Vi fant imidlertid en signifikant interaksjonseffekt mellom gruppe, bunke og tid.* Dette tyder på at selv om det ikke finnes noen signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjelder valg fra de ulike bunkene over tid, finnes det signifikante forskjeller mellom gruppene valg av kortbunker *ved enkelte tidsbolker* i testen. Hvilke grupper som velger signifikant forskjellig fra hverandre, og ved hvilke tidsbolker dette er tilfelle, kan vi imidlertid ikke si noe om ut ifra denne analysen.

Da vi gjentok analysen med to og to grupper for seg, fant vi signifikante interaksjonseffekter for gruppe, bunke og tid ved sammenlikning av BP II og kontrollgruppe [ $F = 2.5$ ;  $df = 12, 24$ ;  $p = .029$ ;  $\eta^2 = .552$ ], og ved sammenlikning av BP I og BP II [ $F = 3.51$ ;  $df = 12, 37$ ;  $p = .002$ ;  $\eta^2 = .533$ ]. Interaksjonseffekten vi fant ved sammenlikning av BP I og BP II, endret seg ikke med IDS-C som kovariat (ANCOVA) [ $F = 3.4$ ;  $df = 12, 35$ ;  $p = .002$ ;  $\eta^2 = .538$ ]. Vi fant ingen signifikante interaksjonseffekter for gruppe, bunke og tid ved sammenlikning av BP I og kontrollgruppen [ $F = 1.18$ ;  $df = 12, 40$ ;  $p = .327$ ;  $\eta^2 = .262$ ]. Vi fant imidlertid en stor effektstørrelse ved denne analysen. Dette indikerer at det finnes statistiske forskjeller mellom alle de tre gruppene.

Figur 4-6 gir et bilde av hvordan de ulike gruppene velger i forhold til hverandre ved de ulike tidsbolkene. Ut ifra Figur 4 ser vi at *kontrollgruppen* tidlig, allerede fra og med bolk 2, velger relativt konsistent fra de ulike bunkene. De viser i størst grad å foretrekke bunke D, mens de i forholdsvis lik grad velger fra bunke B og C. Minst foretrukket er bunke A.

*BP I-gruppen* (Figur 5) viser, sammenlignet med kontrollgruppen, større endringer i valg fra bunker underveis. Når det gjelder bunke A trekker de imidlertid forholdsvis likt fra denne under hele testen, så bunke A foretrekkes altså minst også av BP I-gruppen. Gruppen velger i økende grad kort fra bunke D frem til bolk 3. Ved bolk 3 velger de desidert flest kort fra bunke D, men videre utover i testen velger de mindre og mindre fra denne bunken. Ved bolk 4 velger de like mye fra bunke B, C og D, men ved den siste bolken viser de større preferanse for bunke C og B. BP I-gruppen starter med mange valg fra bunke B ved første bolk, som også de andre gruppene for øvrig gjør. Utover i testen velger de gradvis mindre fra bunke B, helt til bolk 3, der de igjen velger gradvis mer fra denne bunken. Bunke C velger de relativt lite fra frem tom bolk 3, men viser økende preferanse for bunken etter dette. Ved siste bolk velger de mest fra bunke C, men omtrent like mye fra bunke B.

*BP II-gruppen* (Figur 6) velger, i likhet med kontrollgruppen og pasienter med BP I, også minst fra bunke A. De trekker relativt få kort fra bunke C ved de tre første bolkene. Fra bolk 4 velger de bunke C i økende grad, og ved siste bolk velger de flest kort fra denne bunken. BP II-gruppen velger i omtrent like stor grad kort fra bunke B og bunke D gjennom hele testen, unntatt ved bolk 2 der preferansen for bunke D er tydeligst. Gruppen trekker flest kort fra bunke B og D gjennom hele testen, helt til de ved bolk 5 derimot trekker noe mer fra C.

Det kan, ut ifra Figur 4-6, se ut til at de to bipolargruppene velger mindre konsistent enn kontrollgruppen. Mens Figur 4 viser relativt små endringer hos kontrollgruppen etter bolk 2 viser Figur 5 og Figur 6 mer ujevne valg hos henholdsvis gruppene BP I og BP II. Det er, som nevnt, tydelig at det skjer en endring ved bolk 2 for kontrollgruppen da gruppen etter dette velger relativt stabilt. Det kan se ut som om



---

endring skjer først etter bolk 3 for bipolar type I, altså senere ut i testen sammenlignet med kontrollgruppen. Når det gjelder bipolar type II er det ikke et like tydelig vendepunkt for valgpreferanser.

Vi gjennomførte også her en variansanalyse for kun de fire siste bolkene for å se om resultatene ville endre seg om vi fjernet den første bolken med de mest tilfeldige valgene. Vi fant da en signifikant hovedeffekt av gruppe [ $F = 6.5$ ;  $df = 2, 67$ ;  $p = .003$ ,  $\eta^2 = .163$ ], og en signifikant interaksjonseffekt for gruppe, bunke og tid [ $F = 2.3$ ;  $df = 18, 118$ ;  $p = .004$ ,  $\eta^2 = .260$ ]. Til forskjell fra de to første analysene med summeskåre fant vi ved denne analysen altså en signifikant hovedeffekt av gruppe da vi fjernet den første bolken fra analysen og de første 20 valgene ble utelatt. Dette indikerer at det er en forskjell mellom de tre gruppene for beslutningstaking ved risikable valg.

***BP I, BP II og kontrollgruppen: parvise sammenligninger for hver bolk og hver kortbunke.***

Da vi fant en signifikant interaksjonseffekt alle gruppene i mellom, vist under punkt 3.3, ønsket vi å se nærmere på hvor i testen disse forskjellene lå, og mellom hvilke grupper. Vi kjørte derfor post-hoc analyser med parvise analyser (BP I vs kontroll, BP II vs kontroll, BP I vs BP II) ved hver tidsbolk og kortbunke for hele testen. Tabell 7 viser resultatet fra ANOVA for parvise sammenlikninger av de ulike gruppene for valg fra de ulike bunkene (A-D), for hver av de fem tidsbolkene (1-20, 21-40, 41-60, 61-80, 81-100). Selv om verdier for alle bolker er oppført i tabellen, vil vi i hovedsak fokusere på trekk fra de siste fire bolkene.

Da vi analyserte **BP I versus kontrollgruppen**, fant vi signifikante forskjeller mellom gruppene ved tre steder som vist i tabell 7. To av disse inntraff i bolk 1, hhv for bunke B og C. Den tredje signifikante verdien fremtrer i bolk 5 for bunke D. Her gjorde BP I i gjennomsnitt 3.9 trekk fra bunke D mens kontrollgruppen gjennomsnittlig valgte 7.1 trekk (se Tabell 3). Ved analyse av **BP II og kontrollgruppen** fant vi signifikante forskjeller mellom gruppene på valg fra bunke C i bolk 3 (gj.sn. ant.

**Tabell 7.** Parvise sammenlikner av de ulike gruppene for valg fra bunke A-D ved hver av de fem tidsbolkene.

	Bolker	A			B			C			D		
		t	df	p	T	df	p	t	df	p	T	df	p
<b>BP I vs kontroll</b>	1	-9	51	.366	2.7	51	.009	-2.5	51	.006	-.3	51	.739
	2	-1.2	51	.228	-1.2	51	.228	.5	51	.652	.730	51	.469
	3	.1	50	.552	-.8	51	.450	1.3	27	.194	-1.5	51	.138
	4	-.6	51	.552	-.7	51	.480	-.4	51	.660	1.3	51	.188
	5	.9	51	.360	-1.2	51	.219	-1.5	51	.146	2.7	51	.009
<b>BP II vs kontroll</b>	1	.8	35	.409	.6	35	.572	-.8	24	.442	-.8	35	.451
	2	-.3	35	.801	-.7	35	.475	.8	35	.412	.1	35	.911
	3	1.9	35	.063	-1.7	35	.092	2.0	27	.050	-.7	35	.497
	4	-2.4	35	.023	-1.1	35	.273	.513	35	.611	1.7	26	.098
	5	.3	35	.784	-.3	35	.772	-1.2	35	.257	1.1	35	.266
<b>BP I vs BP II</b>	1	1.9	48	.070	-1.6	48	.106	1.4	48	.180	-1.3	48	.901
	2	.0	48	.989	.3	48	.730	.7	48	.499	-.5	48	.600
	3	1.5	48	.123	-3.1	48	.003	1.1	48	.262	.673	48	.504
	4	-2.2	48	.028	-4.3	48	.667	1.0	48	.308	.5	48	.634
	5	-.6	48	.561	.9	48	.382	.327	48	.745	-1.3	48	.192

■ indikerer signifikant forskjell mellom gruppene, ■ indikerer en tendens til forskjell mellom gruppene.

trekk for BP II: 3.0, kontroll: 5.2) og bunke A i bolk 4 (BP II: 3.7, kontrollgruppen 2.1). Vi fant også tendenser til forskjeller for bunke A og B i bolk 3 og bunke D i bolk 4. Analysen av **BP I og BP II** viste signifikante forskjeller mellom gruppene på valg fra bunke A i bolk 4 (BP I: 2.3, BP II: 3.7). Det var også en signifikant forskjell mellom disse gruppene på valg fra bunke B i bolk 3 (BP I: 4.5, BP II: 7.4). En tendens til forskjell vises ved bolk 1 og bunke A.

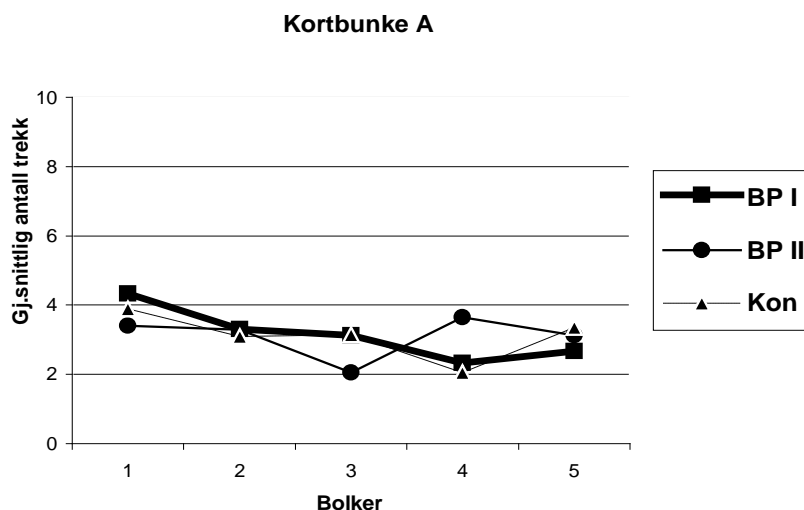
Totalt i Tabell 7 finner vi syv signifikante verdier av de 45 p-verdiene totalt. Med et signifikansnivå på .05 skulle vi forvente at rundt to-tre signifikante verdier vil oppstå ved en tilfeldighet. Selv om vi da må anta at noen av funnene i Tabell 7 er tilfeldige er det ut ifra dette også sannsynlig at flere av de signifikante verdiene ikke er oppstått ved en tilfeldighet. Dette er også i tråd med at det allerede er dokumentert en signifikant interaksjonseffekt mellom gruppene. Det vil her være vanskelig å fastslå hvilke av de nevnte verdiene som skyldes en reell gruppeforskjell og hvilke som er tilfeldige. Teori og tidligere forskning vil kunne gi en pekepinn om hvilke funn som mest sannsynlig ikke er tilfeldige.

Ut ifra Becharas (2007) oppsummering om hva tidligere forskning viser om de ulike bunkene (jf Tabell 1) vil vi se nærmere på bunke A og D, da dette er de bunkene som universelt har vist seg å kunne gi de sikreste indikasjonene på *svekkede* evner til beslutningstaking.

### Bunke A og bunke D

I Figur 7 vises de tre gruppenes (BP I, BP II og kontroll) valg fra **bunke A** ved alle fem tidsbolker. Vi finner en signifikant interaksjonseffekt mellom gruppe og tid for bunke A [ $F = 2.2$ ;  $df = 8, 128$ ;  $p = .032$ ,  $\eta^2 = .121$ ]. Vi finner ingen hovedeffekt av gruppe [ $F = .01$ ;  $df = 2, 67$ ;  $p = .990$ ;  $\eta^2 = 0$ ].

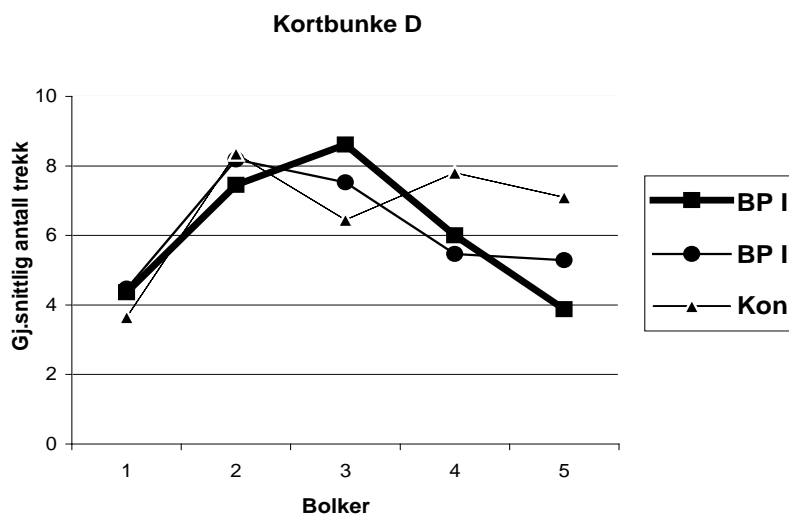
**Figur 7** De tre gruppenes (BP I, BP II, Kon) gjennomsnittlige valg av bunke A ved hver tidsbolk (1-5).



Forskjellene som kommer til syne i grafen er forholdsvis små. BP I og kontrollgruppen velger relativt likt ved alle tidsbolker. BP II skiller seg noe ut ved å velge *mindre* enn de øvrige gruppene ved bolk 3 og *mer* ved bolk 4. t-testene i Tabell 7 viser nettopp at BP II trekker signifikant flere trekk fra bunke A enn de andre gruppene i bolk 4, og at det er tendens til forskjell mellom BP II og kontrollgruppe også i bolk 3. I bolk 5 er det ingen forskjell mellom de tre gruppene på valg fra bunke A.

I Figur 8 vises de tre gruppenes (BP I, BP II og kontroll) valg fra **bunke D** ved alle fem tidsbolker. Vi fant her ingen hovedeffekt av gruppe [ $F = .776$ ;  $df = 2, 67$ ;  $p = .464$ ;  $\eta^2 = .023$ ], og ingen signifikant interaksjonseffekt for gruppe og tid [ $F = 1.2$ ;  $df = 8, 128$ ;  $p = .310$ ;  $\eta^2 = .069$ ].

**Figur 8** De tre gruppenes (BP I, BP II, Kon) gjennomsnittlige valg av bunke D ved hver tidsbolk (1-5).



Alle gruppene viser større variasjon i valg fra bunke D sammenlignet med bunke A. Gruppene ligger forholdsvis jevnt frem til bolk 3. Ved de siste to bolkene viser kontrollgruppen større preferanse for bunke D enn pasientgruppene gjør. t-testene i Tabell 7 viser at forskjellen signifikant mellom BP I og kontrollgruppen ved bolk 5. Bortsett fra en tendens til en forskjell mellom BP II og kontrollgruppen i bolk 4, er det ingen andre signifikante forskjeller mellom gruppene ved valg fra bunke D. Da det verken er signifikante forskjeller mellom BP I og BP II eller mellom BP II og kontrollgruppen i Tabell 7 for bunke D i bolk 5 kan dette indikere at BP II skårer et sted mellom BP I og kontrollgruppen. Dette støttes også av grafen. At BP II-gruppen viser avvik når det gjelder valg fra bunke D mot slutten av testen støttes også av funnet av tendens til forskjell mellom BP II og kontrollgruppen i bolk 4.

Det kunne tenkes at større spredning i skårer innad i gruppene på valg fra bunke D sammenliknet med bunke A er medvirkende til at vi finner en signifikant

interaksjonseffekt mellom grupper og tid når det gjelder valg fra bunke A, mens vi ikke finner en slik interaksjonseffekt for valg fra bunke D. Fra Tabell 2 fremstår standardavvikene gjennomgående som større for bunke D enn for bunke A. Det kunne tenkes at vi fant at effektstørrelsen for bunke D likevel kunne tilsi at det kunne være underliggende interaksjonseffekter, selv om ikke disse var signifikante. Vi fant imidlertid at effektstørrelsen for interaksjonseffekter for bunke A var moderat, mens den for bunke D var liten.

## 4. Diskusjon

Vi har i denne studien undersøkt hvorvidt velfungerende pasienter med bipolar lidelse viser svekket utførelse sammenliknet med en gruppe friske kontroller på Iowa Gambling Task (Bechara et al., 1994; 1997; Bechara, 2007). Vi undersøkte både pasientgruppen som helhet og de to undergruppene av bipolar lidelse (BP I og BP II) hver for seg. Vår studie er så vidt vi vet den første studien som sammenlikner BP I og BP II på IGT.

Vi valgte aller først å analysere IGT-skårer på den tradisjonelle måten, ved hjelp av en summeskåre  $[(C+D)-(A+B)]$ , definert som summen av valg fra fordelaktige bunker minus summen av valg fra ufordelaktige bunker. Vi valgte å ha med utviklingen av hvordan de ulike gruppene valgte ved ulike tidsbolker i vår analyse siden vi også ønsket å se om det kunne være forskjeller mellom gruppene når det gjaldt læring. I påfølgende analyser studerte vi gruppenes valg fra kortbunkene separat over tid, med spesiell vekt på bunke A og bunke D.

### 4.1 Analyser av summeskårer: lite indikasjoner på svekket beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse

I våre analyser av summeskårer for de ulike gruppene over tid fant vi en signifikant hovedeffekt av tid, både i analysen av pasientgruppen som helhet versus kontrollgruppen, og i analysen av BP I og BP II versus kontrollgruppen. Vi fant at alle gruppene hadde en økning i summerte skårer over tid. Dette indikerer at pasientgruppene lærte å gjøre færre trekk fra de ufordelaktige bunkene og flere trekk fra de fordelaktige bunkene over tid, uavhengig av om de ble analysert hver for seg eller i en felles pasientgruppe. Disse funnene er i tråd med hva vi skulle forvente hos grupper med god evne til beslutningstaking (Bechara, 2007).

Vi fant at effekten av tid var signifikant når vi hadde med alle de fem tidsbolkene i våre analyser, men at effekten av tid "forsvant" når vi kun analyserte de

---

fire siste tidsbolkene. I våre analyser av summerte skårer fant vi dermed at læring av hvilke bunker som er fordelaktige og ufordelaktige i stor grad begynner å skje allerede i bolk 2, det vil si i løpet av trekk 21-40, både for pasientgruppe(r) og kontrollgruppe. I følge Bechara (2007) inntreffer læring gjennomsnittlig rundt trekk 40-50 hos friske personer. Våre funn kan sies å være i tråd med det man skulle forvente ut ifra Bechara (2007), og tyder på at vi har å gjøre med grupper med normal evne til læring i IGT.

Det at vi verken fant signifikante hovedeffekter av gruppe eller signifikante interaksjonseffekter mellom tid og gruppe i analysene av kun de fire siste bunkene, tyder på at det ikke er noen systematisk forskjell mellom gruppene når det gjelder beslutningstaking under risiko. Dette gjaldt både i analysene av pasientgruppen som helhet og i analysene av BP I og BP II hver for seg.

På bakgrunn av studier som har rapportert svekket utførelse på IGT hos eutyme pasienter med bipolar lidelse (Malloy-Diniz et al., 2009; Jollant et al., 2007), samt nevrokognitive studier som viser svekkelser hos eutyme pasienter med både BP I og BP II på kognitive områder som antas å spille inn på utførelse av IGT (jf Simonsen et al., 2008; Torrent et al., 2006), hadde vi en forventning om å finne svekket utførelse på IGT hos bipolargruppene i vår studie. Vi fant imidlertid ingen signifikant hovedeffekt av grupper, og heller ingen signifikante interaksjonseffekt mellom grupper, summeskåre og tid verken i analysene av pasientgruppen som helhet, eller ved BP I og BP II atskilt. Effektstørrelsene var i alle disse tilfellene små. Dette indikerer at pasienter med bipolar lidelse i vår studie lærte å skille mellom fordelaktige og ufordelaktige bunker like raskt, og i like stor grad, som de friske kontrolldeltagerne, noe som skulle tilsi at det ikke er noen forskjeller mellom pasientgruppen(e) og kontrollgruppen når det gjelder utførelse på IGT. Våre funn er dermed i overensstemmelse med studiene til Yechiam et al. (2008) og Clark et al. (2002) som begge rapporterte normal utførelse på IGT hos eutyme pasienter med BP I. Dette kan med andre ord se ut til å støtte Clark og Sahakians (2008) antakelse om at pasienter med bipolar lidelse i eutym fase har intakt evne til beslutningstaking.

Det finnes imidlertid også en annen mulighet. Det kan tenkes at eutyme pasienter med bipolar lidelse kan ha svekket evne til beslutningstaking, men at dette ikke fanges opp i våre analyser av summerte skårer. At eutyme pasienter med bipolar lidelse *har* svekket evne til beslutningstaking, støttes av studiene til Malloy-Diniz et al. (2009) og Jollant et al. (2007). Også disse forskerne analyserte deltageres resultater på IGT ved å se på summerte skårer men fant i motsetning til våre funn svekkelser hos eutyme pasienter med bipolar lidelse. En mulig årsak til ulike funn kan være at vår pasientgruppe har et høyere funksjonsnivå enn pasientgruppene som deltok i studiene til Malloy-Diniz et al. (2009) og Jollant et al. (2007). Pasientgruppene i studiet til Malloy-Diniz et al. (2009) oppgis å være ikke-hospitaliserte pasienter, men det oppgis ikke noe videre mål på funksjonsnivå. Jollant et al. (2007) inkluderte hospitaliserte pasienter i sitt studium, men heller ikke her gis det noe mål på pasientenes funksjonsnivå. Det er mulig at pasientgruppene i begge disse studiene representerer dårligere fungerende grupper enn våre pasientgrupper, noe som skulle tenkes å kunne spille inn på resultatene (jf Martino et al., 2008).

En annen faktor som kan ha hatt betydning for mangelen på funn i vår studie, er størrelsen på utvalgene. Vår pasientgruppe bestod av 50 pasienter, noe som er en ganske bra størrelse på et utvalg sammenliknet med mange andre studier. Ved inndeling i undergrupper ble imidlertid utvalgene relativt små, med  $n = 17$  og  $n = 33$  for henholdsvis BP I og BP II. For å finne signifikante forskjeller mellom grupper med små utvalg må disse forskjellene mellom gruppene være relativt store. I vår studie hadde vi imidlertid en forventning om at eventuelle gruppeforskjeller ville være små. Effektstørrelse utgjør et annet statistisk mål på gruppeforskjeller, og dette målet avhenger mindre av størrelse på utvalg enn det p-verdier gjør. Dersom lav  $n$  var grunnen til at vi ikke fant signifikante gruppeforskjeller i våre analyser av summeskårer, skulle vi forvente å finne en viss effektstørrelse i disse analysene. Effektstørrelsene var imidlertid små i våre analyser av summerte skårer.

Likevel tyder grafene (Figur 2 og Figur 3) på at det *er* forskjeller mellom gruppene. Vi ser av Figur 2 at kontrollgruppen gjør det noe bedre enn pasientgruppen



---

mot slutten av testen, selv om denne forskjellen ikke er statistisk signifikant. Fra Figur 3 ser vi at de to bipolargruppene skårer relativt ulikt, og at spesielt BP II i bolke 3 og 4 ligger betydelig lavere på utførelse målt ved summeskårer enn de andre gruppene. I siste bolke skårer imidlertid BP II likt med kontrollgruppen, mens BP I har en noe lavere summeskåre. Disse forskjellene er likevel ikke store nok til å gi utslag i statistiske analyser av skårene.

Alt i alt tyder våre analyser av summeskårer på at det ikke finnes noen betydelige svekkelser i utførelse på IGT hos pasientene med bipolar lidelse i vår studie, verken hos pasienter med BP I eller pasienter med BP II. Da vi på forhånd hadde en forventning om at forskjellene i beslutningstaking mellom gruppene ville være små ved denne analysen, ønsket vi i tillegg til å se på summerte skårer å undersøke hvordan de ulike gruppene valgte fra de separate bunkene over tid. Vi hadde en forventning om at dette ville øke sannsynligheten for å fange opp eventuelle forskjeller mellom gruppene. Ingen studier av IGT ved pasienter med bipolar lidelse har så vidt vi vet analysert data ved å se på hver bunke for seg.

## 4.2 Analyser av hver bunke for seg: Likevel indikasjoner på svekket beslutningstaking?

I våre analyser av de ulike gruppenes valg fra de fire ulike bunkene over tid fant vi heller ikke noen statistisk signifikant hovedeffekt av gruppe. Dette verken da vi så på pasientgruppen som helhet, eller da vi så på BP I og BP II hver for seg, i forhold til kontrollgruppen. I analysen av pasientgruppen som helhet fant vi heller ingen signifikante interaksjonseffekter mellom grupper, kortvalg og tid. Det gjorde vi imidlertid da vi delte pasientgruppen opp i undertyper. Vi fant en signifikant interaksjonseffekt mellom grupper, kortvalg og tid for gruppene BP I, BP II og kontrollgruppen. Dette tyder på at *det finnes signifikante forskjeller mellom BP I, BP II og kontrollgruppen* når det gjelder valg fra spesifikke bunkene ved enkelte tidsbolker i testen, men at disse forskjellene tildekkes dersom vi ser på pasientgruppen som helhet i forhold til kontrollgruppen.

Da vi analyserte BP I, BP II og kontrollgruppens utførelse kun ved de fire siste bunkene fant vi en signifikant hovedeffekt av gruppe og en signifikant interaksjonseffekt av gruppe, bunke og tid. Dette indikerer en betydelig forskjell mellom de tre gruppene når det gjelder beslutningstaking under risiko. Dette, sammen med de ovennevnte signifikante interaksjonseffektene for gruppe, bunke og tid, støtter dermed våre hypoteser om at det finnes forskjeller mellom BP I, BP II og friske kontroller i utførelse av IGT.

Da vi gjennomførte parvise analyser av gruppenes valg fra de fire bunkene gjennom testens fem bolker, fant vi signifikante forskjeller mellom BP II og kontrollgruppen, og mellom BP I og BP II. Selv om vi ikke fant noen signifikant forskjell mellom BP I og kontrollgruppen i denne analysen, fant vi imidlertid en stor effektstørrelse her, noe som likevel tyder på vesentlige forskjeller mellom alle gruppene på utførelsen av IGT.

Ut ifra grafene til de tre gruppene (Figur 4-6) kunne vi få et inntrykk av likheter og forskjeller i hvordan de tre gruppene valgte fra de fire bunkene over tid. Ved å gjennomføre parvise sammenlikninger av de ulike gruppene ved hver av de fire bunkene i hver tidsbolk, fikk vi et statistisk mål på disse forskjellene. Funnene fra disse parvise sammenlikningene mellom grupper ved de ulike tidsbolkene må imidlertid tolkes med omhu, da det er stor sjans for at noen av de signifikante forskjellene som fremkommer her, kan skyldes tilfeldigheter. Dette betyr at funnene i seg selv kan være vanskelige å tolke, og at man må støtte seg på teori og tidligere forskning i ens tolkninger.

Vi fant at noen av forskjellene mellom gruppene allerede inntraff i den første bolken. Siden valg som gjøres i tidlige faser av testen anses å være mål på beslutninger tatt under usikkerhet fremfor under risiko (Brand et al., 2007; Buelow & Suhr, 2009) valgte vi dermed å ikke legge vekt på de funnene som inntraff i de første tidsbolkene.

---

Med bakgrunn i testmanualen for IGT (Bechara, 2007) valgte vi å legge spesielt vekt på de funnene som omhandler bunke A og bunke D i siste del av testen. Dette er de bunkene som kan gi den sterkeste indikasjonen på en eventuell svekket evne til beslutningstaking (jf Tabell 1). De funnene som pekte seg ut i vår parvise sammenlikning av grupper ved ulike tidsbolker, var funn av signifikante forskjeller mellom BP I og kontrollgruppen ved valg fra bunke D i bolk 5, og funn av signifikante forskjeller mellom BP II og henholdsvis kontrollgruppe og BP I-gruppe ved bunke A i bolk 4. Vi vil videre diskutere hvordan de ulike gruppene velger fra de ulike bunkene over tid, med vekt på bunke A og D, basert på grafene til de ulike gruppene (Figur 4-6) og de parvise sammenlikningene for ulike grupper og ulike bunker over tid.

#### 4.2.1 Bunke A

Ut ifra Figurene 4-6 kunne vi se at alle de tre gruppene allerede fra bolk 2 gjennomsnittlig trakk få kort fra bunke A. Dette er isolert sett et tegn på god evne til beslutningstaking hos alle gruppene, siden mange valg fra bunke A er en sterk indikator på svekket evne til beslutningstaking (Bechara, 2007).

Da vi analyserte kun valg fra bunke A over tid, fant vi signifikante interaksjonseffekter mellom gruppe og tid. Dette tyder på vesentlige forskjeller mellom gruppene i valg fra denne bunken. I de parvise analysene for de ulike tidsbolkene fant vi signifikante forskjeller mellom BP II og BP I, og BP II og friske kontroller, ved valg fra bunke A i bolk 4. Selv om pasienter med BP II i likhet med de andre gruppene tidlig valgte få kort fra bunke A, fant vi altså at pasienter med BP II valgte signifikant *flere* kort fra bunke A enn de to andre gruppene i bolk 4. I bolk 3 var det derimot en tendens til at BP II valgte *færre* kort fra bunke A sammenliknet med kontrollgruppen. I bolk 5 var det ingen forskjeller mellom de tre gruppene på valg fra bunke A.

Det er ikke lett å forklare hvorfor akkurat gruppen med BP II skulle velge færre kort fra bunke A i bolk 3 sammenliknet med kontrollgruppen, og flere kort fra

denne bunken i bolk 4 sammenliknet med de to andre gruppene. Isolert sett kunne man tenke seg at det å velge mer fra bunke A i bolk 4, kunne være et resultat av manglende konsentrasjon eller tretthet. Det kunne tenkes at BP II-gruppen viser større vansker med konsentrasjon utover i testen enn BP I-gruppen på grunn av deres sterkere depressive symptomatologi. Vi har ikke sammenliknet utførelsen av IGT med de samme pasienters utførelse av oppgaver som måler vedvarende konsentrasjon og oppmerksomhet, slik at dette blir kun spekulasjoner som vi ikke kan si noe mer om her. Det vi *kunne* gjøre var å kontrollere for depressiv symptomatologi og se om forskjellene mellom BP I og BP II ville endre seg. Da vi kontrollerte for forskjeller i depressive symptomer hos de to pasientgruppene, fikk vi minimalt endringer i resultatene. En innvending mot å kontrollere for depressive symptomer i statistiske analyser av forskjeller mellom BP I og BP II, som nettopp kjennetegnes av et ulikt depressivt symptomnivå, vil være at man da kan sies å kontrollere for selve forskjellene mellom lidelsene. Dette vil gi liten mening, spesielt dersom man finner at forskjellene mellom gruppene kan forklares av forskjeller i symptomnivå. Vi fant derimot at interaksjonseffektene vi fant *ikke* endret seg da vi kontrollerte for depresjonsskårer. I så tilfelle bidrar en slik analyse imidlertid til å styrke funnene, ved at det kan konkluderes at det ikke var forskjeller i depressivt symptomnivå som var kilden til gruppeforskjellene vist ved IGT.

Imidlertid er det mest nærliggende å tenke seg at forskjellene mellom BP II og de to andre gruppene i bolk 3 og bolk 4 er resultat av tilfeldigheter, både fordi disse forskjellene går i ulik retning ved de to bolkene, men også fordi det ikke er noen tegn til avvikende valg fra bunke A hos BP II ved bolk 5. Her blir det også viktig å påpeke at det ikke er snakk om de store forskjellene i antall trekk fra de ulike bункene. Mens BP II-gruppen eksempelvis i gjennomsnitt gjorde 3.7 trekk fra bunke A i bolk 4, gjorde BP I-gruppen og kontrollgruppen i gjennomsnitt henholdsvis 2.3 og 2.1 trekk fra denne bunken. Dette utgjør ikke de store forskjellene i antall trekk, men gir likevel signifikante funn ved statistiske analyser. En mulig grunn til dette er at det er liten varians i valg fra bunke A i de tre gruppene. Alle gruppene velger relativt lite fra bunke A, fra bolk 2 og utover.

---

Alt i alt synes det vanskelig å trekke noen konklusjoner om eventuelle forskjeller mellom gruppene på valg fra bunke A i løpet av testen. Om det skulle være forskjeller mellom gruppene, er disse forskjellene lite trolig uttrykk for forskjeller mellom gruppene når det gjelder evne til beslutningstaking under risiko, men i stedet uttrykk for mulige forskjeller mellom gruppene når det gjelder utholdenhet, trettbarhet eller konsentrasjon. Mest trolig er de forskjellene vi finner mellom gruppene når det gjelder bunke A resultat av tilfeldigheter, og en konsekvens av et lavt utvalg i vår studie, samt liten spredning når det gjelder valg fra bunke A. Totalt sett trekker alle gruppene lite fra bunke A, noe som indikerer en god evne til beslutningstaking hos alle gruppene.

#### 4.2.2 Bunke D

Av Figur 4-6 ser vi at kontrollgruppen tidlig, allerede fra bolk 2, viste en relativt klar preferanse for bunke D. Dette er i tråd med hva vi skulle forvente hos individer med intakt evne til beslutningstaking, da bunke D er en bunke som kjennetegnes av lavfrekvente små tap og er fordelaktig å velge fra. I motsetning til hva vi fant for kontrollgruppen fant vi at BP I-gruppen valgte færre og færre kort fra bunke D fra bolk 3 og utover. Få valg fra bunke D er en sterk indikasjon på en svekket evne til beslutningstaking (Bechara, 2007). Ved de parvise analysene av de ulike gruppenes kortvalg i de ulike tidsbolkene, fant vi at forskjellene mellom BP I og kontrollgruppen var statistisk signifikante når det gjaldt valg av kort fra bunke D i bolk 5.

På samme måte som for funnene ved bunke A, er det nødvendig å spørre seg om dette funnet av signifikante forskjeller mellom BP I og kontrollgruppen på valg fra bunke D ved bolk 5 kan være et utslag av tilfeldigheter. Det at vi ser en *stabil nedgang i valg* fra bunke D hos BP I-gruppen fra bolk 3 og utover kan muligens tyde på at valgene skjer intensjonelt og ikke tilfeldig. Sett i sammenheng med valgene i bolk 3 og bolk 4, synes det lite trolig at den forskjellen vi finner mellom gruppene i bolk 5 er resultat av tilfeldigheter. Derimot er vi av den oppfatning at den stabile

nedgangen i valg fra bunke D hos pasienter med BP I mot slutten av testen, og den signifikante forskjellen mellom BP I og kontrollgruppen ved valg fra bunke D i bolk 5, er en indikasjon på en svekket evne til beslutningstaking hos pasienter med BP I, også i perioder med lavt symptomtrykk.

BP I-gruppen velger i økende grad fra bunke D fram til bolk 3. Ved bolk 3 velger BP I-gruppen aller mest fra denne bunken sammenlignet med de andre bunkene. Dette kan tolkes som et uttrykk for at gruppen har en forståelse, eller en magefølelse, av at bunke D er en fordelaktig bunke å velge fra. Det at de i gjennomsnitt trekker færre og færre kort fra denne bunken etter bolk 3, kan i så fall tyde på at de likevel velger å trekke kort fra andre bunker, til tross for en denne ”forståelsen”. Det er også mulig at BP I-gruppen ikke har konkludert med at bunke D er en fordelaktig bunke, men at de av en eller annen grunn valgte mye fra denne bunken ved bolk 3, muligens som en uttesting. At BP I-gruppen velger forholdsvis lite konsistent generelt kan støtte en slik antagelse. Det er godt mulig at BP I-gruppen velger tilfeldig fra enkelte av bunkene også ved slutten av testen.

Når det gjelder BP II-gruppens valg fra bunke D, fant vi ingen signifikante forskjeller mellom denne gruppen og de to andre gruppene ved noe tidspunkt i testen. Vi fant imidlertid en tendens til en forskjell mellom BP II og kontrollgruppen ved bolk 4. Fra Figur 4-6 så vi at BP II-gruppen, i likhet med BP I-gruppen, viste en nedgang i valg fra bunke D fra bolk 2 og utover i testen, selv om denne nedgangen ikke var like sterk som hos BP I-gruppen. Det var ingen signifikante forskjeller mellom BP II og BP I, eller mellom BP II og kontrollgruppen, på valg fra bunke D i bolk 5.

En mulig tolkning av dette kan være at også BP II viser en svekket evne til beslutningstaking sammenliknet med kontrollgruppen, uttrykt ved denne gruppens manglende preferanse for bunke D mot slutten av testen. Forskjellene er imidlertid ikke signifikante, verken ved bolk 4 eller bolk 5. BP II-gruppen gjør flere valg fra bunke D mot slutten av testen enn BP I-gruppen, men færre valg enn kontrollgruppen. En mulig tolkning av dette er at BP II-gruppen ligger et sted i mellom de to andre

---

gruppene når det gjelder evne til beslutningstaking målt ved bunke D i IGT. Dette støttes av det faktum at vi verken finner signifikante forskjeller mellom BP II og BP I, eller BP II og kontrollgruppen, ved valg fra bunke D i bolk 5 i testen. Dersom BP II-gruppen hadde hatt en intakt evne til beslutningstaking, skulle vi derimot ha funnet signifikante forskjeller mellom BP I og BP II ved valg fra bunke D i bolk 5, noe vi altså ikke gjorde.

Det er dermed etter vår mening mulig at valgmønstrene for de to pasientgruppene for bunke D mot slutten av testen kan være uttrykk for svekkelser i evne til beslutningstaking under risiko hos disse gruppene. Dette kommer i størst grad til uttrykk ved bolk 5 hos BP I, men kan også være til stede ved BP II. Likevel er det her snakk om små forskjeller mellom gruppene, slik at denne tolkningen må gjøres med forbehold. Ved et større utvalg og ved grupper som ikke er like velfungerende som de i vårt utvalg, ville muligens en eventuell svekkelse fremtre i større grad. Ved analyser av bunkene hver for seg kan det altså se ut til at vår studie likevel støtter funnene til Malloy-Diniz et al. (2009) og Jollant et al. (2007) om at pasienter med bipolar lidelse med et lavt symptomtrykk viser svekket utførelse på IGT.

Hva kan så de tegnene på svekkelse som vi her finner henge sammen med? Da IGT, på grunn av sitt utgangspunkt i somatisk markør-hypotesen, av mange forstås som en test som måler affektiv regulering, kan funnene av nedgang i valg fra bunke D tolkes som et uttrykk for en affektiv dysregulering. Dette kan tolkes dit hen at BP I-gruppen, og muligens også BP II-gruppen, kan ha en mindre uttrykt "magefølelse" på at bunke D er en bunke som lønner seg på lang sikt (jf Bechara et al., 1994; Jollant et al., 2007). Som nevnt i innledningen er det imidlertid en rekke prosesser som er involvert i utførelsen av IGT, og en svekket utførelse kan skyldes en mengde prosesser, samt interaksjoner mellom disse (Busemeyer & Stout, 2002).

Det kan eksempelvis tenkes at emosjonell regulering er intakt hos BP I-gruppen, og at de *har* en magefølelse om at bunke D er en bunke som lønner seg på lang sikt, men at de ikke følger den, fordi de velger mer på impuls. En slik tolkning vil være i tråd med konklusjonene til Christodoulou et al. (2006). Individene som har

høy grad av impulsivitet skulle kunne forventes å velge bunker som gir høy avkastning på kort sikt (som bunke B), fremfor bunker som gir høy avkastning på lang sikt (som bunke D). Bunke D, med sine små gevinster og sjeldne tap, kan muligens oppleves som en kjedelig bunke å trekke fra. Det kan tenkes at pasientgruppene, og spesielt BP I, har en sterkere tilbøyelighet til å foretrekke mer risikofylte valg, for eksempel ved å velge mer fra bunke B, enn det kontrollgruppen har. Dette kan tenkes å henge sammen med en høyere grad av risikosøking som trekk i denne gruppen. Dette blir imidlertid kun spekulasjoner, da vi ikke har noen andre mål på verken emosjonell prosessering, impulsivitet, eller risikosøking i denne studien.

Noe vi derimot har et mål på, er generell kognitiv fungering. Vi fant at de to pasientgruppene hadde signifikant lavere skåre på WASI sammenliknet med kontrollgruppen. Selv om begge de to pasientgruppene hadde en skåre på over 100 på WASI, noe som tilsier en god nevrokognitiv fungering, var det likevel en betydelig forskjell mellom disse gruppene og kontrollgruppen. Dette åpner for muligheten for at svekkelsene vi finner hos bipolargruppene på IGT kan henge sammen med en lavere kognitiv fungering sammenliknet med kontrollgruppen. Det kan tenkes at det er forskjeller mellom gruppene på eksempelvis mål på arbeidshukommelse, noe som ville kunne spille inn på utførelsen av IGT, og mer spesifikt, nedgang i valg fra bunke D mot slutten av testen. Simonsen et al. (2008) fant i sin studie, som i likhet med denne studien er del av TOP-prosjektet, at BP I viste en mer svekket arbeidshukommelse enn BP II. Ved vårt utvalg har vi imidlertid ingen mål på dette, slik at dette blir hypoteser som vi ikke kan konkludere ut ifra her.

### **4.2.3 Bunke B og bunke C**

Selv om vi har valgt å legge vekt på bunke A og bunke D, er det også interessant å kommentere de ulike gruppenes valg fra bunke B og C. I våre parvise statistiske analyser for de ulike tidsbolkene fant vi fa signifikante forskjeller mellom gruppene når det gjaldt disse to bunkene. I bolk 3 fant vi at BP II valgte signifikant



---

flere kort fra bunke B enn BP II. Det var en tendens til at BP II valgte flere kort fra bunke B enn kontrollgruppen i denne bolken. Vi fant også en signifikant forskjell mellom BP II og kontroll på valg fra bunke C i bolk 3. BP II valgte her signifikant færre kort fra bunke C enn kontrollgruppen. Med unntak av noen forskjeller i bolk 1, var dette de eneste gruppeforskjellene vi fant når det gjaldt bunke B og C.

I likhet med funnene ved bunke A, gir det lite mening å skulle prøve å forklare hvorfor det er signifikante gruppeforskjeller i valg fra bunke B og C akkurat i bolk 3. Dette er ikke noe man kan predikere ut ifra teori, og er sannsynligvis utslag av tilfeldigheter. Ut ifra Figur 4-6 så vi imidlertid at de tre gruppene viste ulike preferanser når det gjaldt valg fra bunke B og C, ikke bare på bestemte tidspunkter, men også ulike mønstre over tid. Dette er det mer meningsfullt å gå litt nærmere inn på, da det kan si noe om mulige forskjeller mellom gruppene som ikke kommer fram i de statistiske analysene.

Fra Figur 4 så vi at kontrollgruppen valgte om lag like mye fra bunke B og bunke C utover i testen. Dette avviker noe fra det vi skulle forvente ut ifra testmanualen for IGT (Bechara, 2007), da bunke C burde vært foretrukket fremfor bunke B. Disse funnene stemmer slik sett ikke helt med det vi skulle forvente ut ifra somatisk markør-hypotesen. Funnene stemmer imidlertid overens med teorien om "the prominent deck B" (Lin et al., 2007) og "the sunken deck C" (Chiu & Lin, 2007) og tidligere rapporterte funn av at friske personer velger bunke B i større grad og bunke C i mindre grad enn det som er forventet ut ifra somatisk markør-hypotesen (Lin et al., 2007; Wilder et al., 1998; Chiu & Lin, 2007). Det at kontrollgruppen i vår studie i omtrent like stor grad velger fra bunke B og C utover i testen gjør at resultatet verken rent støtter somatisk markør-hypotesen eller teorien om valg ut ifra frekvens på vinning og tap (Lin et al., 2007), samtidig som resultatet heller ikke utelukker noen av hypotesene. Vi ser det som sannsynlig at deltagerne velger ut ifra begge prosessene. Vår studie støtter at det er vanskelig å trekke en slutning om en svekket evne til beslutningstaking dersom deltagerne velger mer fra bunke B enn retningslinjene angir for friske deltagere, noe også flere forskere mener (Bechara,

2007; Lin et al., 2007; Chiu & Lin, 2007). Totalt sett velger vår gruppe med kontrollpersoner fordelaktig ved IGT i tråd med hva som lønner seg på lang sikt.

Når det gjelder BP I-gruppen, så vi fra Figur 5 at denne gruppen valgte relativt mye fra bunke B i bolk 1, deretter gradvis mindre fra denne bunken frem til bolk 3, før de fra bolk 4 i økende grad velger mer fra bunke B. Gruppen valgte relativt lite fra bunke C frem til bolk 3, men viste økende preferanse for bunken etter dette. Ved bolk 4 valgte de like mye fra bunke B, C og D, mens de ved bolk 5 viste større preferanse for bunke C og B enn bunke D. Denne gruppens økende preferanse for bunke B kan bety en svekket evne til beslutningstaking, men da mange valg fra bunke B i følge Bechara (2007) er en lite sikker indikator på evne til beslutningstaking, kan vi konkludere lite ut ifra dette funnet.

BP II-gruppen viser på sin side en preferanse for bunkene B og D i store deler av testen, mens de velger relativt få trekk fra bunke C i de tre første bolkene. Fra bolk 3 ser det ut til å være en nedgang i valg fra bunke B og D for denne gruppen, mens det er en økning i valg fra bunke C. I bolk 5 velger BP II-gruppen i gjennomsnitt flest trekk fra bunke C, mens de velger noe mindre fra bunkene B og D, og altså aller minst fra bunke A.

Det synes vanskelig å trekke noen klare slutninger angående evne til beslutningstaking ut ifra valg fra bunke B og bunke C gjennom testen, både når det gjelder BP I og BP II, bortsett fra at de ser ut til å velge annerledes enn kontrollgruppen fra disse bunkene. Det at både BP I og BP II gjør mange trekk fra bunke C mot slutten av testen, er en sterk indikasjon på god evne til beslutningstaking. Imidlertid tar det lenger tid for begge gruppene før de begynner å velge mye fra denne bunken. Én forskjell mellom bipolargruppene og kontrollgruppen er imidlertid at mens BP I og BP II valgte flere kort fra bunke C enn fra bunke D mot slutten av testen, valgte kontrollgruppen flere kort fra bunke D enn fra bunke C. Det kan da være interessant å spørre seg hva som gjør at de to bipolargruppene i større grad velger fra bunke C enn fra bunke D utover i testen, noe som er det motsatte av hva kontrollgruppen gjør.

---

Bunke C er omtalt som en av de bunkene som er lettest å ”avsløre” som en trygg bunke (Maia & McClelland, 2004, tilleggstekst s. 11, i Chiu & Lin, 2007). En mulighet er at begge bipolargruppene rundt bolk 3 ”avslører” C, med sine høyfrekvente små tap, som en fordelaktig bunke, men at de ikke på samme måte forstår at også bunke D, med sine lavfrekvente små tap, er fordelaktig. Dette kan muligens være en grunn til at begge pasientgruppene i vår studie velger mer fra bunke C enn fra bunke D i siste del av testen.

En annen mulighet er at begge bipolargruppene forstår at både bunke C og bunke D er fordelaktige bunkere. At begge gruppene velger i økende grad fra bunke D til og med bolk 3 kan tolkes i den retningen. Det kan så tenkes at disse gruppene likevel velger mindre fra bunke D senere i testen fordi de foretrekker mer risikable valg. Mens bunke D, med sine lave gevinster og lavfrekvente små tap, kan oppleves som en trygg og kanskje kjedelig bunke å trekke fra, er det mer risiko forbundet med valg fra bunke B. Det kan også være at noen deltagere opplever bunke B som mer fordelaktig enn den egentlig er, ved at den gir ganske høye gevinster jevnlig, og bare en sjelden gang et høyt tap. Dersom man fokuserer mest på de siste trekkene vil det fort virke som om bunke B er en god bunke å velge fra, nettopp fordi gevinstene er høye, og tapene sjeldne. Siden de store tapene ved bunke B kommer såpass sjeldent som ett av ti trekk vil det sannsynligvis være mer nødvendig med en viss kapasitet i arbeidsminnet for å kunne slutte at B er en negativ bunke. Dette kan utgjøre en kilde til ulikheter mellom gruppene, siden tidligere studier har funnet at både BP I og BP II viser svekkelser i arbeidshukommelse og BP I viser større svekkelser enn BP II (Simonsen et al., 2008).

#### **4.2.4 Sammenlikning av de ulike gruppernes valgkonsistens – indikasjoner på forskjeller mellom gruppene når det gjelder læring?**

Ved sammenlikning av de ulike gruppernes valgmønstre over tid i Figur 4-6, så vi også tegn på forskjeller i grad av konsistens ved valg fra de ulike bunkene hos de to bipolargruppene sammenliknet med kontrollgruppen.

Kontrollgruppen trekker allerede fra bolk 2 lite fra bunke A, mye fra bunke D, og relativt likt fra bunke B og C. Valgene til kontrollgruppen holder seg relativt konsistent videre utover i testen, noe som tyder på en tidlig læringseffekt, og en tidlig preferanse for langsiktig gode valg.

Valgene til de to pasientgruppene, spesielt BP I, fremstår betydelig mindre konsistente enn valgene til kontrollgruppen, med unntak av bunke A. Bipolargruppene ser ut til å få en endring i valg fra de ulike bunkene ved bolk 3, det vil si noe senere enn kontrollgruppen. Fra bolk 3 ser spesielt BP I-gruppen ut til å velge mindre og mindre fra noen bunker, og mer og mer fra andre bunker. Det samme ser ut til å være tilfelle hos BP II, men endringen er ikke like markant her. Det er usikkert om de to pasientgruppene viser en endelig preferanse for visse bunker mot slutten av testen, eller om de ville endret valgstrategi om testen hadde inneholdt flere trekk.

## 4.3 Implikasjoner av våre funn

### 4.3.1 Iowa Gambling Task: Analyser av summerte skårer vs analyser av bunkene separat

Da vi benyttet summeskårer som mål på beslutningstaking i vår analyse fant vi ingen signifikante gruppeforskjeller. Vi fant imidlertid signifikante forskjeller mellom BP I, BP II og kontrollgruppen da vi analyserte alle fire bunkene hver for seg. Dette tyder på at bruk av aggregerte skårer i analyser av IGT kan skjule underliggende forskjeller mellom grupper, spesielt når man undersøker grupper der man kun forventer små avvik i evne til beslutningstaking.

En fordel ved bruk av aggregerte skårer er at dette gir økt reliabilitet dersom man slår sammen skårer som er ment å måle det samme. Det å se på enkeltskårer (eller enkeltbunker) kan øke sannsynligheten for tilfeldige feil, spesielt ved så små utvalg som i vår studie. Flere har imidlertid vektlagt at de ulike bunkene inneholder

---

ulike komponenter, og at det kan være uheldig å slå sammen bunker og anta at de måler det samme (Maia & McClelland, 2004; Lin et al., 2007; Adida et al., 2008).

Ved bruk av summeskårene  $[(C+D)-(A+B)]$  vil bunke A og B telle som like negative å trekke fra mens C og D vil regnes som like positive å trekke fra. Dette er imidlertid ikke kompatibelt med de retningslinjer Bechara gir i den siste testmanualen (2007). Han referer her til forskning som viser at man kan tolke mer ut ifra et høyt antall trekk fra bunke A enn bunke B, siden bunke A nesten universelt unngås av nevrologisk intakte individer mens en rekke studier har funnet at friske kontroller også kan gjøre mange trekk fra bunke B. Det er således grunn til å tenke at å slå bunke A og B sammen til 'negative bunker', og slik la de telle like mye, kan gi et skjevt bilde av utførelsen.

Det samme kan sies om bunke C og D. Et høyt antall trekk fra både bunke C og bunke D indikerer fordelaktig beslutningstaking. Mens et lavt antall trekk fra bunke D er en sterk indikator på svekket evne til beslutningstaking i følge Bechara (2007), er et lavt antall trekk fra C et mindre sikkert mål på evne til beslutningstaking, da også friske kontrollgrupper kan trekke færre kort fra bunke C enn man skulle forvente ut ifra rasjonalen bak IGT. På bakgrunn av dette synes det hensiktsmessig å legge mer vekt på enkelte bunker fremfor andre i tolkningen og analyser av IGT, i stedet for å la alle bunker telle like mye, og slå sammen bunkene til en summeskåre.

Det tydeligste tegnet på en svekket evne til beslutningstaking hos BP I, og muligens også BP II, i vår studie er at disse gruppene velger mindre fra bunke D mot slutten av testen enn det kontrollgruppen gjør. Forskjellen i valg fra bunke D er kun signifikant i bolk 5, mellom BP I og kontrollgruppe. Da pasientgruppene likevel velger mange trekk fra bunke C, vil en aggregert skåre bestående av bunke C og D skjule avvikende valg i disse gruppene. Våre funn kan dermed tyde på at det å analysere data ved hjelp av summeskårer vil kunne dekke til viktig informasjon, både ved å dekke til forskjeller mellom grupper, men også ved å gi et feilaktig bilde ved at man slår sammen skårer som sannsynligvis ikke måler det samme. Dette blir spesielt

viktig når det er snakk om godt fungerende grupper der mulige avvik på beslutningstaking ikke skulle forventes å være store.

Resultatene fra vår studie taler derfor for at det kan være hensiktsmessig å analysere IGT ved å se på hver bunke hver for seg når man undersøker beslutningstaking hos grupper der man kan forvente små avvik i beslutningstaking. En slik måte å analysere på vil kunne øke sannsynligheten for å fange opp gruppeforskjeller i utførelsen av IGT. Det å analysere bunkene hver for seg kan gi mye informasjon om evne til beslutningstaking. Det fordrer imidlertid at tolkningene skjer på bakgrunn av teori og kunnskap om de ulike bunkene. Dette fordi det å se på bunkene for seg kan øke sjansen for tilfeldige feil, spesielt ved små utvalg. En konsekvens av dette kan være at denne måten å analysere data på vil kunne oppleves tungvint. Det kan diskuteres om ulempene ved denne måten å analysere IGT på veies opp av fordelene. Vår mening er at det gjør det, og at dette er en hensiktsmessig måte å analysere IGT på, spesielt ved undersøkelser av godt fungerende grupper der man kan forvente små avvik på beslutningstaking.

#### **4.3.2 Analyser av pasientgruppen som helhet versus bipolar type I og type II hver for seg**

Vår studie støtter antagelsen om at det kan være nødvendig å studere undertyper av diagnoser for å få mer presise resultater (Bechara, 2007; Jollant, 2007) slik det også har vist seg nyttig i studier med schizofrene (Bark et al., 2005). Tidligere forskning har ofte studert pasienter med bipolar lidelse som en helhetlig gruppe, uten å skille mellom BP I og BP II. Da vi i vår studie analyserte utførelse på IGT for pasientgruppen som helhet, fant vi ingen signifikante forskjeller mellom denne gruppen og kontrollgruppen, verken ved analyser av summeskårer eller hver bunke for seg. Riktignok fant vi en stor effektstørrelse ved analysen av hver bunke for seg ved hele pasientgruppen samlet. Forskjellene mellom gruppene trådte imidlertid tydeligere frem da vi analyserte de to underdiagnosene av bipolar lidelse for seg. Vi fant da signifikante gruppeforskjeller for enkelte bunker ved enkelte tidsbolker i

---

testen. Vår studie viser dermed at det kan være nødvendig å skille mellom disse undertypene av bipolar lidelse. Det å ikke skille mellom undergrupper av bipolar lidelse i undersøkelser av IGT kan være med på å tildekke gruppeforskjeller i utførelse av nevrokognitive oppgaver, selv når disse forskjellene er små.

### **4.3.3 Nevrokognitive svekkelser ved bipolar lidelse: resultat av tilstand eller trekk?**

Vi har altså i denne studien funnet små svekkelser i utføring av IGT hos pasienter med BP I, og muligens også noe svekkelser hos pasienter med BP II, selv om dette er mer uklart. Dette kan tyde på at pasienter med bipolar lidelse skiller seg fra friske personer når det gjelder beslutningstaking, også i perioder med forholdsvis lavt symptomtrykk. Vår studie kan muligens gi et bidrag i debatten om nevrokognitive svekkelser ved bipolar lidelse er uavhengige av tilstand og kan kjennetegne trekkmarkører hos pasienter med bipolar lidelse. Selv om vi i vår studie har inkludert pasienter utover de grensene som vanligvis blir brukt som 'cut-off' for eutym fase, kan funnene våre tyde på at beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse i med et lavt symptomtrykk skiller seg fra beslutningstaking hos friske kontroller. At vi fant at det å kontrollere for depressive symptomer ikke påvirket forskjellene vi fant mellom BP I og BP II i våre analyser, støtter videre opp om at grad av symptomer ikke er avgjørende for de nevrokognitive svekkelser man finner ved bipolar lidelse.

### **4.3.4 Kliniske implikasjoner**

Våre funn tyder på at det finnes små svekkelser i beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse type I, og muligens også hos pasienter med bipolar lidelse type II. Statistisk signifikans er imidlertid ikke ensbetydende med klinisk signifikans, og man kan spørre seg om disse funnene er av klinisk signifikant betydning. Selv om de svekkelsene vi finner synes å være små, kan det likevel ikke utelukkes at selv små svekkelser i evnen til beslutningstaking vil kunne ha betydning for fungering i dagliglivet. Det er derfor viktig å få økt kunnskap om evne til

beslutningstaking hos pasienter med bipolar lidelse, også i perioder med lavt symptomtrykk.

Dette bidrar også til kunnskap om hvilke nevrokognitive aspekter som kan være affisert hos pasienter med bipolar lidelse, uansett fase av tilstanden, da det kan si noe om en sårbarhet som kan være til stede hos pasienter med BP I og BP II også i perioder med lavt symptomtrykk. Kunnskap om dette vil være viktig, blant annet med tanke på planlegging av behandlingsforløp.

#### 4.4 Svakheter ved vår studie og videre forskning

En svakhet ved denne studien er at vi har relativt små utvalg. Dette er spesielt uheldig siden vi undersøker aspekter ved nevrokognitiv fungering hvor vi forventer små forskjeller mellom gruppene. Det at vi faktisk fant signifikante gruppeforskjeller, selv med våre små utvalg, kan tyde på at det faktisk er betydelige forskjeller mellom gruppene. Dette er imidlertid noe som bør studeres nærmere, med større utvalg av pasientgrupper. Spesiell usikkerhet er det rundt funnene av avvik i utførelse av IGT hos BP II-gruppen. Med et så lite utvalg som BP II-gruppen i vår studie, er mulighetene for tilfeldige feil store.

Pasientene i denne studien kan sies å være i en "utvidet" eutym fase, da kriteriene for inklusjon i denne studien er mindre strenge enn kriteriene i andre studier av pasienter i eutym fase. Dette kan gjøre det vanskelig å sammenlikne våre resultater med andre studier av pasienter i eutym fase. Dette er også en svakhet med tanke på å kunne si noe om den pågående "tilstand-trekk-debatten" i studiet av bipolar lidelse, da vi ikke kan utelukke at de funnene vi gjør, kan henge sammen med grad av symptomer. Da vi ikke har mål på symptomer hos kontrollgruppen, var ikke dette noe vi kunne kontrollere for statistisk. Vi kunne imidlertid kontrollere for grad av symptomer når det gjaldt de to pasientgruppene. Ved kontroll for depressive symptomer, der de to gruppene skilte seg signifikant fra hverandre, fant vi ikke at



---

dette hadde sammenheng med utførelse på IGT. Dette tyder på at et lavt symptomnivå ikke skulle ha så stor betydning for utførelse på IGT.

Når det gjelder ”tilstand-trekk-debatten” i studier av bipolar lidelse vil også medisineffekter kunne være en mulig årsak til kognitive svekkelser. De fleste pasienter med bipolar lidelse bruker et eller flere medikament(er), og det kan være vanskelig å skille ut om nevrokognitive svekkelser skyldes medikamentbruk eller om disse svekkelsene finnes uavhengig av medisinbruk. Dette er et vanlig problem ved studier av bipolar lidelse. Ideelt sett skulle man i studier av pasienter med bipolar lidelse ha kontrollert for dette, noe vi ikke har gjort i denne studien.

Med tanke på fremtidige studier av IGT hos pasienter med bipolar lidelse er det på bakgrunn av våre funn grunn til å vektlegge betydningen av å skille mellom bipolar lidelse type I og type II. Det vil være hensiktsmessig å undersøke utførelse av IGT med større pasientgrupper, da man kunne forvente at forskjellene mellom gruppene ville komme tydeligere fram med større utvalg. Det vil også kunne være interessant å studere velfungerende eutyme pasienter med snevrere grenser for eutymi enn vi har gjort ved vår studie, og undersøke om man også da finner forskjeller mellom gruppene.

I fremtidige studier av IGT hos pasienter med bipolar lidelse ville det være hensiktsmessig å inkludere mål på personlighet, samt nevrokognitive mål på funksjoner som arbeidshukommelse, konsentrasjon, oppmerksomhet, impulsivitet og emosjonsprosessering. Dette ville gi mulighet for å si noe om hva eventuelle svekkelser hos pasientgrupper kan henge sammen med.

Videre ville det også være interessant å undersøke deltagerens opplevelse av testen etter gjennomført test, spesielt med tanke på om de har hatt noen tanker eller strategi underveis eller mot slutten av testen. Dette ville kunne gi en klarere indikasjon på om valgene gjennom testen er tilfeldige eller mer beregnende. Selv om en gruppe velger hensiktsmessig ved slutten av testen er det ikke sikkert de gjør det på bakgrunn av en endelig forståelse om bunkenes fordelaktighet. Muligens ville

valgene igjen endret seg ved en utvidet test. En mulighet kunne derfor være å utvide testen med flere trekk ved studie av BP I versus BP II, for å se om trekkene ville stabilisere seg mer etter hvert. En ulempe ved dette er at tretthet i så fall vil bli en mer betydningsfull faktor.

## 4.5 Oppsummering

Dette er den første studien som har sammenlignet BP I og BP II på IGT. Ved analyser av summeskårer fant vi ingen signifikante forskjeller mellom gruppene, verken da vi sammenlignet pasientgruppen som helhet med kontrollgruppen eller da vi sammenlignet BP I, BP II og kontrollgruppe. Vi fant imidlertid signifikante interaksjonseffekter mellom gruppe, bunke og tid da vi analyserte valg fra de fire bunkene for de tre gruppene over tid.

Av de to pasientgruppene viste BP I tydeligst en svekket evne til beslutningstaking. BP II viste også tegn til svekket evne til beslutningstaking, men disse var mindre uttalte og mer usikre på grunn av den lave størrelsen på utvalget når det gjaldt BP II. Gruppeforskjellene var imidlertid små, og gjaldt kun enkelte bunker.

Det å slå sammen skårer i IGT til summeskårer og å analysere bipolar lidelse som en helhetlig pasientgruppe fremfor inndelt i undergruppene BP I og BP II dekket til forskjeller mellom gruppens utførelse på IGT.

---

## Kildeliste

- Adida, M., Clark, L., Pomietto, P., Kaladjian, A., Besnier, N., Azorin, J-M, Jeanningros, R. & Goodwin, G. M. (2008). Lack of insight may predict impaired decision making in manic patients. *Bipolar Disorders*, 10, 829-837.
- Akiskal, H. S. (2007). The emergence of the bipolar spectrum: Validation along clinical-epidemiologic and familial-genetic lines. *Psychopharmacol Bull*, 40, 99-115.
- American Psychiatric Association (2000). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4<sup>th</sup> ed. Text Revision*. Arlington, VA: American Psychiatric Association.
- Andersson S., Barder H. E., Hellvin T., Løvdahl H. & Malt U. F. (2008). Neuropsychological and electrophysiological indices of neurocognitive dysfunction in bipolar II disorder. *Bipolar Disorders*, 10, 888-899.
- Ayuso-Gutierrez L. L. & Ramos-Brieva J. A. (1982). The course of manic-depressive illness. A comparative study of bipolar I and bipolar II patients. *Journal of Affective Disorders*, 4, 9-14.
- Bark, R., Dieckmann, S., Bogerts, B. & Northoff, G. (2005). Deficit in decision making in catatonic schizophrenia: An exploratory study. *Psychiatry Research*, 134, 131-141.
- Bechara, A. (2007). *Iowa Gambling Task. Professional Manual*. Lutz, Florida, USA: Psychological Assessment Resources Inc.
- Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H. & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.
- Bechara, A., Damasio, H. & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.
- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. *Science*, 275, 1293-1295.

- Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (2005). The Iowa Gambling Task and somatic marker hypothesis: Some questions and answers. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 159-162.
- Benazzi, F. (2007). Bipolar disorder – focus on bipolar II disorder and mixed depression. *Lancet*, 369, 935-945.
- Blumberg, H. P., Leung, H. C., Skudlarski, P., Lacadie, C. M., Fredericks, C. A., Harris, B. C., Charney, D. S., Gore, J.C., Krystal, J. H. & Peterson, B. S. (2003). A functional magnetic resonance imaging study of bipolar disorder: State- and trait-related dysfunction in ventral prefrontal cortices. *Arch Gen Psychiatry*, 60, 601-609.
- Bowman, C. H., Evans, C. E. Y. & Turnbull, O. H. (2005). Artificial time constraints on the Iowa Gambling Task: The effects on behavioural performance and subjective experience. *Brain and cognition*, 57, 1, 21-25.
- Brand, M., Recknor, E. C., Grabenhorst, F. & Bechara, A. (2007). Decisions under ambiguity and decisions under risk: Correlations with executive functions and comparisons of two different gambling tasks with implicit and explicit rules. *Journal of clinical and experimental neuropsychology*, 29, 1, 86-99.
- Brooks, J. O. III, Hoblyn, J. C., Woodard, S. A., Rosen, A. C. & Ketter, T. A. (2009). Corticolimbic metabolic dysregulation in euthymic older adults with bipolar disorder. *Journal of Psychiatric Research*, 43, 497-502.
- Brown, E. S., Suppes, T., Adinoff, B. & Thomas, N. R. (2001). Drug abuse and bipolar disorder: Comorbidity or misdiagnosis? *Journal of Affective Disorders* 65, s 105-115.
- Bruno, S.D., Papadopoulou K., Cercignani M., Cipolotti L. & Ron M.A. (2006). Structural brain correlates of IQ changes in bipolar disorder. *Psychological Medicine*, 36, 609-618.
- Buelow, M.T. & Suhr, J.A. (2009). Construct Validity of the Iowa Gambling Task. *Neuropsychol Rev*, 19, 102-114.
- Busemeyer, J.R. & Stout, J.C. (2002). A contribution of cognitive decision models to

- 
- clinical assessment: Decomposing performance on the bechara gambling task. *Psychological assessment*, 14, 3, 253-262.
- Carta, M.G. & Angst, J. (2005). Epidemiological and clinical aspects of bipolar disorders: Controversies or a common need to redefine the aims and methodological aspects of surveys. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 1-4.
- Cavedini, P., Bassi, T., Ubbiali, A., Casolari, A., Giordani, S., Zorzi, C. & Bellodi, L. (2004). Neuropsychological investigation of decision-making in anorexia nervosa. *Psychiatry Res.*, 127, 3, 259-266.
- Chiu, Y. & Lin, C. (2007). Is deck C an advantageous deck in the Iowa Gambling Task? *Behavioral and Brain Functions*, 3: 37.
- Christodoulou, T., Lewis, M., Ploubidis, G.B. & Frangou, S. (2006). The relationship of impulsivity to response inhibition and decision-making in remitted patients with bipolar disorder. *European Psychiatry*, 21, 270-273.
- Clark, L., Iversen, S.D. & Goodwin, G.M. (2001). A neuropsychological investigation of prefrontal cortex involvement in acute mania. *American Journal of Psychiatry*, 158, 1605-1611.
- Clark, L., Iversen, S. D. & Goodwin, G. M. (2002). Sustained attention deficit in bipolar disorder. *The British Journal of Psychiatry*, 180, 313-319.
- Clark, L. & Sahakian, B. J. (2008). Cognitive neuroscience and brain imaging in bipolar disorder. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 10, 153-163.
- Cohen, J. (1988). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Colombetti, G. (2008). The somatic marker hypotheses and what the Iowa Gambling Task does and does not show. *Brit. J. Phil. Sci.*, 59, 51-71.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error: Emotion, reason and the human brain*. New York: Putnam ed.
- Dean, B. B., Gerner, D. & Gerner, R. H. (2004). A systematic review evaluating health-related quality of life work impairment, and health-care-costs and

- utilization in bipolar disorder. *Current Medical Research and Opinions*, 20, 139-154.
- Dittmann, S., Hennig-Fast, K., Gerber, S., Seemüller, F., Riedel, M., Severus, W. E., Langosch, J., Harkavy-Friedman, J. M., Keilp, J. G., Grunebaum, M. F., Sher, L., Printz, D., Burke, A. K., Mann, J. J. & Oquendo, M. (2006). Are BPI and BPII suicide attempters distinct neuropsychologically? *Journal of Affective Disorders*, 94, 255-259.
- Drake, R. E., Meuser, K. T. & McHugo, G. J. (1996). Clinician rating scales. I: L.I. Sederer & B. Dickey (red): *Outcomes Assessment in Clinical Practice* (113-116). Baltimore, MD: Williams & Wilkins.
- Dunn, D., Dalgleish, T. & Lawrence, A. D. (2006). The somatic marker hypothesis: A critical evaluation. *Neuroscience and biobehavioral reviews*, 30, 239-271.
- Edvardsen, J., Torgersen, S., Røysamb, E., Lygren, S., Skre, I., Onstad, S. & Oien, P.A. (2008). Heritability of bipolar spectrum disorders. Unity or heterogeneity? *Journal of Affective Disorders*, 106, 229-240.
- First, M., Spitzer, R., Gibbon, M. & Williams, J. B. W. (1995) *Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders: Patient Edition (SCID-P). Version 2.0*. New York, NY: New York State Psychiatric Institute, Biometrics Research.
- Gazzaniga, M. S., Ivry, R. B. & Mangun, G. R. (2002). *Cognitive neuroscience. The Biology of the Mind*. New York: W.W.Norton & Company
- Goodwin, F. K. & Jamison, K. R. (2007). *Manic-depressive illness*. Oxford: University Press.
- Guillaume, S., Jollant, F., Jaussent, I, Lawrence, N., Malafosse, A. & Courtet, P. (2009). Somatic markers and explicit knowledge are both involved in decision-making. *Neuropsychologia*, 47, 2120-2124.
- Ha, T. H, Ha, K., Kim, J. H. & Choi, J. E. (2009). Regional brain gray matter abnormalities in patients with bipolar II disorder: A comparison study with bipolar I patients and healthy controls. *Neuroscience Letters*, 456, 44-48.
- Haaland, V. Ø. & Landrø, N. I. (2006). Decision making as measured with the Iowa

- 
- Gambling Task in patients with borderline personality disorder. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 13, 699-703.
- Harkavy-Friedman, J. M., Keilp, J. G., Grunebaum, M. F., Sher, L., Printz, D., Burke, A. K., Mann, J. J. & Oquendo, M. (2006). Are BPI and BPII suicide attempters distinct neuropsychologically? *Journal of Affective Disorders*, 94, 255-259.
- Hsiao Y-L., Wu Y-S., Wu JY-W., Hsu M-H., Chen H-C., Lee S-y., Lee I-h., Yeh T-I., Yang Y-k., Ko H-C. & Lu R-b. (2009). Neuropsychological functions in patients with bipolar I and bipolar II disorder. *Bipolar Disorders*, 11, 547-554.
- Jollant, F., Guillaume, S., Jaussent, I., Bellivier, F., Leboyer, M., Castelnau, D., Malafosse, A. & Courtet, Ph. (2007). Psychiatric diagnoses and personality traits associated with disadvantageous decision-making. *European Psychiatry*, 22, 455-461.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Coryell, W., Maser, J., Rice, J. A., Solomon, D. A. & Keller, M. B (2003). The comparative clinical phenotype and long term longitudinal episode course of bipolar I and II: A clinical spectrum or distinct disorders? *Journal of Affective Disorders* 73, 19-32.
- Judd, L. L., Akiskal, H. S., Schettler, P. J., Endicott, J., Leon, A. C., Solomon, D. A., Coryell, W., Maser, J. D. & Keller, M. B. (2005). Psychosocial disability in the course of bipolar I and II disorders. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 1322-1330.
- Landrø, N. I. & Andersson, S. (2008). Nevropsykologiske aspekter ved stemningslidelser. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 9, 1155-1163.
- Lembke, A. & Ketter, T. A. (2002). Impaired recognition of facial emotion in mania. *American Journal of Psychiatry*, 159, 302-304.
- Lin, C-H., Chiu, Y-C, Cheng, C-M & Hsieh, J-C. (2008) Brain maps of Iowa gambling task. *BMC Neuroscience*, 9, 72.
- Lin, C., Chiu, Y., Lee, P. & Hsieh, J. (2007). Is deck B a disadvantageous deck in the Iowa Gambling Task? *Behavioral and Brain Functions*, 3, 16.
- Kay, S. R., Fiszbein, A. & Opler, L. A. (1987). The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261-276.
- Mahli, G. S., Lagopoulos, J., Owen, A. M., Ivanovski, B., Shnier, R., & Sachdev, P.

- (2007). Reduced activation, to implicit affect induction in euthymic bipolar patients: An fMRI study. *Journal of Affective Disorders*, *97*, 109-122.
- Maia, T. V. & McClelland, J. L., (2004). A reexamination of the evidence for the somatic marker hypothesis: What participants really know in the Iowa Gambling Task. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *101*, 45, 16075-16080.
- Maina, G., Albert, U., Bellodi, L., Colombo, C., Faravelli, C., Monteleone, P., Bogetto, F., Cassano, G., F.R.C.Psych. & Maj, M. (2007). Health-related quality of life in euthymic bipolar disorder patients: Differences between bipolar I and II subtypes. *J Clin Psychiatry*, *68*, 207-212.
- Malloy-Diniz, L. F., Neves, F. S., Abrantes, S. S. C, Fuentes, D. & Corrêa, H. (2009). Suicide behavior and neuropsychological assessment of type I bipolar patients. *Journal of Affective Disorders*, *112*, 231-236.
- Mantere, O., Suominen, K., Valtonen, H. M., Arvilommi, P., Leppämäki, S., Merartin, T. & Isometsä, E. (2008). Differences in outcome of DSM-IV bipolar I and II disorders. *Bipolar Disorders*, *10*, 413-425.
- Martinez-Aran A., Vieta E., Reinares M., Colom F., Torrent C., Sánchez-Moreno J., Benabarre A., Goikolea J. M., Comes M. & Salamero M (2004). Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, *161*, 262-270.
- Martino, D. J., Strejilevich, S. A., Scápola, M., Igoa, A., Marengo, E., Ais, E. D. & Perinot, L. (2008). Heterogeneity in cognitive functioning among patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, *109*, 149-156.
- McGrath, B. M., Wessels, P. H., Bell, E. C., Ulrich, M. & Silverstone, P. H. (2004). Neurobiological findings in bipolar II disorder compared with findings in bipolar I disorder. *Can J Psychiatry*, *49* (12), 794-801.
- Merikangas K. R., Akiskal H. S., Angst J., Greenberg P. E., Hirschfeld R. M. A., Petukhova M. & Kessler R. C. (2007). Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey Replication. *Arch Gen Psychiatry*, *64* (5), 543-552.



- 
- Minassian, A., Paulus, M. P. & Perry, W. (2004). Increased sensitivity to error during decision-making patients with acute mania. *Journal of Affective Disorders*, 82, 203-208.
- Mitchell, D. G., Colledge, E., Leonard, A. & Blair, R. J. (2002). Risky Decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 40, 2013-2022.
- Murphy, F. C., Rubinsztein, J. S., Rogers, R. D., Robbins, T. W., Paykel, E. S. & Sahakian, B.J. (2001). Decision-making cognition in mania and depression. *Psychological Medicine*, 31, 679-693.
- Murphy F. C., Sahakian B. J., Rubinsztein J. S., Michael A., Rogers D., Robbins T. W. & Paykel E.S. (1999). Emotional bias and inhibitory control processes in mania and depression. *Psychological Medicine*, 29, 1307-1321.
- Must, A., Szabó, Z., Bódi, N., Szász, A., Janka, Z. & Kéri, S. (2006). Sensitivity to reward and punishment and the prefrontal cortex in major depression. *Journal of Affective Disorders*, 90, 209-215.
- Oswald, P., Souery, D., Kasper, S., Lecrbier, Y., Montgomery, S., Wyckaert, S., Zohar, J. & Mendlewicz, J. (2007). Current issues in bipolar disorder: A critical review. *European Neuropsychopharmacology*, 17, 687-695.
- Psychological Cooperation (1999). *Wechsler Abbreviated Scale of Intelligence (WASI). Manual*. San Antonio, TX: Harcourt Brace & Company.
- Quraishi, S. & Frangou, S. (2002). Neuropsychology of bipolar disorder: A review. *Journal of Affective Disorders*, 72, 209-226.
- Robb, J. C., Cooke, R. G., Devins, G. M., Yound, L. T. & Joffe, R. T. (1997). Quality of life and lifestyle disruption in euthymic bipolar disorder. *J. Psychiat. Res.*, 31, 509-517.
- Robinson, L. J., Thompson, J. M., Gallagher, P., Goswami, U., Young, A. H., Ferrier, I. N. & Moore, P. B. (2006). A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 93, 105-115.
- Rubinsztein, J. S., Fletcher, P. C., Rogers, R. D., Ho, L. W., Aigbirhio, F. I., Paykel,

- E. S., Robbins, T. W. & Sahakian, B. J. (2001). Decision-making in mania: A PET study. *Brain*, *124*, 2550-2563.
- Rubinsztein, J. S., Michael, A., Paykel E. S. & Sahakian, B. J. (2000). Cognitive impairment in remission in bipolar affective disorder. *Psychological Medicine*, *30*, 1025-1036.
- Rubinsztein, J. S., Michael, A., Underwood, B. R., Tempest, M. & Sahakian, B. J. (2006). Impaired cognition and decision-making in bipolar depression but no “affective bias” evident. *Psychological Medicine*, *36*, 629-639.
- Rush, A. J., Gullion, C. M., Basco, M. R., Jarrett, R. B. & Trivedi, M. H. (1996). The inventory of depressive symptomatology (ids): psychometric properties. *Psychol Med*, *26*, 477-486.
- Santosa, C. M., Strong, C. M., Nowakowska, C., Wang, P. W., Rennie, C. M. & Ketter, T. A. (2007). Enhanced creativity in bipolar disorder patients: A controlled study. *Journal of Affective Disorders*, *100*, 31-39.
- Savitz, J., Solms, M. & Ramesar, R. (2005). Neuropsychological dysfunction in bipolar affective disorder: A critical opinion. *Bipolar Disorders*, *7*, 216-235.
- Seguin, J. R., Areseneault, L. & Tremblay, R. E. (2007). The contribution of “cool” and “hot” components of decision-making in adolescence: Implications for developmental psychopathology. *Cognitive Development*, *22*, 530-543.
- Simonsen, C., Sundet, K., Vaskinn, A., Birkenaes, A. B., Engh, J. A, Færden, A., Jónsdóttir, H., Ringen, P. A., Opjordsmoen, S., Melle, I., Friis, A. & Andreassen O. A. (2009). Neurocognitive dysfunction in bipolar and schizophrenia spectrum disorders depends on history of psychosis rather than diagnostic group. *Schizophrenia Bulletin*, *35*.
- Simonsen, C., Sundet, K., Vaskinn, A., Birkenaes, A. B., Engh, J. A, Hansen, C. F., Jónsdóttir, H., Ringen, P. A., Opjordsmoen, S., Friis, A. & Andreassen, O. A. (2008). Neurocognitive profiles in bipolar I and bipolar II disorder: Differences in pattern and magnitude of dysfunction. *Bipolar Disorders*, *10*, 245-255.
- Spitzer, R. L., Williams, J. B., Kroencke, K, Linzer, M., deGruy, F. V. 3<sup>rd</sup>, Hahn, S. R., Brody, D. & Johnson, J.G. (1994). Utility of a new procedure for

- 
- diagnosing mental disorders in primary care. The PRIME-MD 1000-study. *JAMA*, 272, 1749-1756.
- Stocco, A. & Fum, D. (2008). Implicit emotional biases in decision making: The case of the Iowa Gambling Task. *Brain and Cognition*, 66, 253-259.
- Stocco, A., Fum, D. & Napoli, A. (2009). Dissociable processes underlying decisions in the Iowa Gambling Task: A new integrative framework. *Behavioral and Brain Functions*, 5, 1.
- Summers, M., Papadopoulou, K., Bruno, S., Cipilotti, L. & Ron, M. A. (2006). Bipolar I and bipolar II disorder: Cognition and emotion processing. *Psychological Medicine*, 36, 1799-1809.
- Sundet, K. & Vaskinn, A. (2008). Beregning av IQ ved hjelp av lesetesten NART: Redusert funksjon fra premorbid nivå ved schizofreni og bipolar lidelse. *Tidsskrift for Norsk Psykologforening*, 45, 1108-1115.
- Sweeney, J. A., Kmiec, J. A. & Kupfer, D. J. (2000). Neuropsychological impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB Neurocognitive Battery. *Biol Psychiatry*, 48, 674-685.
- Ten Have, M., Vollebergh, W., Bijl, R. & Nolen, W. A. (2002). Bipolar disorder in the general population in the Netherlands (prevalence, consequences and care utilisation): Results from The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Journal of Affective Disorders*, 68, 203-213.
- Torrent, C., Martinez-Aran, A., Daban, C., Sanchez-Moreno, J., Comes, M., Goikolea, J. M., Salamero, M. & Vieta, E. (2006). Cognitive impairment in bipolar II disorder. *British Journal of Psychiatry*, 189, 254-259.
- Vieta, E. & Suppes, T. (2008). Bipolar II disorder: arguments for and against a distinct diagnostic entity. *Bipolar Disorders*, 10, 163-178.
- Vries, M., Holland, R. W. & Wittman, C. L. M. (2008). In the winning mood: Affect in the Iowa gambling task. *Judgment and Decision Making*, 3, 1, 42-50.
- Wilder, K. E., Weinberger, D. R. & Goldberg, T. E. (1998). Operant conditioning and the orbitofrontal cortex in schizophrenic patients: Unexpected evidence for intact functioning. *Schizophrenia Research*, 30, 169-174.

Yechiam, E., Hayden, E. P., Bodkins, M., O'Donnell, B. F. & Hetrick, W. P. (2008).

Decision making in bipolar disorder: A cognitive modelling approach.

*Psychiatry Research*, 161, 142-152.

Young, R. C., Biggs, J. T., Ziegler, V. E. & Meyer, D. A. (1978). Rating scale for

mania – reliability, validity and sensitivity. *Br J Psychiatry*, 133, 429-435.