

Løpetittel: DYSARTRI ETTER HJERNESLAG: TALEMOTORISKE- OG NEVROLOGISKE
UTFALL

Dysartri etter hjerneslag: talemotoriske – og nevrologiske utfall

av

Marianne Bøthun



Masteroppgåve

Master i helsefag, studieretning logopedi
Institutt for biologisk og medisinsk psykologi
Universitetet i Bergen

Våren 2013

Forord

Gjennom arbeidet med denne studien har eg fått innsikt i det intrikate samspelet som ligg bak taleproduksjonen, og forholdet mellom hjerneslag og dysartri som bulbært utfall post-slag. Det å vere ansvarleg og delaktig under heile forskningsprosessen, frå idé, testing/datainnsamling, knyte meg til fagmiljø og samarbeidspartar, statistisk bearbeiding, og til presentasjon/utforming, har gjeve meg god erfaring med og innsikt i innhald og utfordringar ved forskingsprosessen.

Eg vil rette ei stor takk til overlege dr.med.Halvor Næss på slageininga ved Haukeland Universitetssjukehus for framifrå tilrettelegging og godt samarbeid. Eg ønskjer å takke Logopedtjenesten for engasjement og tilrettelegging, og til Mari Myklebust som bidrog til at interessa mi på området auka under praksisperioden på nevrologisk avdeling. Takk til veiledaren min overlege dr.med. Geir Olve Skeie på nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetssjukehus, og til alle involverte partar på slageininga som stilte seg positive til studien og møtte meg med opne armar i ein hektisk arbeidskvardag. Ei stor takk går til slagpasientane som sa seg villige til å delta i studien, og til Anna, Kristian, Stine og Svein-Erik for tid, pirk og innspel.

Med masterskriving i ein travel småbarnsperiode kjem eg ikkje utanom audmjukt å takke Christer, Laura og Alfred, og resten av familien i Longehogen for uvurderleg hjelp og støtte, for tolmod, tid og heia-rop. Og kjærleik.

Dale i Sunnfjord, mai 2013

Marianne Bøthun

INNHALDSREGISTER

Tale.....	6
Strukturar knytt til tale	6
Anatomiske strukturar - taleorgana	6
Respirasjon	8
Cerebellum, basal ganglia og hjernestammen	9
Nevrologiske strukturar og funksjonar knytt til tale.....	10
Hjernenervar (nervi craniales).....	11
Bulbære utfall	12
Funksjonar knytt til tale.....	13
Taleapparatet; eit funksjonelt samspel ved taleproduksjon.....	13
Det respiratoriske system.	13
Det laryngale system.	13
Det artikulatoriske system.	14
Prosodi.....	14
Talevansken dysartri.....	14
Dysartri assosiert med lesjonar på øvre og lågare motornevron	16
Slapp dysartri.....	16
Spastisk dysartri.	16
Dysartri assosiert med ekstrapyramidale syndrom.....	17
Hypokinetisk dysartri	17
Hyperkinetisk dysartri.	17
Dysartri assosiert med lesjonar i andre motoriske system.....	17
Ataktisk dysartri.	17
Blanda dysartri.	18
Psykososial -og sosial påverknad	18
Hjerneslag.....	19
Klassifisering av hjerneslag: Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP).....	20
The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)	21

Hjerneslag og dysartri	21
Hensikt og problemstilling	21
Metode.....	22
Skildring av forskingsdesign	22
Utval	23
Forskningsmetode	24
Skildring av prosedyre ved datainnsamling.	24
Statistisk metode og analyse.....	27
Reliabilitet	28
Frenchay dysartritest	28
Studien si modifisering av testen.....	29
Perseptuell analyse og Mayo-klassifikasjonen.....	29
OCSP-klassifikasjon og NIHSS	30
Validitet.....	30
Frenchay dysartritest	30
OCSP-klassifikasjon av slag	30
NHISS	31
Intern validitet	31
Ekstern validitet.....	32
Forskarrolla og etiske aspekt.....	32
Godkjenning av REK og datainnsamling	32
Prosedyre ved datainnsamling.....	33
Vidare forskning og klinisk nytteverdi.....	34
Litteratur.....	38
Artikkelmanus	
Vedlegg	

Samandrag

Hensikten med denne studien var å vurdere om dysartri som bulbært utfall post- slag klassifisert med Frenchay Dysartritest (FDT) (Enderby, 1998) kunne setjast i samanheng med type hjerneslag klassifisert med Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) (Bamford, Sandercock, Dennis, Burn, & Warlow, 1990; Bamford et al., 1988). Vidare var formålet å sjå om dysartritypar som forekom i utvalet var ein prognostisk faktor for nevrologisk tilstand og forløp for slagpasienten målt med The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) (The International Electronic Education Network, 2010). For å forstå kva ein talevanske er, er det naudsynt med kunnskap om kva naturleg talefunksjon er. Innleiingsdelen gjev ei teoretisk innføring av sentrale aspekt av nevrologi og anatomi (struktur) som ligg til grunn for normal taleproduksjon (funksjon). Den går så inn på talevansken dysartri og ulike grupperingar basert på taleutfall og lokalisasjon av lesjon. Ei kort innføring i hjerneslag og klassifikasjon av hjerneslag vert gjeven, og vidare sett i samanheng med dysartri som del av bulbære utfall post-slag i lys av teori og empiri. Det vert foretatt ein gjennomgang av prosedyrer knytt til studien sitt utval, innsamling av primærdata med FDT, bruk av registrerte data frå Haukeland Universitetssjukehus sin slagdatabase (Bergen Stroke Registry, 2013), og statistisk behandling av resultata. Validitet, forskarrolla og etiske aspekt ved studien vert diskutert. Hovudresultata frå studien vert presentert og diskutert i tilhøyrande artikkelmanus. Avslutningsvis i innleiingsdelen vert funn frå studien drøfta i henhald til klinisk nytteverdi og vidare forskning.

Tale

Tale er ein tilsynelatande uanstrengt og særst effektiv prosess, og er noko vi mennesker brukar store deler av vår våkne tid på. Normal spontan taleproduksjon hos oss vaksne er eit resultat av vår evne til ein kontinuerleg kontroll av kva vi seier og kva vi er i ferd med å seie, alt dette medan artikulasjonen flyt automatisk. Tale kan sjåast på som ein motorisk reiskap i verbal kommunikasjon, ein av dei mest komplekse kognitive, lingvistiske og motoriske ferdigheitene vi menneske innehar, og er noko som er særskilt for vår art (Adler & Webb, 2008; Levelt, 1989; Ries, Janssen, Dufau, Alario, & Burle, 2011).

Tale er noko som vert tatt for gitt skal fungere utan å måtte ha eit medvite, aktivt forhold til prosessane som ligg bak. Små taleavvik kan gje store konsekvensar for den det gjeld. Vår identitet er sterkt knytt til talen, og korleis talen høyrer ut kan vere med å danne inntrykk av personen ved til dømes taletempo, prosodi og artikulasjon. Korleis ein klarar å formidle seg via tale kan også påverke grad av sosial deltaking, der isolasjon kan skje i særskilt grad dersom talen brått har endra seg grunna fysiologiske endringar, skader og/eller sjukdom (Brady, Clark, Dickson, Paton, & Barbour, 2011; Dickson, Barbour, Brady, Clark, & Paton, 2008).

Nervesystemet er kjelda til all menneskleg kommunikasjon med intrikate mekanismar som har utvikla seg gjennom fleire tusen år. Taleproduksjon involverer eit samspel mellom stemmedanning, høyrsel og nevrologiske prosessar knytt til aktivering av involverte cortikale og motoriske områder i hjernen.

Strukturar knytt til tale

Anatomiske strukturar - taleorgana

Det er ingen organ som har som primærfunksjon å produsere tale (Levelt, 1989). Fleire anatomiske forhold er avgjerande for normal taleproduksjon. Anatomisk deler ein dei ulike taleorgana inn i munnhola, nasehola, pharynx (strupen) og larynx (strupehovudet). Saman utgjer desse det som vert omtalt som taleapparatet (Raphael, Borden, & Harris, 2007).

Munnhola (oro/oral) sine ulike deler, artikulatorar, består av lepper, tenner, gommerygg, den harde gane, den blaute gane, underkjeve, tunga, og ansiktsmusklar. Leppene (labio/labial) er bundne saman av kjaker, nase og hake. Leppemuskelene orbicularis oris kan forme munnen til ”trutmann”, runde leppene eller spre dei for å utføre ulike språklydar. Lydar som er produsert på leppene er bilabiale /p, b, m, w/ og labio-dentale /f, v/. Tennene (dento/dental) er viktig for lydar som i tillegg involverer lepper og tunge. Labio-dentale lydar som involverer leppe og tenner er

/f, v/, og lingua-dentale lydar som involverer tunge og tenner er /T, D/. Gomme-ryggen (alveolo/alveolar) er involvert ved lydane /t, d, l, n, s, z/. Den harde ganen (palato / palatal) bakerst i ganen, er bein dekkja med membran. Lydar laga på den harde ganen er /t, d, Z, j, ʃ, Z/ (Slethei, 1996). Velum (velo / velar) óg kalla den blaute gane, er ei bevegeleg fold av membran som heng saman med den harde gane, og er ei forlenging av denne. Velum skil munnhola i produksjonen av nasale og ikkje-nasale lydar der den vert senka ved nasale lydar, og heva ved ikkje-nasale lydar. Velum er involvert i lydane /k, g, N/ (Slethei, 1996). Tunga (lingua / lingual) er ein av dei viktigste artikulatorene, og er eit muskel-organ delt inn i tungespiss, framdel (under gommebue), midtdel (under den harde gane), bakdel (under velum), og tungerot som er den bakerste delen av tunga. Underkjeven (mandibulo) regulerer storleiken av opninga under tennene. Ansiktsmusklane er viktige i å kontrollere kjakane og storleik på munnen. Musklane er også hjelpemiddel i å bygge intral-oralt press på pusten (Raphael, et al., 2007).

Nasehola (naso/nasal) strekk seg frå nasebora til pharynx, og er viktig i forhold til resonans ved opning eller lukking av den velopharyngale ventilen. Denne ventilen er danna av den mjuke ganen som kjem i kontakt med svelgveggen. For å uttale vokalar og ikkje-nasale konsonantar må denne ventilen vere lukka (Levelt, 1989).

Pharynx (pharyngo/pharyngeal) strekk seg frå den bakre delen av nasehola nedover gjennom baksida av munnhulen til larynx. Pharynx er eit vertikalt røyr med tre delar: nasopharynx, oropharynx og laryngopharynx. I forlenginga av nasehola i øverste del av larynx, finn ein nasopharynx. Denne delen kan verte avstengt frå orofarynx med den velopharyngeale ventilen. Vidare er orofarynx ei fortsetjing av munnhola. Laryngopharynx er området like over larynx, på toppen av luftrøyret (trachea) (Raphael, et al., 2007).

Larynx (laryngo/laryngeal) er eit røyrforma organ plassert i strupen. Larynx består av tre delar; supraglottis, glottis og subglottis. Glottis er den midterste delen av larynx og er strupen sin ventrikkel (hulrom). Over finn ein supraglottis og dei ”falske stemmebanda”. Den nederste delen av larynx, subglottis, byrjar der stemmebandet svingar inn og ned til luftrøyret og omsluttast av ringbrusken. Larynx har som ein av sin hovudfunksjon å hindre mat frå å gå inn i luftrøyret (Adler & Webb, 2008). Epiglottis er ein blad-liknande brusk under tungerota og i krysninga mellom oropharynx og laryngopharynx. Ved hjelp av denne, vert glottis dekkja under eting og drikking for å hindre at noko av dette skal gå inn i lungene. Vidare har larynx ein fonasjonsfunksjon der lyden ein brukar til tale vert generert (Levelt, 1989; Slethei, 1996). Larynx

utgjer ein grunnleggande anatomisk struktur ved stemmeproduksjon, og derav tale då desse to heng saman. Stemme er den lyd som produserast i larynx for å gje talefunksjon, og tale er det vi artikulerer med stemme. Ein vil av dette gå meir detaljert inn på larynx sine anatomiske strukturar.

Larynx har ein komplisert, brusket oppbygning, og består av skjoldbrusken (cartilago thyroidea), ringbrusken (cartilago cricoidea), dei to pyramidebruskane (cartilagine arytenoideae) og epiglottis/strupelokket (cartilago epiglottica). Skjoldbrusken er den største og fremste enkelt delen i larynx. Bak har skjoldbrusken to par horn (cornua superiora): eitt par oppe som er kopla med tungebeinet (os hyoideum), og eitt par nede (cornua inferiora) som er ledda med ringbrusken. Sjølv ringbrusken ligg under og halvt inne i skjoldbrusken og er forma som ein signetring (Rørbech, 1999). Nedad er ringbrusken knytt til luftrøyret (trachea) og oppad er skjoldbrusken kopla med det hesteskoforma tungebeinet (os hyoideum). På den bakre delen er det to leddflater der dei to små pyramidebruskane er festa til. Dei har kvar to utspring: eitt bakover som er feste for muskulatur, og eitt framover som er feste for stemmebandet (ligamentum vocale). Stemmebandet er festa i det som vert kalla vokalutspringet (processus vocalis) og ein kan sjå på pyramidebruskane som ”hengslene i stemmebandet”. Stemmebandet består av eit sterkt, elastisk band (ligament) mellom framre del av pyramidebrusken og innsida av skjoldbrusken, der dei ligg tett ved kvarandre. Slimhinner omgjev stemmebanda som danner ei fold (plica vocalis). Over stemmebanda sit eit par andre slimhinnefolder; dei falske stemmebanda (plicae vestibulares) som ikkje har noko muskulatur knytt til seg .

Alle desse bruskaner vert haldne saman av bindevev og små musklar som gjer til at dei enkelte delane kan bevege seg svært presist i forhold til kvarandre. Musklane vert styrt av impulsar frå den 10. hjernenerve, nervus vagus, og greiner frå denne. Nervane gjev også sensibilitet til dei sensitive slimhinnene som befinn seg i larynx (Adler & Webb, 2008; Levelt, 1989; Ries, et al., 2011).

Respirasjon

Respirasjon er ei forutsetning for all lyd- og taleproduksjon. Respirasjonsorganane inkluderer trachea (luftrøyret), thorax (brystkassa), abdomen (bukken), diaphragma (mellomgolvet), og lungene med sine forgreiningar (bronkier). Trass i at alle respirasjonsfunksjonar finn stad i thoraxhulen og involverar luft, er det forskjell på den livsnaudvendige pusten og pusten som ein nyttar ved tale. Der den livsnaudvendige pusten er ein

passiv funksjon med formål å forsyne menneskekroppen med oksygen, er respirasjon ved tale ei aktiv handling som forsyner luftkjelda til vibrasjon av stemmeleppene (Levelt, 1989). Inn- og utpust ved tale krev større volum og aktivering av fleire abdominale og diafragmentale musklar for å regulere mengda av frigjeven luft. Ein tilpassar luftinntaket til det som krevs ved tale med tanke på lengda av ytring og volum på talen (McColl, Fucci, Petrosino, Martin, & McCaffrey, 1998; Raphael, et al., 2007).

Cerebellum, basal ganglia og hjernestammen

Cerebellum (lillehjernen) er ansvarleg for koordinasjonen av muskelaktivitet i heile kroppen. Sjølv om den åleine ikkje initierer noko muskelkontraksjon, overvåkar cerebellum dei områda i hjernen som vert nytta for å koordinere tiltak for muskelgrupper og deira samantrekningar, slik at muskelrørslene er utført jamnt og nøyaktig. Rørslene som er mest påverka ved lesjonar i cerebellum, er dei komplekse, multikomponentalt sekvensielle rørslene, slik som rørslene involvert ved taleproduksjon (Riecker, Wildgruber, Grodd, & Ackermann, 2002). Som følge av skader på cerebellum, vil dei komplekse rørslene øydeleggast og brytast ned til deira individuelt segmenterte komponentar. Dette påverkar forstyrningar i kraft, amplitude og timing, som samla resulterer i ukoordinerte rørsler (ataxi) (Ackermann, Mathiak, & Riecker, 2007; Adler & Webb, 2008).

Basalgangliane er ei samling kjerner djupt i storhjernen (cerebrum) som er kopla innbyrdes med thalamus og med mange andre deler av hjernen gjennom et nett av nervebaner. Sannsynlegvis spegler den komplekse oppbyggnaden av kjerner og nervebaner nettopp mangfaldet av oppgåver og det innfløkte i basalgangliane sin funksjon (Dietrichs, 2008; Levelt, 1989). Det er vanskeleg å forstå nøyaktig kva basalgangliane gjer og korleis dei gjer det, og kunnskapen om deira normale verkemåte og om patofysiologien ved basalgangliesjukdommar bygger for ein stor del på teoriar og forenkla modellar (Dietrichs, 2008). Men vi veit basalgangliane er særskilt viktige for motorisk kontroll, både for å starte og å oppretthalde viljestyrte rørsler (Raphael, et al., 2007). Funksjonssvikt i basalgangliane kan gje både hypokinetiske og hyperkinetiske tilstandar, og mange av desse rørsleproblema skuldast endringar i dopaminerg aktivitet. Sannsynlegvis har frekvens og fyringsmønster i impulsaktiviteten i viktige nervebaner gjennom basalgangliane stor betydning både for normalfunksjon og i sjukdomstilstandar (Dietrichs, 2008; Raphael, et al., 2007).

Hjernestammen ligg på undersida av hjernen rett over ryggmargen, og inkluderer områda pons og medulla oblongata (bulbær region). I tillegg til å kontrollere mange av kroppen sine vitale funksjonar (hjerterytme, blodtrykk, pust), kontrollerer den dei viktigaste nervene involvert mellom anna i funksjonar knytt til tale, tygging og svelg. Lesjonar her vil kunne gje vanskar på desse områda (Adler & Webb, 2008).

I samanheng vert viljestyrte rørslar initiert ved at motorisk hjernebark gjennom pyramidebana sender signal til motornevroner i hjernestammen og ryggmargen i tillegg til mange andre områder i hjernen involvert i planlegging og kontroll av rørsle. Basalgangliane og lillehjernen er særskilt viktige i denne samanheng, og dei fleste av rørsleforstyringane er nevrodegenerative sjukdommar som rammar basalgangliane og/eller lillehjernen (Dietrichs, 2008). Vanligvis assosierast basalganglielidelser med motoriske problem, men koeksistens av kognitive og affektive symptom er ikkje uvanleg. Parkinsons sjukdom og Huntingtons sjukdom er typiske døme på dette (Ackermann, et al., 2007; Adler & Webb, 2008; Riecker, et al., 2002).

Nevrologiske strukturar og funksjonar knytt til tale

Nervesystemet kontrollerer alle våre medvitne aktivitetar, og gjennom automatiske funksjonar vert det riktige spenningsnivået i musklane oppretthaldt. Taleproduksjon er ein kompleks prosess som krev koordinerte samantrekningar av eit stort antal musklar. Desse samantrekningane er kontrollerte av nerveimpulsar som har sitt opphav i dei motoriske områda av den cerebrale cortex som vert ført vidare til musklane via ulike motoriske baner i kroppen (Adler & Webb, 2008). Samla, kan kontrollen av muskulær aktivitet betraktast som om nervesystemet involverer ei rekke nivå av funksjonell aktivitet der dei høgare nivåa (øvre motornevron) dominerer dei lavere nivåa (lavare motornevron). Øvre motornevron kontrollerer frivilleg muskelaktivitet og kan dominere dei lavare motornevrone som har sitt utspring frå hjernestammen og ryggmargen. Denne dominansen skjer enten via direkte motoriske baner (det pyramidale systemet), eller via indirekte motoriske baner (det ekstrapyramidale systemet) (Murdoch, 2010). Indirekte motoriske baner er multisynaptiske baner som involverer fleire koplingar med ulike subkortikale strukturar, men då særskilt basal ganglia. Det ekstrapyramidale systemet overfører motoriske signal fra kortikale motoriske områder til lavare motor nevron. Desse to systema ligg nær kvarandre anatomisk, og lesjonar som affiserer ein komponent vil også vanlegvis involvere den andre (Raphael, et al., 2007; Ries, et al., 2011).

Hjernenervar (nervi craniales). Talemusklane er unike i sine genetiske, utviklingsmessige, funksjonelle og fenotypisk eigenskapar (R. D. Kent, 2004). Musklar knytt til talemekanismane er frå motoriske hjernenervar som har sitt utspring frå den bulbære regionen (pons og medulla oblongata) av hjernestammen. Desse inkluderer hjernenerve V(trigeminus), VII (facialis), IX (glossopharyngus) , X (vagus), XI (accessory) og XII (hypoglossal).

Nervus trigeminus (og kalla trillingnerve) er både motorisk og sensorisk. Den har sitt utspring frå den laterale sida av pons og hjernestammen, og er den største av hjernenervane. Den består av tre hovudgreiner der eine greina går til panne-skalleregionen, ein til overkjeveregionen (nervus maxillaris), og ein til underkjeveregionen (nervus mandibularis). Frå den sistnemte greina går det også ei motorisk nerve til tyggemusklaturen. Desse greinene deler seg igjen i mindre greiner som sprer seg over heile andletet (Murdoch, 2010).

Nervus facialis (”mimikknerve”) er både motorisk, sensorisk og sekretorisk, og har sitt utspring frå den laterale delen av hjernestammen ved underkant av pons. Denne nerva består av to distinkte fiberbuntar der den eine delen fører motoriske fibre til mimikkmuskulatur og den andre delen fører autonome fibre, og vert samanføgd med lingual-nerva (ei grein av nervus trigeminus sin nervus mandibularis). Normalt skal alle ansiktsrørsler vere like bevegelege bilateralt. Skade på facialis-nerva påverkar mimikken i andletet og kan gje lammelsar i tilsvarande ansiktshalvdel; facialisparese.

Glossopharyngeus-nerva (tunge-svelgnerva) er ei blanda nerve med både motoriske, sensoriske og sekretoriske nervar. Kvar av dei glossopharygale nervane har sitt utspring frå medulla oblongata, der motoriske fibre innerverer nokre av musklane som styrer svelget. Sensoriske fibre gjev kjensler til pharynx, den posteriore ein tredjedel av tunga, bakre del av svelget og den mjuke gane. Ein kan teste nervefunksjonen ved å sjå på motiliteten i svelg/bakre svelgvekk, og ved artikulasjon (Adler & Webb, 2008). Hjernestammeaffeksjon og Amyotrofisk Lateralsklerose (ALS) er ofte assosiert med skader av denne nerva.

Nervus vagus (”den vidvankande nerve”) inneheld sensoriske, motoriske og sekretoriske fibre. Det er den einaste av hjernenervane som beveger seg utanfor områda knytt til hovud og nakke ved å forsyne strukturar innanfor thorax og dei øvre delane av bukholia. Kvar vagusnerve har sitt utspring frå den laterale overflata av medulla oblongata. Motoriske fibre forsyner (i kombinasjon med nervus accessorius) musklane i pharynx, larynx og den mjuke gane. Den fyrste forgreininga av vagus som er viktig for tale, er den pharyngale nerva som forsyner musklar til

den mjuke gane. I nakken forgreiner vagus seg til den superiore laryngale nerva som forsyner hovudmuskelen i stemmebanda; crico-thyroidmuskelen. Vidare nedover i nakken forgreiner den seg for tredje gang til recurrent laryngalnerva som forsyner alle dei indre musklane i larynx (med unntak av crico-thyroid). Denne regulerer adduksjon (samantrekningar) av stemmebanda ved fonasjon, og abduksjon (utviding) av stemmebanda ved ustemte språklydar. Funksjonane til nervus vagus kan klinisk kontrollerast ved ein person sin stemmekvalitet, evnen til å svelge, og posisjonar og rørsler av den mjuke gane ved kvile og ved fonasjon. Normalt vil uvula og den mjuke gane heve seg ved midtlinja under fonasjon (Murdoch, 2010).

Vagus si hjelpenerve, nervus accesorius, forsyner saman med vagus dei motoriske fibre til musklar i pharynx, larynx og gane.

Nervus hypoglossus (tunga si bevegelsesnerve) sender motoriske fibre til tungemusklane. Kvar hypoglossale nerve har sitt utspring frå medulla oblongata, og forsyner motorikk til musklar i tunge. Tungemusklane kan delast i to grupper; dei indre musklane som kan påverke formen på tunge, og dei ytre musklane som påverkar rørsle til tunge inni munnen. Funksjon av nervus hypoglossus kan testast ved å observere tunge i kvile og i rørsle (Adler & Webb, 2008; R. D. Kent, 2004; Levelt, 1989; Ries, et al., 2011; Seeger, 1978).

Bulbære utfall

Bulbære utfall er nevrologiske tilstandar årsaka av ulike hjernelidingar. Bulbær parese og pseudobulbær parese er døme på slike utfall (G12.2, kap.VI i ICD-10) (WHO, 2010a), og gjev i begge tilfeller utslag i manglande/reduert evne til å kontrollere ansiktsrørsler som å tygge, svelge og snakke grunna lammelsar i tunge, svelg og gane.

Bulbær parese viser til svekking av funksjonar knytt til hjernenerve IX, X, XI og XII, og er symptom etter skader på lavare motornevron. Dette oppstår ved lejonar i medulla oblongata eller hjernenerver utanfor hjernestammen. Symptom på bulbær parese er dysfagi, dysartri (utydeleg artikulasjon prega av særskilt vanskar med konsonantar og svakheit i den blaute gane), auka spyttsekresjon/sikling, dysfoni (feil stemmebruk), problem med å tygge, atrofisk tunge, fråværande brekningsrefleks, og nasale oppstøt.

Pseudobulbær parese viser til svekking av funksjonar knytt til hjernenerve IX-XII og er symptom etter skader på øvre motornevron. Dette oppstår ved lesjonar i pons. Generelt gjev pseudobulbær parese symptoma dysfagi, begrensa tungerørsler, sikling, og dysartri i form av treig og utydeleg tale. I tillegg til dette gjev det utslag i labil påverknad som upassande

kjenslemessige utbrot (latter/gråt). Pseudobulbære utfall vil variere med ulike skader og særskilte sjukdomar (ofte assosiert med ALS), og kan gje symptom utover dei nemte generelle samt omfanget av desse.

Funksjonar knytt til tale

Taleapparatet; eit funksjonelt samspel ved taleproduksjon

Forutsetning for tale er normal funksjon av høyrsel, hjerne, strupehovud, munnhule, tunge og svelg (Adler & Webb, 2008; Levelt, 1989). Flytande artikulasjon er sannsynlegvis den mest komplekse motoriske ferdigheita eit menneske innehar og involverar koordinasjon av ikring 100 musklar slik at talelydar vert produsert med ein hastigheit på rundt 15 per sekund (Levelt, 1989). Desse musklane er distribuert over tre distinkte anatomiske strukturar: det respiratoriske system, det laryngale system, og det supralaryngale system, og må saman med det artikulatoriske system fungere saman under taleproduksjon (Adler & Webb, 2008).

Det respiratoriske system. Dei nedre luftvegane består av luftrøyret og lungene. Lungene er sentrale organ ved det respiratoriske systemet, og regulerer luftstraumen som er energikjelda til taleproduksjonen. Tale og stemmeproduksjon er avhengig av luftstraum gjennom glottis, der den tilfører og regulerer lufttrykket som lagar bølgerørsler i stemmebanda. Ved inspirasjon kontraherer dei inspiratoriske musklane og volum av thorax aukar. Eit undertrykk i lungene vert skapt slik at lufta kjem inn. Ekspirasjon skjer ved avslapping av diafragma og lufta fer ut av seg sjølv grunna overtrykket. Ein kan med kraft tvingte luft ut med bruk av magemusklar og dei intrecostale musklane (Weibel, 1984).

Det laryngale system. Stemma vert produsert i larynx ved å lage ei innsnevring i vokaltrakta, og luft frå dei nedre luftvegane pressast ut gjennom stemmebanda. Ved alminneleg respirasjon er stemmespalten (glottis) open og stemmebanda slappe. Når ein skal seie noko, tipper skjoldbrusken framover og stemmebanda strammast. Samtidig vert pyramidebruskane dreid innover, slik at stemmebanda vert parallelle og stemmespalta innsnevra (Ries, et al., 2011). Ved å fiksere strupehovudet med hjelp av den utvendige muskultauren, og å presse luft ut gjennom den smale spalten, set ein stemmebanda i svingingar, med trykkbølger til lufta over dei. Bernoulli-prinsippet seier at luft som beveger seg med høg hastigheit har lågare lufttrykk enn luft som er i ro, og effekten av dette er bølgerørsler i stemmebanda. Jo større lufttrykket er, dess kraftigare stemme. Ved desse svingingane vert det danna ein grunntone som er avhengig av spenningstilstand og lengde på stemmebanda (Raphael, et al., 2007). Dei laryngale strukturane,

inkludert stemmeleppene, er ansvarleg for alternasjonen mellom stemte og ustemte språklydar, og modulering av tonehøgde/pitch (Slethei, 1996).

Det artikulatoriske system. Det artikulatoriske system består av pharynx, munnhola og nasehola. Supralaryngale strukturar med velum, tunga, kjeven og leppene som sine viktigaste bevegelege delar, innehar to funksjonar i artikulasjon: for å modifisere eller avbryte luftstraumen på bestemte måter (for å produsere frikativar, plosivar og konsonanter), og for å lage resonans ved å modulere klang av dei ulike språklydane. Stemma sin individuelle klang er avhengig av overtonar som dels vert danna i stemmebanda, men som også er avhengig av dei anatomiske forholda i svelget, munnhola og bihulene (Ries, et al., 2011). Tunga si stilling og spenningstilstand kombinert med endring av stilling eller form på lepper og ganesevl er spesielt viktig når ein skal artikulere lydar (Levelt, 1989). Illustrerande er korleis ein artikulerer vokalane frå a til u; a ligg langt bak på tunga, u ligg framme ved leppene, medan grunntonen som stemmebanda produserer er den same for begge lydane.

Prosodi

Prosodi viser til talepreg, og omfattar språklydane sin kvantitet (lengde), rytme, tonehøgde og trykk av stavingar. Dersom talen er monoton eller opphakka grunna ufrivillige spontane rørsler i taleorgane til dømes, vil dette vere prosodiske element som påverkar artikulasjon og fonasjon (Kristoffersen, 2000).

Talevansken dysartri

Dysartri (R.47.1., kap. XVIII i ICD-10) (WHO, 2010b) er ein nevromuskulær talevanske grunna skade i det sentrale eller i det perifere nervesystemet. Den orale muskulaturen vert ramma i forhold til hurtigheit, rørslespenn, kraft og presisjon. Aktiviteten i talemusklane vert prega av forandringar i tonus (slapp, spastisk), dårleg koordinering eller påfallande tempoforandringar. Denne motoriske talevansken påverkar i ulikt omfang multiple subsystem som krevs for å oppnå presis taleproduksjon. Subsystema er inndelt i det artikulatoriske system, det laryngale system, og det respiratoriske system, og omfattar artikulasjon, resonans, prosodi, respirasjon og fonasjon (van Mourik, Catsman-Berrevoets, Paquier, Yousef-Bak, & van Dongen, 1997). Ein person med rein dysartri har alle språklege funksjonar intakt som før skaden, unntatt talefunksjonen. Taleapraksi er også ei talemotorisk forstyrning, men rammar planlegging og programmering av talen. Denne forstyrninga ligg på eit nivå i det talemotoriske systemet som finn stad mellom den lingvistiske formuleringa av ytringa (der ei skade gjev afasi) og den

nevromuskulære utføringa av talerørslene (der ei skade gjev dysartri) (Darley, Aronson, & Brown, 1975; Ogar, Slama, Dronkers, Amici, & Gorno-Tempini, 2005).

Dysartri kan oppstå som følge av hjerneslag (infarkt og blødningar i begge hemisfærer, kortikalt og subkortikalt, i lillehjernen og i hjernestammen), nevrologiske sjukdommar, traumatiske hovudskader (TBI), ved infeksjonar og forgiftningar (alkohol, narkotika, løysemiddelskadar), degenerasjon, eller ved kirurgiske inngrep som skader aktuelle nervar. Dei deler av det nevromuskulære system som kan verte affisert er lavare motornevron, øvre motornevron, det ekstrapyramidale system, cerebellum, nevromuskulære krysningar/koplingar, samt sjølve dei talemuskulære mekanismane (Hartman & Abbs, 1992; Jordan & Hillis, 2006; Kumral, Celebisoy, Celebisoy, Canbaz, & Calli, 2007; Murdoch, 2010; Roth, 2011; Ziegler, 2002).

Ein overordna og ofte nytta definisjon på dysartri er: "[...] a collective name for a group of related speech disorders that are due to disturbances in muscular control of the speech mechanism resulting from impairment of any of the basic motor processes involved in the execution of speech" (s.2) (Darley, et al., 1975). Definisjonen ekskluderer taleforstyrningar av psykologiske årsaker, eller somatisk strukturelle defektar som ganespalte eller forkorta gane.

Det mangeårige vitenskaplege arbeidet til Frederic L. Darley med kollegaer har bidratt til forståing og behandling av dysartri med utgangspunkt i lokalisasjon av nevrologiske forstyrningar, skildring av perseptuelle utfall i talen, samt informasjon om taleforstyrningar av nevrologisk opphav sett i samanheng med informasjon om normal nevrologisk talekontroll (Darley, Aronson, & Brown, 1969a, 1969b; Darley, et al., 1975; J. Duffy, R. & Kent, 2001; R. J. Duffy, 2005; Strand, 2001). Mayo-klassifikasjonen (MayoClinic, 2012) er basert på dette arbeidet, og deler dysartri inn i seks hovudtypar på bakgrunn av auditiv-perseptuell vurdering og kor skaden har oppstått i nervesystemet. Desse omfattar slapp, spastisk, ataktisk, hypokinetisk, hyperkinetisk og blanda dysartri. Klassifikasjonen er nytta klinisk og innan forskning den dag i dag, og står som den rådande og grunnleggande differensialdiagnostiserande tilnærming til dysartri (J. Duffy, R. & Kent, 2001; Enderby, 1986; Simmons & Mayo, 1997).

Per i dag fins det ingen sikre tal i Noreg når det gjeld dysartrien sin insidens og prevalens. Personar med dysartri er ei heterogen gruppe, både grunna forekomsten ved ulike typar av nevrologiske diagnosar og ved ulike skadelokalisasjonar i det sentrale eller perifere nervesystemet. I Sverige får ikring 30 000 mennesker slag kvart år, og av desse får rundt 60

prosent ei eller anna form for kommunikasjonsforstyrningar men det fins ingen spesifikk kartlegging på forekomsten av dysartri blant desse (Hartelius, 2008). Ulike definisjonar av dysartri på bakgrunn av etiologi, samt ulike graderingar og grupperingar av subgrupper førekjem i litteratur og forskning, samt ulike undersøkingsmetodar og inklusjon av symptom. Desse faktorane er medverkande årsaker til usikre tal på omfang av dysartri i befolkninga (Brady, et al., 2011). Betydelege variasjonar i populasjonstype/etiologi, omfang, og studiedesign gjer samanlikningar mellom studier på området dysartri vanskeleg (Sellars, Hughes, & Langhorne, 2002).

Dysartri assosiert med lesjonar på øvre og lågare motornevron

Slapp dysartri. Slapp dysartri er assosiert med lågare motornevron-lesjonar og namnet syner til hovudsymptom på lågare motornevron-skadar; slapp paralyse. Skadar på motoriske kranienervar og spinalnervar gjev lavare motornevron-skadar, og forstyrrar overføring av nerveimpulsar frå sentralnervesystemet til musklane. Ein konsekvens av dette er redusert evne til viljestyrt kontroll av affiserte musklar, og musklane vert hypotoniske (slappe). Karakteristisk for slike skadar er muskelsvakheit, tap/reduksjon av muskelrefleksar og atrofi. Alt eller noko av desse karakteristika gjev utslag i musklar knytt til talemekanismar (Murdoch, 2010). Lavare motornevron som er assosiert med slapp dysartri er nervane trigeminus, vagus, hypoglossal. I tillegg kjem spinalnervane som forsyner respirasjonsmusklane. Talekarakteristika varierer avhengig av kva spesifikk nerve som er affisert og grad av svakheit resultert av skaden.

Spastisk dysartri. Denne dysartritypen er assosiert med skadar på øvre motornevron som fører nerveimpulsar frå motoriske områder av cerebral cortex til lavare motornevron med utspring fra bulbære kranienervar. Namnet på denne dysartritypen er tatt frå det prinsipielle symtom av øvre motornevron-lesjonar; spastisk paralyse. Lesjonar assosiert med spastisk dysartri involverer ofte cortikale motoriske områder eller hjernestammen (Ozawa, Shiromoto, Ishizaki, & Watamori, 2001). Generelt fører bilaterale øvre motornevron-lesjonar til signifikant og vedvarande dysartri. Spastisk dysartri er hyppigast assosiert med pseudobulbær parese, eit resultat av bilateral øvre motornevron-lesjonar. Talekarakteristika reflekterer effekten av spastisiteten og svakheita av dei bulbære musklane som fører til langsomme rørsler og reduserer deira rekkevidde og kraft (Thompson, Murdoch, & Theodoros, 1997). I følge Darley, Aronson og Brown (1975) er dei hyppigaste talekarakteristika langsam og anstrengt tale som involverar noko strev for personen som skal snakke. Perseptuelle eigenskapar omfattar ofte upresise konsonantar,

monoton og lav pitch (tonehøgd), hes stemmekvalitet, hypernasalitet, forvrengte vokalar, avbrudd i pitch, og vedvarande luftfult stemme. Den avvikande talen er hovudsakleg eit resultat av artikulatork og resonatorisk inkompetanse, fonatorisk stenose og prosodisk insuffisiens (Roy, Leeper, Blomgren, & Cameron, 2001).

Personar med spastisk dysartri har altså ein talevanske som i varierende grad involverer svikt ved alle aspekt av taleproduksjon (respirasjon, fonasjon, resonasjon, artikulasjon og prosodi). Oromotoriske eigenskapar ved spastisk dysartri er muskelsvakheit knytt til lepper og tunge, der ein vanlegvis ser meir langsame rørsler av tunga inn og ut av munnen. Rekkevidde av tungerørsler er også begrensa, då ofte vanskar med å rekke tunga ut lengre enn tennene på nedre kjeve. Laterale tungerørsler er også avgrensa. Frivillege lepperørsler er vanlegvis meir langsame og avgrensa i rekkevidde (Enderby, 1986).

Dysartri assosiert med ekstrapyramidale syndrom

Hypokinetisk dysartri. Denne dysartritypen er assosiert med skader i basal ganglia og assosierte hjernestammekleier, og er ofte assosiert med Parkinsons sjukdom. Talekarakteristikk følger generelle mønster i hypokinetiske motoriske vanskar, som reduksjon av amplitude av frivillige rørsler, vanskar med igangsetjing/initiativ, langsame rørsler, muskelrigiditet og tremor ved kvile (Hartman & Abbs, 1988). Taleproduksjonen er prega av forstyrringar knytt til prosodi, fonasjon og artikulasjon.

Hyperkinetisk dysartri. Hyperkinetisk dysartri kan oppstå som følge av ei mengd ulike hyperkinetiske rørslevanskar. Generelle talekarakteristikk for dei ulike tilfella er ufrivillege rørsler som forstyrrar rytme og hastigheit av motoriske aktivitetar inkludert taleproduksjon. Ved nokre tilfeller er desse ufrivillege rørsle raske og ikkje vedvarande eller vedvarande kun i korte periodar (rask hyperkinesis). Ved andre tilfeller er desse ufrivillege rørsle langomme og vedvarande for fleire sekund eller minutt (langsom hyperkinesis). Kliniske karakteristikk varierer etter kva type hyperkinesis pasienten har (Zyski & Weisiger, 1987).

Dysartri assosiert med lesjonar i andre motoriske system

Ataktisk dysartri. Skader på cerebellum og forbindingar til cerebellum resulterer i ataksi; ein tilstand der muskelaktivitet og rørsler vert ukoordinerte. Dersom musklar knytt til taleproduksjon er involvert, fører dette til ataktisk dysartri.

Det mest hyppige og dominerande talepreg ved ataktisk dysartri er samanbrot i artikulatoriske og prosodiske aspekt ved talen. I følge Brown, Darley og Aronson (1970) er dei ti mest karakteristiske taledimensjonane ved ataktisk dysartri delt inn i tre grupper. Fyrste gruppe er upresis artikulasjon, karakterisert ved upresis konsonantproduksjon, irregulære artikulatoriske samanbrot og forvrengte vokalar. Dette kan forklarast som eit resultat av ataksi knytt til respirasjon og lingual-facialis-muskulaturen. Den andre gruppa er overflødig prosodi, karakterisert ved unødige og vedvarande belastning, forlengte fonem, og forlengte intervallar og langsam hastigheit. Siste gruppa er fonatorisk og prosodisk insuffisiens, karakterisert ved anstrengtheit, og einsarta tonehøgde og lydstyrke. Fonatoriske forstyrringar er dei hyppigaste og tydlegaste perseptuelle symptomane ved ataktisk dysartri, og er ofte eit resultat av laryngale dysfunksjonar og/eller forstyrringar i det respiratoriske system (Darley, et al., 1975; Enderby, 1986; Kluin et al., 1988; Murdoch, Chenery, Stokes, & Hardcastle, 1991).

Blanda dysartri. Fleire nevrologiske sjukdommar affiserer ofte fleire enn eitt nivå av det motoriske systemet, og resulterer i det ein kallar blanda dysartri. I kontrast til dei tidlegare nemte ”reine” formene for dysartri, er gruppa blanda dysartri ei heterogen gruppe med tanke på underliggende årsakar, lokalisasjon av lesjonar, og kliniske symptom. Dersom både øvre og lågare motornevron er involvert, vil blanda dysartri utarte seg som både spastisk og slapp dysartri. Er øvre motornevron og cerebellum involvert, resulterer dette i spastisk-ataktisk dysartri. Dei tre nevrologiske sjukdommane Amyotrofisk Lateral Sklerose (ALS), Wilsons sjukdom og Multippel Sklerose (MS) er hyppigast assosiert med blanda dysartri. ALS og Wilsons sjukdom utgjer 63 % av tilfellene, medan demyeliniserande tilstandar slik som MS utgjer 6 % av desse pasientane (R. J. Duffy, 2005).

Psykososial -og sosial påverknad

Ein person med dysartri kan oppleve i ulik grad å ikkje verte forstått og vanskar i kommunikasjon med andre mennesker rundt seg grunna upresis taleproduksjon. Kommunikasjon er ein fundamental sjølvdefinierende aktivitet, og kommunikasjonsvanskar viser å kunne ha påverknad på eigen identitet. I ein kvalitativ studie av Brady, Clark, Dickson, Paton og Barbour (2011) basert på djupneintervju av 24 personar med slagrelatert dysartri, vert dei psykososiale påverknadane av dysartri undersøkt. Her vert dysartri oppgjeve som hovudårsaken til redusert sosial deltaking og endra sjølvoppfatning/identitet, samt ein årsak til at andre personar rundt endra oppfatning av ein. Grada av talevansken målt i forståelegheit av tale, reflekterte ikkje den

objektive påverknad talevansken hadde på individet si sosiale deltaking. Ein studie av Mackenzie og Lowit (2007) underbygger at det ikkje er ein samanheng mellom alvorlegheitsgrad av dysartri og grad av psykososial påverknad. Omfanget og alvorgraderna av talevansken, her nytta inndeling i mild, moderat og alvorleg grad av dysartri, reflekterte ikkje grad av isolasjon (Brady, et al., 2011).

Hjerneslag

Hjerneslag (ICD-10-kode I61, I63, I64) (WHO, 2010c) vert av Verdas helseorganisasjon definert som "[...] a neurological deficit of cerebrovascular cause that persists beyond 24 hours or is interrupted by death within 24 hours" (WHO, 1978). Hjerneslag er ei plutselig oppstått fokal eller global forstyring i hjernen sine funksjonar av vaskulær årsak og omfattar hjerneinfarkt (iskemiske slag) (85-90 %) og hjerneblødningar (intracerebrale blødningar/ hemoragiske slag) (10-12 %). Iskemiske slag omfattar trombiske hjerneslag og emboliske hjerneslag. Når ei trombedanning (blodpropp) fører til avstanging av ei cerebral arterie, resulterer dette i trombotisk hjerneslag. Her bygger blodproppen seg opp på ein stad i hjernen og fører til avlukning av blodåra på den staden der tromben vert danna. Når eit embolus, som oftast ein blodpropp, flyter med blodstraumen inn i mindre arterier til den fastnar og på denne måten hindrar blodpassasje, gjev dette embolisk hjerneslag (StrokeCenter, 2005). Hemoragiske slag vert årsaka av at ei blodåre brister og gjev blødning i området. Samanlikna med iskemiske slag, gjev desse ein høgare risiko for død og alvorleg invaliditet. I tillegg til desse to hovudgruppene førekjem også sjeldnare former for hjerneslag som hjernehinneblødningar (subarachnoidale blødningar), vannskilleinfarkt og venøse hjerneslag og utgjer ikring 3-5 prosent av total hjerneslagforekomst (Helsedirektoratet, 2010; Mant & Walker, 2011).

Pasienten sin alder på slagtidspunktet og den anatomiske utbreiing av hjerneslaget er viktige prognostiske faktorar for overleving og funksjon etter hjerneslag (Hysing, Sarjomaa, Skog, & Lydersen, 2007b). Som ei følge av auke i andelen eldre, vil antal slag i Norge truleg auke med 50 % i dei neste 20 åra, dersom ikkje førebygging av slag vert meir effektiv (Helsetilsynet, 1999).

Subgruppeklassifisering av hjerneinfarkt er naudsynt for å kunne gje optimal og differensiert behandling. Om slik behandling skal kunne setjast i gang i tidleg fase medan dei nevrologiske utfalla enno er reversible, må ein ha høve til ein rask diagnostikk som predikerer infarktets sitt årsaksforhold med høg grad av sannsynlegheit. Dersom ein innan få timar etter

symptomdebut kan klassifisere infarkt i korrekt etiologisk undergruppe, kan det vise seg å ha stor betydning for val av effektiv akuttbehandling (Salvesen, 2002).

Klassifisering av hjerneslag: Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)

Oxford-klassifikasjonen deler hjerneslag inn i fire ulike slagsyndrom basert på lokalisasjon og utbreiing, og er mykje nytta i akutt slagbehandling (Lindley et al., 1993b). Dei ulike syndroma er korrelert til infarktets topografi ved biletediagnostikk, til vaskulære årsaksforhold ved dopplerundersøking, og til etiologisk undergruppe ved full utredning på seinare stadium enn akutt-tidspunkt. Dei fire slagsyndroma er POCS (posterior circulation syndrome) – bakre kretsløpsyndrom, LACS (lacunar circulation syndrome) – lakunært syndrom, TACS (total anterior circulation syndrome) – totalt fremre kretsløpsyndrom, og PACS (partial anterior circulation syndrome) – partielt fremre kretsløpsyndrom.

TACS skuldast eit infarkt som involverer både djupe og overflatiske deler av territoriet for arterie cerebri media, og indikerer oftast ein okklusjon av hovudstammen av denne arterien. Denne gruppa utgjer ikring ein sjettedel av hjerneinfarkta. Dei tre hovudkomponentane av kliniske utfall er hemiparese (nedsatt muskelkraft eller total lammelse av eine kroppside) eller hemisensorisk svikt, homonym synsfeltsdefekt (halvert synsfelt på begge auger), og høgare kortikal dysfunksjon (som afasi eller visuo-spatiale forstyrringar) (Bamford, et al., 1990).

PACS skuldast kortikale infarkt (okklusjon av ein eller fleire greiner av arterie cerebri media) eller infarkt årsaka av ei trombe som stenger avgangen av ei mediagrein, eventuelt infarkt i forsyningsområdet for arterie cerebri anterior. Denne gruppa utgjer ikring ein tredjedel av infarkta. Utfall for denne gruppa vil berre ha to av dei tre komponentane av TACS, eventuelt monoparese, eller kun defekt i høgare kortikale funksjoner (Bamford, et al., 1988). Fleire studier viser at LACS og POCS gjev betre prognoser, samanlikna med alvorlegare prognoser ved slag i fremre kretsløp (PACS og TACS) (Bamford, Sandercock, Dennis, Burn, & Warlow, 1991; Hysing, Sarjomaa, Skog, & Lydersen, 2007a).

LACS er såkalla lakunære syndrom som utgjer ikring ein fjerdedel av infarkta, ofte grunna småkarsjukdom. Denne gruppa har reint motorisk eller reint sensorisk slag, sensorimotorisk slag eller ataktisk hemiparese.

POCS er eit resultat av trombeembolier i bakre cerebrale kretsløp, og vert antatt å utgjere ikring ein fjerdedel av infarkta. Denne gruppa har kun homonym synsfeltsdefekt, eventuelt

hjernerneuttfall eller cerebellar dysfunksjon, eller bilaterale neurologiske utfall (Bamford, et al., 1991; Lindley et al., 1993a; Wardlaw, Dennis, Lindley, Sellar, & Warlow, 1996a).

I tillegg til utbreidd bruk av OCSP-klassifisering i klinikk for akutt slagbehandling, vert neurologiske funksjonsskala nytta ved innskrivings- og utskrivningstidspunkt for slagpasientar.

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

Denne skalaen er mykje brukt som klinisk verktøy for vurdering, evaluering og dokumentering av neurologiske utfall/status hos slagpasientar i akutfasen post-slag. På bakgrunn av denne kan ein avgjere riktig behandling og forutseie pasienten sitt utfall. Repetering av testen bidrar til å overvåke effekten av behandlingsmetode og å kvantifisere pasienten si forbetring eller tilbakegang. Vidare er skalaen mykje nytta i forskning og kliniske studier av hjerneslag som eit analyseverktøy for å måle baseline-data av slagpasientar i akutfasen (Lyden et al., 1999).

Hjerneslag og dysartri

Dysartri er eit hyppig post-slag-symptom, der dei mest konservative anslag rapporterer prevalens til å vere mellom 20 og 30 % (Warlow et al., 2000). Slag-relatert dysartri er vaskulært i sitt opphav og eit resultat av unilaterale eller bilaterale lesjonar. Hjerneslag er i stor grad assosiert med spastisk dysartri (29 %) og ataktisk dysartri (13 %), og i mindre grad andre typar dysartri som til dømes slapp dysartri (R. Kent, Kent, Duffy, & Weismer, 1998). Det har ikkje som studien er kjent med, vore gjort forskning på kva type dysartri som førekjem sett i samanheng med lokalisasjon/ omfang av slag. Det har i hovudsak vore formulert teoriar om dette, då særskilt framsett av Darley med kollegaer eller teoriar basert på deira arbeid (Simmons & Mayo, 1997). I dei seinare åra har forskning knytt til slag-relaterte kommunikasjonsvanskar slik som afasi fått auka fokus, medan merksemd retta mot dysartri har vore tilnærma ikkje-eksisterande (Parr, 2001; Sellars, et al., 2002).

Naturleg betring av dysartri er vanleg. I tillegg til dysartri, får ofte pasienten andre motoriske og kognitive utfall etter eit hjerneslag som er av ei slik grad som krevs merksemd og rehabilitering i etterkant. Redusert sjølvinnsett på eigen taleforstyrning er ofte ein medverkande årsak til at pasienten ikkje vier merksemd mot talen og betring av den (Mant & Walker, 2011).

Hensikt og problemstilling

Hensikten med denne studien er å finne ut kva type dysartri som førekjem blant eit utval slagpasientar. Med studien ønskjer ein å undersøke om det er ein samanheng mellom type

hjerneslag og type dysartri, og om dysartritypane kan seie noko om den nevrologiske tilstanden og forløpet for pasienten utover det reint talemotoriske.

Problemstilling: er det ein samanheng mellom kategorisert hjerneslag og type dysartri som bulbært utfall post-slag, og vil dysartritypane seie noko om prognose av tilstand og forløp for slagpasienten i akutfasen etter slag?

Hypotesene det har vorte jobba med i studien er at forekomst av dysartritype vil vere avhengig av diagnostisert slagtype, og at ei dysartrigruppe vil ha dårlegare prognoser for nevrologisk tilstand og forløp samanlikna med ei gruppe slagpasientar utan dysartri i akutfasen post-slag.

Metode

Studien baserer seg på eksisterande data registrert i slagdatabasen (Bergen Stroke Registry, 2013) på nevrologisk avdeling, Haukeland Universitetsjukehus, og nye data (primærdata) innhenta ved testing med Frenchay Dysartritest (Enderby, 1998).

Skildring av forskingsdesign

Denne studien har eit kvantitativt design då den søker å måle eit fenomen gjennom å nytte eit numerisk datamateriale (Polit & Beck, 2008). Primærdata i fyrste del av studien gjev informasjon om forekomst av type dysartri i utvalet. Med deskriptiv statistikk ser ein på variasjonen innad i primærdataene. Det som vidare skal målast er statistiske samanhengar mellom type dysartri og klassifisert hjerneslag, og av nevrologisk funksjonsskåre mellom ei slagppasientgruppe med dysartri og ei slagpasientgruppe utan dysartri. Formålet var å sjå om type hjerneslag kunne gje indikasjonar på kva type dysartri som oppstår som bulbært utfall post-slag, og om dysartriforekomsten kunne seie noko om nevrologiske tilstand og forløp for slagpasienten. Variabelen nevrologisk tilstand og forløp vart operasjonalisert til å vere total NHISS-skåre (The International Electronic Education Network, 2010) ved innskrivingstidspunkt og ved utskrivningstidspunkt frå akuttavdelinga. Sekundærdata frå registreringar i slagdatabasen gav numeriske data i form av skåringar på NIHSS, og alder, og kategoriske data i form av kjønn og klassifikasjon av hjerneslag ved OSCP (Bamford, et al., 1990; Bamford, et al., 1988). Datainnsamlinga gav numeriske data i form av testprofilskåringar frå Frenchay Dysartritest (Enderby, 1998), og alder. Verdier frå testprofil gav vidare grunnlag for klassifiseringar av dysartritype, som saman med kjønn utgjer kategoriske data.

Studien har eit korrelasjonsdesign av ikkje-eksperimentell art då den tek for seg registrering av forekomsten av bestemte fenomen, her dysartri og hjerneslag, og ser på samanhengen mellom desse knytt opp til NHISS-skårer og alder. Studien er ikkje-eksperimentell då den ikkje baserer seg på påført variasjon, men i staden baserer seg på naturleg forekommande variasjonar (Christophersen, 1999). Intensjonen med studien var å registrere eksisterande forhold, ikkje å søke løysing på eit problem.

Ein fordel med korrelasjonsdesignet er muleggjeringa av å kvantifisere og observere naturalistiske samanhengar, og det er repliserbart. Korrelasjon seier ingenting om årsak, men noko om samanheng og sannsynet for at samanhengen er systematisk og ikkje spuriøs (Krathwohl, 1998). Det ein kan sjå som svake sider med designet er at årsakar kan vere vanskeleg å isolere, og kan vere sårbare for bias då dei ofte er retrospektive. I denne studien ønskjer ein sjå på forekomsten av dysartri i akutfasen post-slag, og har av dette klart definerte tidsrammer for når fenomenet hjerneslag og dysartri oppstod. Dette vil vere ei styrke for studien med henhold til å isolere årsaker, då det er to fenomen som akutt har oppstått samstundes der dysartri har oppstått som bulbært utfall etter hjerneslaget.

Utval

Eit utval i forskingssamanheng er ein utvalt del av ein definert populasjon for å kunne representere heile populasjonen. Hensikten er å generalisere funn frå utvalet til heile den definerte populasjonen (Bjørndal & Hofoss, 2004; Polit & Beck, 2008). Deltakarar med nyleg påvist hjerneslag og dysartri som bulbært utfall post-slag, er valt ut til å representere den definerte populasjonen med denne tilstanden/diagnosen. Deltakarar med nyleg påvist hjerneslag utan forekomst av dysartri, er valt ut til å representere den definerte populasjonen med denne tilstanden/diagnosen som kontrollgruppe.

Inklusjonskriteriet for deltakarane i studien var påvist hjerneslag etter innlegging på Haukeland Universitetssjukehus (slageininga), for gruppa med dysartri var inklusjonskriteriet i tillegg påvist dysartri etter klinisk vurdering av logopedar ved Logopedtjenesten. Samla for begge gruppene var afasi eit eksklusjonskriterie, og dersom pasientane var i ei fatning der dei ikkje var i stand til å motta instruksjonar eller uttrykke seg (komatøs, somnolent). Gruppa med slagpasientar og dysartri består av 12 informantar med ein gjennomsnittsalder på 70,7 år. Kontrollgruppa består av 100 informantar med ein gjennomsnittsalder på 68 år. Dei to utvala er uavhengige av kvarandre og tilfeldig rekrutterte. Uavhengige utval viser til uavhengigheit *mellom*

utvala (kvinne-mann, ingen ektepar), og tilfeldige utval viser til uavhengigheit *innanfor* kvart utval (ikkje familiemedlemmar). At utvala er uavhengige viser vidare til at observasjonane i utvalet med dysartripasientar ikkje er relatert til observasjonane i utvalet med slagpasientar utan dysartri (kontrollgruppa).

Utvalet var prega av å nettopp ha fått påvist den alvorlege diagnosen hjerneslag. Som ei følge av dette var pasientane svært sjuke med redusert allmenntilstand. Depresjonar og lite uthaldenheit samt motivasjon for logopedisk kartlegging var i mange tilfeller ein konsekvens av dette.

Forskingsmetode

Skildring av prosedyre ved datainnsamling. Undersøkinga av deltakarane med påvist dysartri innebar testing med Frenchay Dysartritest (Enderby, 1998). Rekruttering av deltakarar til testing var eit samarbeid med logopedar tilsett ved Logopedtjenesten på Haukeland Universitetssjukehus. Det vart foretatt eit eit tilfeldig utval og på bakgrunn av kliniske vurderingar av aktuelle slagpasientar med nemte inklusjons-og eksklusjonskriterier. Ved innsamling av primærdata gjennomgjekk alle deltakarane same testprosedyre av same testleiar. Ingen fekk noko opplæring eller behandling, då testinga vart gjort før logopedisk behandling var iverksatt. Logopedtjenesten var i tillegg eit bindeledd mellom testleiar og deltakar i henhold til informasjonsformidling (skriftleg og munnleg) om studien, om kva ei deltaking innebar, samt munnleg samtykke om deltaking. I forkant av testing vart dette samtykket signert skriftleg av kvar enkelt deltakar. Vidare var logopedane eit bindeledd mellom testleiar og medisinsk personell på slagposten i henhold til informasjon om studien og til samarbeid med desse.

Testinga med Frenchay dysartritest (Enderby, 1998) av kvar enkelt pasient vart gjennomført i løpet av samme dag, kun med pausar ved eit par tilfeller. Slagpasientar er prega av å vere reduserte og slitne, og ofte er det fleire funksjonar enn talen som er redusert. Dette vart tatt omsyn til i form av at pasienten kunne ta seg pause på eige initiativ, eller at testleiar vurderte dette som naudsynt ved observasjon. Praktiske avklaringar og hensyn vart tatt ved eit kontinuerleg samarbeid med tilsette på nevrologisk avdeling, samt innhenting av tilleggsopplyningar om dei aktuelle deltakarane som utfyllande bidrag i registreringa.

Gjennomføringa av testing fann stad på det aktuelle pasientrom på nevrologisk avdeling og ved eitt tilfelle på logopedkontoret ved Logopedtjenesten. Denne pasienten låg på eit rom med fleire andre pasientar, og det vart vurdert som hensiktsmessig å foreta testinga på eit kontor for å

ikkje verte forstyrta av andre i testsituasjonen. Det er knytt usikkerheit til om forandring av lokalisasjon ved testgjennomføring for denne eine deltakaren vil kunne ha gjeve utslag på testen.

Testinga vart registrert på pasientane sitt andre forsøk på alle testen sine deler. Dette er sentralt i forhold til testen sin stabilitet. Vanlegvis treng pasienten eitt forsøk for å verte klar over kva deltesten går ut på. Ved konsekvent å skåre andre forsøk vil pasienten gjennom heile testen stort sett vere like sliten ved skåringa av dei ulike deltestane (Enderby, 1998). Klienten er vurdert på ei rekke enkle oppgåver som skal utførast knytt til talefunksjonen. Testen vert omtalt som effektiv og enkel å manøvrere, og testskjemaet som viser resultatata som oversiktlege og enkle å forstå også for personar utan logopedisk bakgrunn med tanke på andre faggrupper i ei tverrfagleg tilnærming til behandling. FDT rangerer evne ved bruk av ein 9-poengsskala i alle testen sine deler. Det er knytt spesifikke observasjonar/taleutfall/gjevne tidsrammer for pasienten til å gjennomføre aktuelle oppgåver til kvar av rangeringane i testen.

Fyrste del av testen, ”Dysfagi”, graderte hoste, svelging og sikling basert på pasienten sine eigne opplysningar og helsepersonell sine opplysningar. Var det eit misforhold mellom desse opplysningane, registrerte ein helsepersonell sine opplysningar.

Andre del vurderte respirasjon på bakgrunn av observasjon av pust ved kvile og i tale. Pasienten fekk i oppgåve å telle til 20 så raskt som mulig, og antal pust som var naudsynt for at pasienten skulle fullføre oppgåva vart registrert.

Testen sin del 3, ”Lepper”, var testing av meir omfattande art. Ved observasjon av leppene når pasienten ikkje snakka, og i tale, rangerte ein funksjon ut i frå spesifikke kriterier. Registrering av leppeformer som forbindast med alle lyder, ikkje kun bilabiale lydar, vart foretatt. Ein observerte om eventuelle utelatelingar var tilfeldige eller konsekvente, og om leppeaktiviteten hadde god rørsle. Vidare vart det testa spredning på leppene ved smiling for å registrere eventuell assymetri. For å teste pasienten sitt leppelukke, fekk han i oppgåve å fylle kjakane med luft for å halde den der i 15 sekund. Ein registrerte tida på kor lenge han klarte å oppretthalde trykket og eventuell luftlekkasje. Alternering vart testa ved at pasienten skulle gjenta ”o-i” 10 ganger etter at testleiar demonstrerte ved å produsere 10 segment på 10 sekund. Her registrerte ein om klienten var i stand til å artikulere begge rørsleane rytmisk, og kor lang tid han nytta. Ein observerte spredning og runding på leppene.

I del 5, ”Gane”, registrerte ein om mat og drikke kom opp i nasa, der ein retta seg etter informasjon frå pasienten. Ved å observere ved hjelp av spatel og lommelykt når pasientan skulle

seie "a" 5 ganger, registrerte ein velum sine rørsler med graderingane jamn, symmetrisk, asymmetri, og ingen rørsle. Pasienten fekk i oppgåve å uttale "Mange lange mennesker trenger lengre senger", "må på", "ny by". Ein rangerte endringar i lyd kvaliteten med hensikt å seie noko om nasalitet/nasal resonans og/eller nasal lekkasje og ei gradering av dette.

I testen sin del "Strupe", registrerte ein ved bruk av stoppeklokke mål på maksimal fonasjonstid på holdt vokal (/a/). Tid vart målt i forhold til klar stemme. Vidare vart tonehøgde (pitch) og lydstyrke registrert både ved gjevne oppgåver, og ved observasjon under spontantale der pasienten fekk snakke om eit eige valt tema i nokre minuttar. Her graderte ein tilfeller ved hesheit, uheldig bruk av lydstyrke og tonehøgde, om stemma svekkast under ytringa sitt forløp, og vanskar med modulering og oppretthalding av fonasjon. Kvar skåre ved graderinga gav spesifikke skildringar av desse ulike momenta.

Den sjuande testdelen "Tunge", er den mest omfattande delen av testen. Den tok for seg observasjon av tunge under kvile, og på ulike oppgåver som beveger tunga i ulike retningar. Ein graderte tunga på bakgrunn av rørslefunksjon og tidsbruk ved utføring. Graderinga seier noko om koordinering av rørslene, assymmetri, ufrivillege/ukontrollerte rørsler, uregelmessigheit ved gjentakning av rørsler, og ufullstendige rørsler. Pasienten fekk i oppgåve å telle til ti og å seie månadane i året. Ved å observere tunga under tale, graderte ein tungerørslene ved å registrere eventuelle utelatingar av konsonantar og/eller vokalar, feil artikulasjonsstad- og/eller måte, og om desse eventuelle avvika var av inkonsekvent art.

Siste delen av testen tok for seg forståeligheit av talen til deltakar. Her vart det tatt lydopptak etter skriftleg samtykke frå pasientan. Pasienten fekk i oppgåve å lese ti ordkort og ti setningskort, tilfeldig utvalgt frå ein bunke. Det vart undersøkt om pasienten hadde lesebriller, og forsikra at desse var på. Korta vart haldne opp med tekstsida mot pasienten slik at testleiar ikkje såg kva som stod på kortet. Pasienten las orda/setningane, og testleiar skreiv dei ned slik orda/setningane vart forstått ved perseptuell vurdering. Korta som pasienten las vart lagt oppå kvarandre etterkvart i riktig rekkefølge, med tekstsida ned. Til sist vart det ført ein samtale på 5 minutt for å få eit bilete av pasienten sin tale og forståeligheit av talen ved spontan taleproduksjon. Etter testgjennomføring vart denne delen gjennomarbeidd ved lytting av opptak. Her samanlikna ein det testleiar oppfatta pasienten leste med det som stod på korta. Ei objektiv vurdering av forståeligheita av pasienten sin tale vart vurdert av ein ekstern person som ikkje hadde erfaring med dysartrisk tale, og som ikkje kjente til det materialet som låg til grunn for

vurderinga. Antal ord som vart riktig oppfatta i forhold til dei utvalgte ordkorta, vart lagt saman og skåra etter eiga gradering. Forståelegheit av tale frå lydopptak av samtalen vart vurdert av samme eksterne person der ein skulle gradere generelle trekk ved talen med eiga skåring.

Alle testdelane vart samla for kvar pasient ført inn på skåringsskjema med graderingsskala frå 1 (svært dårleg funksjon) til 9 (god funksjon). Samla skåring resulterte i ein testprofil som gav grunnlag for plassering inn i dysartritypar. Testprofilane for dei ulike dysartrigruppene er i testmaualen oppgjevne med gjennomsnittsverdi (M) og standardavvik (SD) for kvar enkelt deltest.

Statistisk metode og analyse. Studien er todelt med henhold til hensikt og statistiske analyser. Studien ønskjer i fyrste del å undersøke forekomst av type dysartri (Frenchay dysartritest sine subgrupperingar) innad i primærdataene, og vidare om det er ein samanheng mellom klassifikasjonane slagtype (OCSP-klassifikasjon) og påviste dysartritypar. I bearbeiding av data er det viktig å studere kvar enkelt variabel si fordeling for å legge opp analysen riktig, for å sjå om det fins avvikande/atypiske einingar med ekstreme verdiar (kalla "outliers"/"uteliggjarar"), og for å få oversikt over data som skal inkluderast i analysen (Aalen, 2006). Her nyttar ein deskriptiv statistikk i framstilling av funn med univariat (enkeltvariablar) og bivariat (to variablar) tabellanalyse. Dette er ei eigna presentasjonsform av variablar med eit fåtal naturlege kategoriar (td kjønn) og der variablane er delt inn i kategoriar ("type dysartri", "OCSP-klassifisert hjerneslag").

Vidare ser studien på dysartrigruppa og kontrollgruppa sine nevrologiske skårer ved inn- og utskrivningstidspunkt ved NIHSS. Ein ønskjer å teste hypotesen i studien ved å undersøke om verdiane for dei nevrologiske skårene vil vere forskjellig mellom gruppene. Nullhypotesen kan forkastast dersom det er ein forskjell mellom gruppene som tilseier at ein med 95 % sannsynlegheit (p-verdi lågare enn 0,05) kan seie at det ikkje er ei tilfeldigheit, og er standard cut-off point. Eit signifikansnivå på 5 % er på bakgrunn av dette valt til å vere gjeldande i studien.

Alle innsamla data ordnast i definerte uavhengige og avhengige variablar for statistisk analyse. Type hjerneslag og kjønn er uavhengige, kvalitative variablar sidan det er artsforskjell mellom verdiane. Variablane er på nominalskalanivå, då dei er kategoriserte, og ikkje kan rangerast (Kratwohl, 1998). Namn vert gjeve til diagnosekategoriane med dei fire subtypane PACS, TACS, LACS og POCS, og kjønnskategoriane nemnast "kvinner" og "menn".

Dysartritype er avhengig, kategorisk variabel på nominalskalanivå, og NIHSS-skåre og alder er kvantitative variabler. NIHSS-skårene har eit målenivå på ordinalskala då verdiane er talfesta ut i frå numeriske graderingar, og alder er på ratioskalanivå då skalaen har eit sant, absolutt nullpunkt (Polit & Beck, 2008). NIHSS-skåre vert for kvar deltakar oppgjeven som summert verdi frå skalen sine ulike deler, og alder nemnast i antal år.

Med studien søker ein svar på om to fenomen er relaterte; i fyrste del type hjerneslag og type dysartri, i andre del NIHSS-skårer hos dysartrigruppe samanlikna med ei kontrollgruppe. Målenivået på datamaterialet er eit uttrykk for eigenskapane til variablane og fortel kor nyansert og detaljert informasjon variablane gjev. Dette er avgjerande for kva metodar som kan nyttast i analyser av desse. På bakgrunn av målenivå på variablane, samt at det er relativt få observasjonar i studien og det sanne standardavviket for populasjonen er ukjent, nyttar studien t-test som statistisk hypotesetest basert på Students t-fordeling. Det vert nytta ei t-fordeling i staden for z-fordelinga der estimering av t baserer seg på estimert standardavvik. Ulempen med denne er at fordelinga gjev breiare konfidensintervallar enn normalfordelinga og større sannsynlegheit for å få observasjonar langt unna den sanne forventningen. Fordelinga vil nærme seg normalfordelinga dersom n aukar. Då populasjonen studien ønskjer å generalisere til i utgangspunktet er særst liten, er det ei generell utfordring å kunne auke n i stor grad.

Reliabilitet

Inter- og intratesterreliabilitet er ein indikasjon på testen si nøyaktigheit som måleinstrument. Reliabiliteten i studien fortel oss om måleinstrumenta som er nytta gjev stabil informasjon om det vi måler, og om ein sannsynlegvis ville fått samme resultat ved gjentatte målingar og av ulike testarar (Krathwohl, 1998). Testen bør vere konstruert slik at ulike testarar vil vere i stand til å skildre den same type avvik, samme grad av avvik, og på same måte. Frenchay Dysartritest (Enderby, 1998) basert på Mayo-klassifikasjonen og perseptuelle vurderingar, OCSF-klassifikasjon (Bamford, et al., 1990; Bamford, et al., 1988) og NHISS (The International Electronic Education Network, 2010) er måleinstrument studien legg til grunn.

Frenchay dysartritest

Ei analyse av intertesterreliabilitet for den opprinnelege engelske versjonen av testen viste stort samsvar mellom ulike testarar sine skårer for ein og samme klient (Enderby, 1983). Inter- og intratesterreliabiliteten for den norske versjonen viste svært tilfredstillande skårer for alle deltestane untatt deltesten kjeve (Enderby, 1998). Det som bidrar til å svekke testen sin

reliabilitet, er at målingar kan i ulik grad vere av subjektiv art ved at testinstruksjonar og kriterier for vurdering kan tolkast ulikt av ulike testleiarar. Under testdelen ”forståelighet av tale – setningar” kan det vere ein risiko for innlæring då det er få ord på setningskorta og med same struktur: ”Mannen hopper”, ”Mannen....”. Innlæringa kan bidra til at fokuset for klienten kun er på det siste ordet i setninga. Ulike strukturar på setningskorta og mogleg fleire ord kunne ha bidratt til å unngå innlæring. Med dette kunne ein fått fram større skilnad på å vurdere forståelighet av ord og av setning.

Studien si modifisering av testen. Fleire forbetringar er gjort i den andre utgåva av Frenchay Dysarthria Assessment (FDA-2) (Enderby & Palmer, 2008) som har styrka reliabiliteten til testen. Då denne enno ikkje er omsatt til norsk, nytta studien fyrsteutgåva av testen. Dette kan ha påverka reliabiliteten. For å i størst mogleg grad unngå dette, har studien gjort dei endringane som er moglege på bakgrunn av desse forbetringane. Ei forbetring i andreutgåva er utelating av element som har vorte funne å vere upålitelege eller redundante til formåla for diagnostikk og behandling. Dette gjeld fyrsteutgåva sin testdel ”Kjeve”. Det viser seg at pasientar sjeldan har abnormalitet i kjeven og informasjon om dette vil ikkje bidra til diagnostisering (Enderby & Palmer, 2008). Denne studien har av dette utelatt å gjennomføre denne testdelen. Vidare har studien tatt hensyn til forbetringar med henhold til reliabilitet av oppgåveskildringar som i fyrste utgåva har vore upresise, som ”legg merke til [...] under samtale” (Strupe), ”Be pasienten gjennomføre 1 eller begge 2 oppgåvene” (Leppelukke), ”Legg merke til tungeberørslar under samtale [...] Ein kan også be klienten om å telle, sei månader eller vekedagar” (Tunge i tale). Denne studien har som i den engelske andreutgåva gjeve faste oppgåver til alle deltakarane med konkrete setningar som skal seiast, og konsekvent valgt same oppgåve som skal utførast der det er alternative oppgåver som kan gjevast. Dette bidrar til eit betre samanlikningsgrunnlag.

Perseptuell analyse og Mayo-klassifikasjonen

Trass i den utbreidde bruken av Mayo-klassifikasjonen, har den vore noko omdiskutert med henhold til tester- og intertester reliabilitet då denne kun baserer seg på auditiv-perseptuell bedømming samt skadelokalisasjon. Det har vore stilt spørsmål om denne tilnærminga til klassifisering av dysartri kan vere valid som klinisk og forkingsmessig hovudreiskap i differensialdiagnostisering av dysartri (J. Duffy, R. & Kent, 2001; Zeplin & Kent, 1996; Zyski & Weisiger, 1987). Få omfattande studier med henhold til storleik og generaliserbarheit har vorte

gjort for å etablere tester-reliabilitet av Darley sitt graderingssystem av dysartri (Bunton, Kent, Duffy, Rosenbek, & Kent, 2007). Ein omfattande studie av Bunton med kollegaer (2007) konkluderer med at reliabiliteten er tilstrekkeleg for formål av klinisk vurdering og forskning retta mot å identifisere perseptuelt framtreddande trekk ved dysartri med ulik etiologi og differensialdiagnostisering på bakgrunn av dette.

OCSP-klassifisering og NIHSS

OCSP-klassifiseringen er vurdert til å ha god intra- og intertesterreliabilitet (Lindley, et al., 1993a; Pittock et al., 2003; Wardlaw, Dennis, Lindley, Sellar, & Warlow, 1996b). NIHSS er eit standardisert verktøy med høgt nivå av repeterbare skåringar/ poengkonsistens. Konsistente NIHSS-skårer har vorte demonstrert i intertester og test-retest prosedyrer, og viser svært god reliabilitet (Goldstein, Bertels, & Davis, 1989).

Validitet

Validitet er eit mål på om innsamla data i studien samsvarar med det fenomen ein ønskjer å måle. Ein metode har høg validitet dersom den måler det ein ønskjer å måle ved bruk av reliable måleinstrument, og viser til kor nøyaktige målingane har vore (Polit & Beck, 2008).

Frenchay dysartritest

Den norske versjonen er den fyrste og så langt einaste dysartritesten som er spesielt tilrettelagt for dysartripasientar med norsk som morsmål, og er normert ved utprøving på 80 normalspråklege personar med norsk som morsmål i alderen 12-97 år (Enderby, 1983). Testen er vurdert til å vere valid med hensyn til fastsetting av type dysartri, men den norske utgåva manglar undersøking av den medisinske validitet for å kunne plassere pasientane med same type nevrologisk skade i samme gruppe. Den engelske testen (Enderby, 1983) har vist ved diskriminantanalyse at 90 % av testa pasientar vart plassert i korrekt diagnostisk gruppe (Enderby, 1983).

OCSP-klassifisering av slag

Ein studie som tok for seg spørsmålet om samsvar mellom klinisk og topografisk diagnose, konkluderte etter analyse av eit materiale på 108 pasientar at TACS og POCS med stort sannsyn kan forutsjå infarktets storleik og lokalisasjon, medan korrelasjonen er noko dårlegare for PACS og lakunære syndrom (Wardlaw, et al., 1996b). Klassifiseringen er eit valid verktøy for å predikere lokalisasjon og storleik av cerebralt infarkt, høgast verdi ved store cortikale

infarkt og noko redusert ved små subcortikale infarkt (Selvarajah et al., 2009; Wardlaw, et al., 1996a).

NHSS

NIHSS er eit valid verktøy for å forutseie storleik på lesjon og vurdering av alvorlegheitsgrad, og den har vist å kunne forutsjå både kortsiktige og langsiktige utfall hos pasienten (Lyden, et al., 1999).

Intern validitet

Kor god den interne validiteten til studien er, avhengar av om ein har klart å måle det som var hensikten, og at resultata ikkje skuldast andre faktorar enn dei ein har tatt med i betraktninga (Bjørndal & Hofoss, 2004). Studien sin utvalsskilnad kan påverke den indre validiteten ved skeiv fordeling av antal deltakarar i dei to gruppene. Det er likevel ikkje systematiske skilnader i form av overrepresentasjon av til dømes kvinner eller menn, og gruppene er relativt like med hensyn til gjennomsnittleg alder.

Vidare kan instrumentvariasjon påverke indre validitet (Krathwohl, 1998), noko ein anser som lita grad av påverknad i studien. Det har vorte nytta standardiserte, valide og reliable måleinstrument for alle målingar og standardiserte prosedyrer for testgjennomføring. Alle primærdata vart innhenta av same testar, der kvar test vart gjennomført i løpet av samme dag i sin heilskap av pasienten i løpet av ein tidsperiode på 1-3 dagar etter innlegging på akuttmottak, og lokalisert på pasientrom/ved pasientseng. Vidare vil noko fråfall i form av mangelfull rutinemessige registreringar hos nokre av deltakarane i kontrollgruppa verte rekna for å påverke indre validitet.

Ved perseptuell analyse som Frenchay dysartritest mellom anna legg til grunn for differensialdiagnostisering av dysartri, vil det vere knytt ei grad av subjektivitet til. Metoden og testen har likevel vist å vere eit reliabelt og valid verktøy for formålet, og slik ein ser det vere lite utslagsgevande for studien sin validitet. Det kan i staden vere hensiktsmessig å stille spørsmål ved testen sin validitet i forhold til utvalet i studien som er slagpasientar i akuttfasen. Sjølv om testen vert rekna for å vere lett å manøvrere, reliabel og effektiv, vil dette ikkje naudsynt vere gjeldande for denne pasientgruppa. Det er usikkerheit i kva grad dette har innverknad på studien sin interne validitet, men ein anser at det vil vere av noko betyning.

Ekstern validitet

Ekstern validitet viser til i kva grad ein kan generalisere dei data som er henta frå utvalet til den definerte populasjonen, her slagpasientar med dysartri utan påvist afasi (Polit & Beck, 2008). Utvalet til dysartri-gruppa er ikkje randomisert, men er basert på fortløpande utvalsvurderingar gjort av tilsette fagpersonar på Haukeland Universitetssjukehus av aktuelle slapasientar innlagt på slageininga, basert på studien sine inklusjons- og eksklusjonskriterier. Medisinsk personell påviste hjerneslag som diagnose, og tilsette logopedar gjorde kliniske vurderingar om dysartri som bulbært utfall etter slag med utelukking av afasi. Medisinsk kompetanse og prosedyrer for vurdering ligg til grunn for rekrutteringa, og som ein føreheld seg til å vere riktige i denne studien. Det er relativt små grupper i utvala, og vil av dette vere sensitive for påverknad av resultat. Nokre av resultat frå studien viser tendensar og mønster, og vil utover dette vere vanskeleg å generalisere til ein populasjon. Resultat som omhandlar NIHSS-skårer gjer det i større grad mogleg å generalisere til ein populasjon på bakgrunn av større utvalsstorleik (kontrollgruppe). Det er ikkje alltid samanheng mellom mengda på materialet og kvaliteten på det, men i spørsmål om generaliserbarheit er utvalsstorleiken av statistisk betydning. Populasjonen studien ønskjer generalisere til er ei marginal gruppe, og eit sentralt moment i denne samanheng er at utvalet i studien er relativt stort med tanke på den totale populasjonen.

Utvalet til kontrollgruppa er oppretta prospektivt i slagdatabasen basert på antal slagpasientar innlagt i samme tidsperiode testing av dysartri-gruppa fann stad.

Forskarrolla og etiske aspekt

Innan medisinsk forskning inkludert klinisk forskning står den internasjonalt anerkjente Helsinkideklarasjonen sentralt med sine etiske retningslinjer (World Medical Association, 2008). Omsynet til særskilt sårbare grupper står sterkt i deklarasjonen og er vesentleg for studien. Etske aspekt ved deltakargruppa og forskningsmetoden vert vidare kommentert på bakgrunn av deklarasjonen.

Godkjenning av REK og datainnsamling

Denne studien nyttar registrerte data i slagdatabasen (Bergen Stroke Registry, 2013), og går under Nor Stroke Registry sine godkjenningar frå Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk (REK) (Vedlegg 1). Vidare har studien del i Haukeland

Universitetssjukehus si tillating frå Norsk samfunnsvitskapleg datateneste (NDS) til oppbevaring av pasientopplysningar. Dette er lovpålagte reglar jamfør Helsinkideklarasjonen punkt 10.

Prosedyre ved datainnsamling

Då studien tok for seg ei sårbar gruppe, særskilt i og med det var i ein akutfase, var etiske vurderingar eit hovudanliggande i vurdering av deltakarar. Omsynet til særskilt sårbare grupper vert omtalt i Helsinkideklarasjonen punkt 19 og 22 der det informerte og frivillege samtykke står sentralt (World Medical Association, 2008). I tillegg er avveging av nytte og ulempe for pasienten sentralt i den etiske vurderinga. Før forskaren sine egne interesser, skal deltakarane sitt ve og vel vere det som setjast først, jamfør punkt 6 (World Medical Association, 2008). I henhold til å følge desse punkta, føregjekk rekruttering av deltakarar til studien ved at medisinsk fagpersonell på slageininga vurderte aktuelle deltakarar i henhold til studien sine inklusjons- og eksklusjonskriterier, og etiske vurderingar vart vidare gjort på bakgrunn av pasientan sin tilstand. Dette er den faggruppa som dagleg jobbar med pasientgruppa, og har den beste medisinske og kliniske kompetansen og erfaringa til å ta slike vurderingar.

Munnleg og skriftleg informasjon (Vedlegg 2) vart formidla om formålet med studien, kva testinga innebar, oppbevaring av datamateriale, publikasjonsform og konfidensialitet. Pasientane vart opplyste om frivillig deltaking, og at dei kunne trekke seg på eit kva som helst tidspunkt utan å måtte oppgje årsak og utan at dette fekk negative konsekvensar. Informasjonen vart medvite formidla til pasienten i fleire omgangar, av tilsette logopedar og av testleiar før testing. Eit munnleg informert samtykke til tilsette logopedar førte til skriftleg samtykkeerklæring (Vedlegg 3) på eit seinare tidspunkt med testleiar. Samla bidrog dette til å sikre at pasienten mottok informasjonen, at dei samtykka til å delta, og at det var frivillig deltaking. Dette samsvarar med Helsinkideklarasjonen punkt 22 og 24 som legg vekt på informasjon før frivillig samtykke, samt at det informerte samtykket ikkje er bindande for pasienten (World Medical Association, 2008).

Alle deltakarane vart i testen sin siste del tatt lydopptak av. Munnleg og skriftleg informasjon vart gjeven til pasienten om dette. Tausheitsplikt og konfidensialitet vart presisert med at lydopptak og innsamla data vart oppbevart utilgjengeleg for andre enn studieansvarleg og sletta kort tid etter behandling av materialet. Dette vart gjort for å overhalde punkt 23 i deklarasjonen om privatliv og konfidensialitet (World Medical Association, 2008).

Data om pasientane har vorte anonymisert ved å fjerne personopplysningar og tilføre kodar på innsamla data og nummer på deltakarane. Uvedkomande skal ikkje ha tilgang på personopplysningar i henhold til punkt 11 og 23 i deklarasjonen, og dette er forskar si plikt å overhalde (World Medical Association, 2008).

Vidare forskning og klinisk nytteverdi

Fordelen med ei multifaktoriell tilnærming til differensialdiagnostisering og behandling av dysartri har vorte førespegla med hensikt å kunne forklare og kvantifisere motoriske talevanskar. Patofysiologisk undersøking vil kunne bidra til å analysere subsystem av affiserte talemekanismer. Ved ein kombinasjon av perseptuell, akustisk og fysiologisk tilnærming vil ein kunne finne dei underliggende årsakene til talevansken, og dette kan vidare leie til meir effektive behandlingsstrategiar. Ein vil då kunne definere loci av talevansken (artikulatorisk, velofaryngal, laryngal eller respiratorisk) og med dette kva talefunksjonar det vil vere størst gevinst av å fokusere på i behandling (R. D. Kent, Weismer, Kent, Vorperian, & Duffy, 1999). Denne studien er eit bidrag i denne samanheng ved å sjå på patofysiologiske faktorar knytt til lokalisasjon av hjerneslaget korrelert til forekomst av type dysartri. Formidling av desse faktorane til den slagamma sjølv, kan føre til ei bevisstgjerung av eigen talevanske og verdifull kunnskap om betydinga av eigeninnsats i behandling av talevansken.

Hjerneslag er ei særskild alvorleg diagnose, og det å redde liv og å unngå residivslag er hovudanliggande i akutfasen post-slag (Helsedirektoratet, 2010). Kvifor trengs det då forskning på dysartri, ei tilsynelatande uskuldig motorisk talevanske som ein i tillegg ikkje alltid merkar er tilstades hos pasienten? Denne relativt uskuldige følgetilstanden, sett i den store samanheng med alvorsgrad knytt til hjerneslag, viser i denne studien å predikere ei alvorlegare prognose for pasienten utover det reint talemotoriske. Dette gjev verdifull informasjon til fagpersonar som jobbar med desse pasientane og eit evidensgrunnlag til vidare forskning. Dysartri som bulbært utfall post-slag, uavhengig av i kva grad den påverkar taleutfallet, er oppgjeven til å vere hovudårsak til endra identitet, isolasjon og redusert sosial deltaking (Brady, et al., 2011). I avveging av nytte og ulempe for deltakarar i studien, jamfør Helsinkideklarasjonen punkt 6 (World Medical Association, 2008) vil funn presentert i studien kunne bidra til kunnskap i behandlingssamanheng der ei nytte for dei slagamma sjølve mogleg kan gje seg utslag i psykososiale- og sosiale påverknadar i kvardagen.

Litteratur

- Aalen, O. O. (2006). *Statistiske metoder i medisin og helsefag* (1. ed.). Oslo: Gyldendal Norsk Forlag.
- Ackermann, H., Mathiak, K., & Riecker, A. (2007). The contribution of the cerebellum to speech production and speech perception: clinical and functional imaging data. [Review]. *Cerebellum*, 6(3), 202-213.
- Adler, R., K., & Webb, W., G. (2008). *Neurology for the speech-language pathologist* (5. ed.). Missouri: Mosby Elsevier.
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1990). A Prospective-Study of Acute Cerebrovascular-Disease in the Community - the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86 .2. Incidence, Case Fatality Rates and Overall Outcome at One Year of Cerebral Infarction, Primary Intracerebral and Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 53(1), 16-22.
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1991). Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. [Clinical Trial Comparative Study]. *Lancet*, 337(8756), 1521-1526.
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Warlow, C., Jones, L., Mcpherson, K., et al. (1988). A Prospective-Study of Acute Cerebrovascular-Disease in the Community - the Oxfordshire-Community-Stroke-Project 1981-86 .1. Methodology, Demography and Incident Cases of 1st-Ever Stroke. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 51(11), 1373-1380.
- Bergen Stroke Registry. (2013). Slagdatabase
- Bjørndal, A., & Hofoss, D. (2004). *Statistikk for helse- og sosialfagene* (2. ed.). Oslo: Gyldendal norsk forlag.
- Brady, M. C., Clark, A. M., Dickson, S., Paton, G., & Barbour, R. S. (2011). The impact of stroke-related dysarthria on social participation and implications for rehabilitation. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Disability and rehabilitation*, 33(3), 178-186.
- Brown, J. R., Darley, F. L., & Aronson, A. E. (1970). Ataxic Dysarthria. *International Journal of Neurology*, 7(2-4), 302-&.
- Bunton, K., Kent, R. D., Duffy, J. R., Rosenbek, J. C., & Kent, J. F. (2007). Listener agreement for auditory-perceptual ratings of dysarthria. [Research Support, N.I.H., Extramural]. *Journal of speech, language, and hearing research : JSLHR*, 50(6), 1481-1495.

- Christophersen, K. A. (1999). *Innføring i statistikk*. Oslo: Universitetsforlaget.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969a). Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *Journal of speech and hearing research*, 12(3), 462-496.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969b). Differential diagnostic patterns of dysarthria. *Journal of speech and hearing research*, 12(2), 246-269.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1975). *Motor Speech Disorders*. Philadelphia: Saunders.
- Dickson, S., Barbour, R. S., Brady, M., Clark, A. M., & Paton, G. (2008). Patients' experiences of disruptions associated with post-stroke dysarthria. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 43(2), 135-153.
- Dietrichs, E. (2008). Bevegelsesforstyrrelser og basalganglienes funksjon. [Oversiktsartikkel]. *Tidsskrift for Den norske legeforening* 17.
- Duffy, J., R., & Kent, R., D. (2001). Darley's contributions to the understanding, differential diagnosis, and scientific study of the dysarthrias. *APHASIOLOGY*, 15(3), 275-289.
- Duffy, R. J. (2005). *Motor Speech Disorders: Substrates, Differential Diagnosis, and Management* (2. ed.). Baltimore: Mosby-Year Inc.
- Enderby, P. (1983). Frenchay Dysarthria Assessment. San Diego: College-Hill Press.
- Enderby, P. (1986). Relationships between Dysarthric Groups. *British Journal of Disorders of Communication*, 21(2), 189-197.
- Enderby, P. (1998). Frenchay Dysarthritest. Oslo: Novus Forlag.
- Enderby, P., & Palmer, R. (2008). Frenchay Dysarthria Assessment - Second Edition (FDA-2). Austin, Texas: PRO-ED, Inc.
- Goldstein, L. B., Bertels, C., & Davis, J. N. (1989). Interrater reliability of the NIH stroke scale. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Archives of neurology*, 46(6), 660-662.
- Hartelius, L. (2008). Neurologiskt betingade tal-störningar hos vuxna. In L. Hartelisu, U. Nettelbladt & B. Hammarberg (Eds.), *Logopedi* (pp. 401-411). Lund: Författarna och Studentlitteratur
- Hartman, D. E., & Abbs, J. H. (1988). Dysarthrias of movement disorders. [Review]. *Advances in neurology*, 49, 289-306.
- Hartman, D. E., & Abbs, J. H. (1992). Dysarthria associated with focal unilateral upper motor neuron lesion. *International Journal of Language & Communication Disorders*, 27(3), 187-196.

- Helsedirektoratet. (2010). Nasjonal retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag. In Helsedirektoratet (Ed.), *Behandling og rehabilitering ved hjerneslag* (pp. 199). Oslo: Helsedirektoratet.
- Helsetilsynet. (1999). *Scenario 2030 - Sykdomsutviklingen for eldre fram til 2030*. Oslo: Statens helsetilsyn.
- Hysing, J., Sarjomaa, M., Skog, K., & Lydersen, S. (2007a). Hjerneslag- en studie av klinisk håndtering og forløp. *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 10(127), 1374-1378.
- Hysing, J., Sarjomaa, M., Skog, K., & Lydersen, S. (2007b). [Stroke--a study of clinical management and prognosis]. *Tidsskrift for den Norske lægeförening : tidsskrift for praktisk medicin, ny række*, 127(10), 1374-1378.
- Jordan, L. C., & Hillis, A. E. (2006). Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Current opinion in neurology*, 19(6), 580-585.
- Kent, R., Kent, J. F., Duffy, J. R., & Weismer, G. (1998). The dysarthrias: Speech-voice profiles, related dysfunctions, and neuropathology. *Journal of Medical Speech-Language Pathology*, 6(4), 165-211.
- Kent, R. D. (2004). The uniqueness of speech among motor systems. *Clinical linguistics & phonetics*, 18(6-8), 495-505.
- Kent, R. D., Weismer, G., Kent, J. F., Vorperian, H. K., & Duffy, J. R. (1999). Acoustic studies of dysarthric speech: methods, progress, and potential. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. Review]. *Journal of communication disorders*, 32(3), 141-180, 183-146; quiz 181-143, 187-149.
- Kluin, K. J., Gilman, S., Markel, D. S., Koeppe, R. A., Rosenthal, G., & Junck, L. (1988). Speech disorders in olivopontocerebellar atrophy correlate with positron emission tomography findings. [Comparative Study]. *Annals of Neurology*, 23(6), 547-554.
- Krathwohl, D. R. (1998). *Methods of Educational & Social Science Research: An Integrated Approach* (2. ed.). Massachusetts: Waveland Press Inc.
- Kristoffersen, G. (2000). *The Phonology of Norwegian*. New York: Oxford University Press Inc.
- Kumral, E., Celebisoy, M., Celebisoy, N., Canbaz, D. H., & Calli, C. (2007). Dysarthria due to supratentorial and infratentorial ischemic stroke: a diffusion-weighted imaging study. *Cerebrovascular diseases*, 23(5-6), 331-338.

- Levelt, J. M. W. (1989). *Speaking - From Intention to Articulation*. Cambridge: Massachusetts Institute of Technology.
- Lindley, R. I., Warlow, C. P., Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Slattery, J., & Sandercock, P. A. (1993a). Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 24(12), 1801-1804.
- Lindley, R. I., Warlow, C. P., Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Slattery, J., & Sandercock, P. A. G. (1993b). Interobserver Reliability of a Clinical Classification of Acute Cerebral Infarction. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 24(12), 1801-1804.
- Lyden, P., Lu, M., Jackson, C., Marler, J., Kothari, R., Brott, T., et al. (1999). Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. NINDS tPA Stroke Trial Investigators. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 30(11), 2347-2354.
- Mackenzie, C., & Lowit, A. (2007). Behavioural intervention effects in dysarthria following stroke: communication effectiveness, intelligibility and dysarthria impact. [Clinical Trial]. *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 42(2), 131-153.
- Mant, J., & Walker, M., F. (Eds.). (2011). *ABC of Stroke*. West Sussex: Blackwell Publishing Ltd.
- MayoClinic. (2012). Dysarthria. from <http://www.mayoclinic.com/health/dysarthria/DS01175>
- McColl, D., Fucci, D., Petrosino, L., Martin, D. E., & McCaffrey, P. (1998). Listener ratings of the intelligibility of tracheoesophageal speech in noise. *Journal of communication disorders*, 31(4), 279-288; quiz 288-279.
- Murdoch, B. E. (2010). *Acquired Speech and Language Disorders. A Neuroanatomical and Functional Neurological Approach* (2. ed.). Chichester West Sussex: John Wilay & Sons Ltd. .
- Murdoch, B. E., Chenery, H. J., Stokes, P. D., & Hardcastle, W. J. (1991). Respiratory kinematics in speakers with cerebellar disease. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Journal of speech and hearing research*, 34(4), 768-780.
- Ogar, J., Slama, H., Dronkers, N., Amici, S., & Gorno-Tempini, M. L. (2005). Apraxia of speech: an overview. [Review]. *Neurocase*, 11(6), 427-432.

- Ozawa, Y., Shiromoto, O., Ishizaki, F., & Watamori, T. (2001). Symptomatic differences in decreased alternating motion rates between individuals with spastic and with ataxic dysarthria: An acoustic analysis. *Folia Phoniatica Et Logopaedica*, 53(2), 67-72.
- Parr, S. (2001). Psychosocial aspects of aphasia: whose perspectives? [Case Reports Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Folia phoniatica et logopaedica : official organ of the International Association of Logopedics and Phoniatrics*, 53(5), 266-288.
- Pittock, S. J., Meldrum, D., Hardiman, O., Thornton, J., Brennan, P., & Moroney, J. T. (2003). The Oxfordshire Community Stroke Project classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 12(1), 1-7.
- Polit, D. F., & Beck, C. T. (2008). *Nursing research: Generating and assessing evidence for nursing practice* (8. ed.). Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins.
- Raphael, L. J., Borden, G. J., & Harris, K. S. (2007). *Speech Science Primer - Physiology, Acoustics, and Perception of Speech* (5. ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Riecker, A., Wildgruber, D., Grodd, W., & Ackermann, H. (2002). Reorganization of speech production at the motor cortex and cerebellum following capsular infarction: a follow-up functional magnetic resonance imaging study. [Comparative Study]. *Neurocase*, 8(6), 417-423.
- Ries, S., Janssen, N., Dufau, S., Alario, F. X., & Burle, B. (2011). General-purpose monitoring during speech production. [Comparative Study- Randomized Controlled Trial- Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Journal of cognitive neuroscience*, 23(6), 1419-1436.
- Roth, C. (Ed.) (2011) *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology* (Vols. Part 4).
- Roy, N., Leeper, H. A., Blomgren, M., & Cameron, R. M. (2001). A description of phonetic, acoustic, and physiological changes associated with improved intelligibility in a speaker with spastic dysarthria. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 10(3), 274-290.
- Rørbech, L. (1999). *Stemmebrugslære*. København: C.A. Reitzels Forlag A/S.
- Salvesen, R. (2002). [Acute cerebral infarction--diagnosis of subgroups]. *Tidsskrift for den Norske laegeforening : tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 122(2), 183-185.

- Seeger, W. (1978). *Atlas of Topographical Anatomy of the Brain and Surrounding Structures - for Neurosurgeons, Neuroradiologists and Neuropathologists*. Wien: Springer-Verlag Wien/New York.
- Sellars, C., Hughes, T., & Langhorne, P. (2002). Speech and language therapy for dysarthria due to nonprogressive brain damage: a systematic Cochrane review. *Clinical rehabilitation*, 16(1), 61-68.
- Selvarajah, J. R., Graves, M., Wainwright, J., Jha, A., Vail, A., & Tyrrell, P. J. (2009). Classification of Minor Stroke: Intra- and Inter-Observer Reliability. *Cerebrovascular diseases*, 27(3), 209-214.
- Simmons, K. C., & Mayo, R. (1997). The use of the Mayo Clinic system for differential diagnosis of dysarthria. *Journal of communication disorders*, 30(2), 117-132.
- Slethei, K. (1996). *Grunnbok i fonetikk for språkstudenter*. Oslo: Cappelen Akademisk Forlag as.
- Strand, E. A. (2001). Darley's contributions to the understanding and diagnosis of developmental apraxia of speech. *Aphasiology*, 15(3), 291-303.
- StrokeCenter. (2005). Stroke News Archive december 2005. from Stroke Center: http://www.strokecenter.org/archive_2005.aspx
- The International Electronic Education Network. (2010, 20.05.2013). NIH Stroke Scale (NIHSS). from <http://www.nihstrokescale.org/>
- Thompson, E. C., Murdoch, B. E., & Theodoros, D. G. (1997). Variability in upper motor neurone-type dysarthria: an examination of five cases with dysarthria following cerebrovascular accident. [Case Reports Research Support, Non-U.S. Gov't]. *European journal of disorders of communication : the journal of the College of Speech and Language Therapists, London*, 32(4), 397-427.
- van Mourik, M., Catsman-Berrevoets, C. E., Paquier, P. F., Yousef-Bak, E., & van Dongen, H. R. (1997). Acquired childhood dysarthria: review of its clinical presentation. [Review]. *Pediatric Neurology*, 17(4), 299-307.
- Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Lindley, R. I., Sellar, R. J., & Warlow, C. P. (1996a). The validity of a simple clinical classification of acute ischaemic stroke. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Journal of neurology*, 243(3), 274-279.
- Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Lindley, R. I., Sellar, R. J., & Warlow, C. P. (1996b). The validity of a simple clinical classification of acute ischaemic stroke. *Journal of neurology*, 243(3), 274-279.

- Warlow, C. P., Dennis, M. S., Van Gijn, J., Hankey, G. J., Sandercock, P. A. G., Bamford, J. G., et al. (2000). *Stroke: A Practical Guide to Management* (2. ed.). Oxford: Blackwell.
- Weibel, E. R. (1984). *The Pathway for Oxygen: Structure and Function in the Mammalian Respiratory*. Harvard: The President and Fellows of Harvard College.
- WHO. (1978). *Cerebrovascular disorders: a clinical and research classification*. Geneva: World Health Organization.
- WHO. (2010a). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10), *Chapter VI Diseases of the nervous system (G00-G99)* (Vol. G12.2 Motor neuron disease).
<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/G12.2>: WHO.
- WHO. (2010b). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10), *Chapter XVIII Symptoms, signs and abnormal clinical and laboratory findings, not elsewhere classified (R00-R99)* (Vol. R47-R49: Symptoms and signs involving speech and voice).
<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en/>: World Health Organization.
- WHO. (2010c). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10), *Chapter IX Diseases of the circulatory system (I00-I99)* (Vol. I61 Intracerebral haemorrhage, I63 Cerebral infarction, I64 Stroke, not specified as haemorrhage or infarction).
<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en#/I61>: WHO.
- World Medical Association. (2008). The Declaration of Helsinki from
<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/index.html>
- Zeplin, J., & Kent, R., D. (Eds.). (1996). *Reliability of auditory perceptual scaling of dysarthria*. Baltimore: Paul H. Brookes.
- Ziegler, W. (2002). Task-related factors in oral motor control: Speech and oral diadochokinesis in dysarthria and apraxia of speech. *Brain and language*, 80(3), 556-575.
- Zyski, B. J., & Weisiger, B. E. (1987). Identification of dysarthria types based on perceptual analysis. *Journal of communication disorders*, 20(5), 367-378.

Dysartri som bulbært utfall post-slag sett i sammenheng med type hjerneslag og som prognostisk faktor for nevrologisk tilstand og forløp

av

Marianne Bøthun

Institutt for biologisk og medisinsk psykologi,
Universitetet i Bergen

Abstract

Purpose: The purpose of this study was to assess if dysarthria as a bulbar outcome post-stroke could be put into context with type of stroke, and if occurrence of dysarthria was a prognostic factor for neurological condition and progress. **Materials and methods:** This study is based on data from the stroke database at Haukeland University Hospital and collected data by the use of Frenchay Dysarthria Assessment (FDT). 12 stroke patients with dysarthria (50% male, 50% female) that admitted to Haukeland University Hospital in the period 17.10.2011-21.02.2012 were tested with FDT. Data collected from the stroke database was classified stroke by the use of Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), neurological function scores as measured by the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS), age, and gender. Control group was established prospectively from the same database. **Results:** There were no spastic or atactic dysarthria among the stroke patients. All the patients classified with a total front circulation syndrome (TACS) had mixed dysarthria. The group with dysarthria had significantly poorer neurological scores both at admission to the hospital and at discharge, compared with the non-dysarthric group. The group with dysarthria had also a worsening of the neurological condition during the period, significantly different from the group without dysarthria which showed a degree of improvement. **Interpretation:** The study indicates a correlation between categorized OCSP- stroke and dysarthric subgroup. The study see tendency for dysarthria at admission as bulbar outcome post-stroke gives a deterioration in neurological status and progress.

Keywords: dysarthria, stroke, Frenchay Dysarthria Assessment, Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS)

Samandrag

Hensikt og problemstilling: Hensikten med denne studien var å vurdere om dysartri som bulbært utfall post- slag kunne setjast i samanheng med type hjerneslag, og om dysartriforekomsten var ein prognostisk faktor for neurologisk tilstand og forløp for slagpasienten. **Materiale og metode:** 12 slagpasientar med dysartri innlagt på Haukeland Universitetssjukehus i perioden 17.10.2011-21.02.2012 vart testa med Frenchay Dysartritest (FDT). Data henta frå slagdatabasen på Haukeland Universitetssjukehus var type hjerneslag klassifisert ved Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), neurologisk funksjonsskåre målt med The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) ved inn- og utskrivningstidspunkt, alder, og kjønn. Kontrollgruppe ($n=100$) vart oppretta prospektivt frå samme database. **Resultat:** Det forekom ikkje spastisk eller ataktisk dysartri i utvalet. Alle i utvalet klassifisert med totalt framre kretsløpssyndrom (TACS) hadde blanda dysartri. Dysartrigruppa hadde signifikant dårlegare neurologisk skåre både ved innskrivingstidspunkt og ved utskrivningstidspunkt samanlinkna med gruppa utan dysartri. Dysartrigruppa hadde ei forverring av den neurologiske tilstanden i løpet av innleggingstida, signifikant forskjellig frå gruppa utan dysartri som heller viste ei grad av forbetring. **Fortolkning:** Studien viser tendens til samanheng mellom type OCSP-hjerneslag og type dysartri. Dysartri som bulbært utfall vil med stor sannsynlegheit gje dårlegare neurologisk tilstand og eit forverring av denne, enn hos slagpasientar utan dysartri i akutfasen post-slag.

Nøkkelord: dysartri, hjerneslag, Frenchay Dysartritest, Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP), The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS).

Introduksjon

Den nevrologisk betinga talevansken dysartri er eit hyppig bulbært utfall etter hjerneslag, særskilt framtreddande i fasen rett etter slaget (Kumral, Celebisoy, Celebisoy, Canbaz, & Calli, 2007). Ein Cochranereview (Sellars, Hughes, & Langhorne, 2002) oppgjev dysartriforekomst ved slag til å vere mellom 20 og 30 prosent. Hos personar med erverva nevropatologi utgjer motoriske talevanskar som dysartri, ein stor andel av gruppa nevrologiske kommunikasjonsforstyrningar i klinisk praksis. Trass i den høge forekomsten av motoriske talevanskar, er det rapportert begrensa interesse i logopedisk behandling av dysartri (Simmons & Mayo, 1997; St Louis & Durrenberger, 1993). Det eksisterer generelt lite kartlegging og forskning på området dysartri som bulbært utfall etter slag, frå nyare dato generelt og frå nordiske forhold spesielt, og denne vansken har fått svært lite merksemd i litteratur og forskning samanlikna med andre slagrelaterte kommunikasjonsforstyrningar slik som afasi (Dickson, Barbour, Brady, Clark, & Paton, 2008; Duffy & Kent, 2001; Kent, 2006). Studiar som tek for seg logopedisk behandling og behandlingseffekt på området, er fram til dags dato små i omfang og få i antal, og inkluderer pasientar med fleire diagnoser/multippel patologi (Sellars, Hughes, & Langhorne, 2005). Dysartri vert også mykje nytta i forskning som eit samleomgrep utan differensialdiagnostisering av type dysartri, men i staden gradert inn i alvorsgrader ”mild”, ”moderat”, ”alvorleg” (f.eks. Brady, Clark, Dickson, Paton, & Barbour, 2011; Mackenzie & Lowit, 2007).

I Noreg får omlag 15.000 personar hjerneslag per år (Helsedirektoratet, 2010a). Fleire overlev i dag hjerneslag, og dette, saman med auka andel eldre i befolkinga, vil truleg medføre auka prevalens av hjerneslag og auka pleie- og rehabiliteringsbehov i framtida (Ellekjær & Selmer, 2007; Helsedirektoratet, 2010a). På bakgrunn av dette vil det vere sannsynleg at dysartriforekomst simultant vil auke i omfang i framtida då fleire overlevande etter hjerneslag betyr at også fleire personar lever med følgesymptoma etter slaget (Brady, et al., 2011). Samla dannar dette eit auka behov for kunnskap om dysartri der etiologiske utgangspunkt knytt til ulike dysartriske utfall samla kan bidra til eit evidensgrunnlag for post-slagbehandling og –rehabilitering (Simmons & Mayo, 1997; St Louis & Durrenberger, 1993). Det er i dag eit stadig større fokus på evidensbasert praksis og ansvarleggjering av praksis knytt til alle aspekt av helsefagleg behandling. Trass i dette faktum, eksisterer det svært lite evidensgrunnlag for behandling av dysartri retta både mot born og vaksne (Jordan & Hillis, 2006; Kent, 2006; Morgan & Vogel, 2008; van Mourik, Catsman-Berrevoets, Paquier, Yousef-Bak, & van Dongen, 1997).

Klassifikasjon av dysartri

Dysartri (R.47.1., kap. XVIII i ICD-10) (WHO, 2010) er ein motorisk talevanske av neurologisk opphav som skuldast skade på det sentrale og/eller det perifere nervesystemet, og som i ulik grad påverker talen sin styrke, hastigheit, rekkevidde, og koordinering av musklar knytt til tale. Denne nevromuskulære talevansken påverkar i ulikt omfang multiple subsystem som krevs ved presis taleproduksjon som omfattar artikulasjon, resonans, prosodi, respirasjon og fonasjon. Aktiviteten i talemusklane vert prega av forandring i muskeltonus (slapp, spastisk), dårleg koordinering eller påfallande tempoendringar (Darley, Aronson, & Brown, 1975; van Mourik, et al., 1997).

Mykje av forskning og klinisk arbeid knytt til dysartri i dag er basert på Darley med kollegaer sin Mayo-klassifikasjon av dysartri frå 1969 (Darley, Aronson, & Brown; MayoClinic, 2012). Denne legg til grunn ei oppfatning av dysartri som ei eiga gruppe motorisk talevanske (Duffy & Kent, 2001). Tale følger neuroanatomi og neurofysiologi, og talevansken dysartri delast inn i typar/ mønster der kvar type er ei spegling av ein annan type abnormitet av dei motoriske funksjonane. Dei ulike dysartritypane kan differensierast ved akustiske utfall; dei høyses ulike ut der tale og stemme har karakteristiske/særprega avvik mellom gruppene. På bakgrunn av desse karakteristika, samt skadelokalisasjon, delte Darley med kollegaer dysartri inn i fem ulike grupper: slapp dysartri (ved bulbære parese/lammelsar), spastisk dysartri (ved pseudobulbær parese), ataktisk dysartri (lidingar i lillehjernen/ cerebellare skader), hypokinetisk dysartri (ved parkinsonisme), og hyperkinetisk dysartri (ved chorea). Ein blanda dysartritype kombinerer element av slapp og spastisk dysartri, ofte identifisert ved Amyotrofisk Lateral Sklerose (ALS). Klassifiseringar er baserte på eit omfattande rangeringssystem med 38 perseptuelle dimensjonar relatert til respirasjon, stemme, artikulasjon, prosodi og andre aspekt ved talen (Duffy & Kent, 2001). Denne studien nyttar Frenchay Dysartritest (Enderby, 1998) som legg Mayo-klassifikasjonen til grunn for inndeling av dysartritypar og utarbeiding av testprofilar (Enderby, 1986, 1998; Murdoch, 2010; Thompson, Murdoch, & Theodoros, 1997).

Klassifikasjon av hjerneslag: Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP)

Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) (Bamford, Sandercock, Dennis, Burn, & Warlow, 1990; Bamford et al., 1988) skildrar 4 slagsyndrom basert på lokalisasjon og utbreiing av hjerneslag (kliniske symptom og neurologiske utfall):

- PACS (partial anterior circualtion syndrome) – partielt framre kretsløpssyndrom
- TACS (total anterior circualtion syndrome) – totalt framre kretsløpssyndrom

- LACS (lacunar circulation syndrome) – lakunært syndrom
- POCS (posterior circulation syndrome) – bakre kretsløpssyndrom

Transitorisk iskemisk atakk (TIA) er ikkje inkludert i denne klassifikasjonen, og då heller ikkje tatt med i studien. Dette er eit forbigåande anfall av nedsatt blodforsyning til deler av hjernen, og i ein tredjedel av tilfella eit førespel til hjerneslag i framtida (Mant & Walker, 2011). Det er behov for studiar i vidare kartlegging av komplikasjonar og utfall etter OCSP sine klassifikasjonar (Pitcock et al., 2003). Studien vil ta for seg dysartrisk utfall på grunnlag av OCSP-klassifikasjonar av slag.

The National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS)

NIHSS er eit systematisk og standardisert vurderingsverktøy som gjev kvantitative mål for slagrelaterte nevrologiske utfall. Føremålet er å måle heilskapleg nevrologisk funksjon ved å teste spesifikke evner basert på fire inndelingar: venstre og høgre motoriske funksjon, og venstre og høgre kortikale funksjon (Lyden et al., 1999). Skalaen tek for seg 11 punkts nevrologisk undersøking på områda bevisstheit, blikkrørsler, synsfelt-utfall, motorisk styrke i armar og i bein, koordinasjon/ataksi, ansiktsrørsler, språk (afasi), dysartri (mild-moderat-alvorleg), neglect, og sansetap. Rangering på kvar av dei 11 delane gjev ein verdi mellom 0 – 4 der 0 er ansett for i dei fleste tilfelle å vere lik normal. Skårer frå alle deler leggast saman for å kalkulere pasienten sin totale NIHSS-skåre. Maksimal NIHSS-skåre er 42 poeng og minimum er 0. Skalaen har gjentatte gonger vorte validert som eit verktøy for å vurdere alvorlighetsgrad av hjerneslaget og som ein sær sars eigna predikator for pasienten sitt utfall (Frankel et al., 2000; Muir, Weir, Murray, Povey, & Lees, 1996).

Studien sin hensikt

Hensikten til studien er todelt der fyrste del dannar grunnlaget for andre del. Studien ser i fyrste del på kva type dysartri (fastsett med FDT) som forekom i eit utval slagpasientar for å undersøke om type dysartri kan setjast i samanheng med type hjerneslag (fastsett med OCSP). Dersom ein finn tendensar til ein slik samanheng, vil ein kunne sjå mønster i talemotoriske utfall som peikar seg ut ved ein bestemt type hjerneslag. Andre del ser samla på dei påviste dysartritypane (dysartrigruppe), og samanliknar nevrologiske funksjonsskårer (NIHSS) med ei gruppe slagpasientar som ikkje har dysartri i akutfasen post-slag. Akutfasen er jamfør Nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag (Helsedirektoratet, 2010b) definert som 1-6 døgn etter innlegging på akuttpost. Ein vil undersøke om påviste dysartritypar som bulbært utfall vil kunne seie noko om tilstand og

forløp hos slagpasientane. Bulbære utfall vert ofte sett hos ALS-pasientar, der dei bulbære utfalla er den vanlegaste årsaken til morbiditet og motalitet hos desse pasientane (Wijesekera & Leigh, 2009). Vi veit i dag at bulbære utfall er assosiert med meir alvorlege og dårlegare prognose av tilstanden (Kraft et al., 2010; Kuhnlein et al., 2008) og studien undersøker om dette også kan vere gjeldande for slagpasientar med dysartri. Ein søker svar på om dei dysartritypane som har vorte avdekka i fyrste del av studien, vil kunne seie noko om meir generelle nevrologiske utfall/tilstand for pasienten (ved innskrivingstidspunkt) og det vidare forløpet (ved utskrivningstidspunkt).

Hypotesene som vert testa i studien er om OCSP-klassifisert hjerneslag kan setjast i samanheng med type dysartri, og at dysartri som bulbært utfall post-slag gjev dårlegare/meir alvorlege prognoser for nevrologisk tilstand og –forløp.

Metode og materiale

Studien har nytta data frå slagdatabasen NorStroke (Bergen Stroke Registry, 2013) ved overlege dr.med. Halvor Næss, oppretta i 2006 på nevrologisk avdeling på Haukeland Universitetssjukehus. Frå slagdatabasen føreligg det rutinemessige registreringar av anamnetiske opplysningar, diagnostikk og vurderingar av nevrologiske funksjonsskåre som ein har nytta i denne studien. I tillegg til føreliggande data, vart det innhenta datamateriale ved bruk av Frenchay dysartritest (Enderby, 1998). Det vart oppretta ei kontrollgruppe med slagpasientar utan dysartri innlagt på Haukeland Universitetssjukehus i same tidsperiode som innhentinga av datamaterialet fann stad.

Deltakarar

Til saman 12 slagpasientar tilhøyrande lokalsjukehusområdet til Haukeland Universitetssjukehus innlagt på akuttposten ved nevrologisk avdeling (slageininga) i tidsperioden 17.10.2011 – 21.02.2012 inngår i utvalet. Desse vart i løpet av 1-3 dagar etter innlegging testa med Frenchay Dysartritest. Kvar test vart gjennomført i løpet av samme dag i si heilheit. Deltakarane har ei jamn kjønnsfordeling (50% / 50%). Gjennomsnittsalder var 70,7 år (gjennomsnittsalder for kvinner: 76,5 år og for menn: 64,8 år). Gruppa med menn har noko lågare gjennomsnittsalder enn gruppa med kvinner, og med mindre spredning av alder innad i gruppa (jamfør SD). Kjønns- og aldermessig samansetting av informantane er presentert i Tabell 1.

Tabell 1 inn her

Deltakarane vart rekruttert fortløpande og i samarbeid med Logopedtjenesten på Haukeland Universitetssjukehus. Tilsette logopedar gjorde ei vurdering av pasienten kort tid etter innlegging med henhold til studien sine inklusjons- og eksklusjonskriterier, og allereie før det vart iverksatt logopedisk kartlegging og behandling på avdelinga. Dei som skulle inkludertast var pasientar med påvist hjerneslag innlagt på Haukeland Universitetssjukehus, slageninga, og påvist dysartri etter klinisk vurdering frå Logopedtjenesten. Eksklusjonskriterier var dersom det var påvist språkvanske (afasi), og dersom pasienten var i ei slik fatning at han ikkje kunne kommunisere eller motta instruksjonar (komatøs, somnolent). Desse vurderingane vart gjort i samarbeid med tilsette ved Logopedtjenesten, lege og helsepersonell tilsette på avdelinga.

Tilsette logopedar formidla informasjon om studien si hensikt og testprosedyre i form av samtale og eit informasjonsskriv utarbeidd av studieansvarleg. Eit munnleg og skriftleg samtykke frå pasienten ligg til grunn for rekruttering av deltakarar til studien. Alle deltakarane i studien gav informert samtykke og deltok frivillig. Det var ingen fråfall blant deltakarane.

I andre del av studien vart ei kontrollgruppe oppretta i slagregisteret etter endt datainnsamling. Kontrollgruppa består av slagpasientar ($n=100$) utan påvist dysartri som var innlagt på slagpost i samme tidsperioden datainnsamlinga fann stad. Storleiken på kontrollgruppa er det antalet slagpasientar som var innlagt i samme tidsperiode testinga fann stad. Også for kontrollgruppa var afasi og tilstand der pasienten ikkje kunne motta instruksjon eller uttrykke seg (komatøs, somnolent) eksklusjonskriterier. Alders- og kjønnsmessig samansetning av kontrollgruppe og av gruppa testa med Frenchay Dysartritest er presentert i Tabell 2.

Tabell 2 inn her.

Prosedyre

Denne studien har eit kvantitativt, ikkje-eksperimentelt design der to grupper samanliknast (siste del). Det er ein observasjonsstudie der ein i kontrast til ein eksperimentell studie observerer og måler spesifikke eigenskapar utan påført variasjon ved manipulerede variablar. Den naturlege variasjonen ein ønskjer å studere er ei gruppe slagpasientar med dysartri, og den naturlege variasjonen mellom denne og ei gruppe slagpasientar utan dysartri (kontrollgruppe). Gruppene er relativt like med omsyn til alder og kjønn (sjå Tabell 2).

Testprosedyre. Frenchay Dysartritest er ein standardisert test som gjev ei klinisk valid og reliabel vurdering av pasienten si evne til å kontrollere taleorgana med skåring som

reflekterer sterke og svake sider (Enderby, 1998). Førmålet med testen er å analysere fleire viktige parameter ved det motoriske talesystemet, å veilede behandling og å bistå i nevrologisk diagnostisering. Samla vil skåringa gje ein testprofil og kunne plassere dysartrien i ein bestemt klasse/dysartritype etter skårer fastsett etter spesifikke kriterier i testen sine ulike deler. Kriteriene er basert på auditiv-perseptuell vurdering hos testleiar. Trass i at det eksisterer ei grad av subjektivitet knytt til slike metodar, vert auditiv-perseptuell vurdering av stemme og tale rekna som ein god metode, og vert brukt i studiar som elles er objektive (Fex, 1992; Helou et al., 2010). Dette er metodar som er nytta i storparten av forskning knytt til talevanskar som dysartri.

Testgjennomføring fann stad på Haukeland Universitetssjukehus, nevrologisk avdeling, ved pasientseng/på pasientrom eller ved eitt tilfelle på logopedkontor. Studieansvarleg testa 12 slagpasientar med Frenchay Dysartritest, og same testleiar gjennomførte alle testane. Testen analyserer viktige parameter ved det motoriske talesystemet som respirasjon, lepper, gane, tunge, og strupe. Forståeligheit av tale og faktorar knytt til dysfagi vert også vurdert og inkludert i skåringsprofilen. Evne/funksjonsgrad til dei ulike faktorane vert rangert ved bruk av ein 9-poengsskala der 1 er lågaste funksjonsnivå og 9 er høgaste funksjonsnivå. Studien nyttar seg av følgande inndeling: 1-3=svært lavt funksjonsnivå, 4-6=middels funksjonsnivå, 7-9=godt funksjonsnivå. Ein person utan dysartri vil ikkje naudvendigvis skåre 9 på samtlege testdelar, men viser å skilje seg frå personar med dysartri med henhald til mønster i skåringsprofil med redusert gradering på nokre av deltestane, men aldri på samtlege deltestar (Enderby, 1998).

Data frå testinga av kvar enkelt deltakar vart kopla opp mot systematiserte data som rutinemessig var registrert av desse i slagdatabasen, og omfatta diagnose i form av OCSF-klassifisering av hjerneslag, nevrologiske funksjonsskårer (NHSS) ved innskrivingstidspunkt og utskrivningstidspunkt, alder og kjønn. Dataene studien nyttar frå slagdatabasen og innsamla primærdata vil i stor grad vere samanliknbare på bakgrunn av ingen systematiske variasjonar av dei ytre rammene rundt testgjennomføringane i henhald til tid, stad og prosedyre. Testinga vart i alle tilfeller gjennomført i løpet av fyrste dagen/par dagane etter innlegging, på pasientrom/ved pasientseng, éin person gjennomførte testinga, og gjennomføring av testen skjedde samanhengande i sin heilskap.

Data som vart nytta frå slagdatabasen samt det innsamla datamaterialet er i tråd med anbefalingar i henhald til Nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag for bruk av relevant kartleggingsverktøy som er reliabilitets- og validitetstesta,

punkt 5.3.1. (Helsedirektoratet, 2010a, 2010b). Dette er vanlege å nytte i Noreg og internasjonalt.

Studien er godkjent av REK (Regionale komiteer for medisinsk- og helsefaglig forskningsetikk) som del av registrering under Slagdatabasen og går under Haukeland Universitetssjukehus si godkjenning for oppbevaring av data.

Statistisk strategi og analyse

Til dataanalyse og statistisk analyse vart programvaren STATA12 nytta (STATA, 2012) på grunnlag av at denne er i bruk på slageininga på Haukeland Universitetssjukehus. Studien er todelt med henhold til statistiske analyser på bakgrunn av kva ein ønskjer å undersøke.

Første del nyttar univariat tabellanalyse for å presentere forekomst av dysartritype i utvalet, og bivariat tabellanalyse for å presentere type dysartri sett i samanheng med forekomst av type hjerneslag. Framstillinga er vist med tilhøyrande prosentuering. I den bivariate analysen vart alle innsamla data, og data henta frå slagregisteret, ordna i definerte uavhengige og avhengige variablar for statistisk framstilling. Diagnose (klassifikasjon av type hjerneslag) er uavhengige, kvalitative variablar. Type dysartri er avhengig variabel. Både uavhengig og avhengig variabel er kategoriske variablar. Målet med den bivariate analysen var å seie noko om styrken på samvariasjonen. Dette vil kunne seie noko om eventuelle tendensar til om type hjerneslag klassifisert med OCSP kunne indikere forekomst av ein bestemt type dysartri med karakteristikk av talemotorisk utfall. Bivariat fordeling av dei kategoriske dataene "type dysartri" og "type hjerneslag" vert framstilt i bivariat krysstabell med frekvens (telling)/antal observasjonar (n), relativ prosent (%) og p-verdi. I den grafiske framstillinga (histogram) vert dei uavhengige forklaringsvariablane (fire typar hjerneslag) framstilt på x-aksen med søyler som fortel kva type dysartri (avhengig responsvariabel) som førekjem ved kvar slagtype. Prosent er framstilt på y-aksen. Ved å samanlikne dei ulike prosentfordelingane (dei relativt betinga fordelingane) kan ein undersøke om det er statistisk avhengigheit mellom variablane.

Andre del av studien tek utgangspunkt i gruppa med dysartripasientar som heilheit, og samanliknar NIHSS-skårer ved innskriving- og utskrivningstidspunkt opp mot denne og ei kontrollgruppe. Her representerer dysartrigruppa dei dysartritypane som førekjem blant slagpasientane i utvalet. Studien undersøker om påvist dysartri kan vere ein indikator for korleis desse pasientane vil klare seg i eit vidare forløp; gjev dysartri som bulbært utfall post slag ein indikasjon på pasienten sin nevrologiske tilstand? For å søke svar på dette, undersøker studien dysartriforekomst sett i samanheng med nevrologisk funksjonsskåre målt

med NHISS ved innskrivings- og utskrivningstidspunkt samt pasienten sin alder ved innskriving samanlikna med ei kontrollgruppe. Total NHISS-skåre for kvar pasient er avhengig kategorivariabel på ordinalskalanivå, og type dysartri på bakgrunn av Frenchay Dysartritest si klassifisering er uavhengig kategorivariabel på nominalskalanivå.

Det vart nytta upara Students t-test for to uavhengige utval med antatt lik varians. På bakgrunn av at ein ikkje kjenner den eksakte variansen til befolkinga som utvalet er ein del av (slagpasientar med dysartri, og slagpasientar utan dysartri) nyttar ein av dette ei estimering av variansen og t-testing av studien si hypotese (Bjørndal & Hofoss, 2004). Målet med den statistiske analysen var å sjå om dysartriforekomst kunne forklare variasjonen i NHISS-skårer, og for å vurdere om det var ein signifikant forskjell på desse to utvala (gruppene) sin gjennomsnittsskåre. P-verdi $< 0,05$ vart ansett som signifikant.

Resultat

Kva type dysartri forekom i utvalet av slagpasientar?

Tre typar dysartri forekom i utvalet med testa slagpasientar: blanda dysartri, ekstrapyramidal dysartri og slapp dysartri. Sju personar (58 %) av det samla utvalet hadde blanda dysartri, medan fire personar (33 %) hadde ekstrapyramidal dysartri, og kun éin person (8 %) hadde slapp dysartri. Sjølv om både ataktisk dysartri og spastisk dysartri er assosiert med hjerneslag, forekom ikkje desse dysartritypane blant utvalet i studien. Forekomst av dei ulike dysartritypane fordelt på kjønn er framstilt i tabell 3.

Tabell 3 her.

Fem av dei seks kvinnelege slagpasientane hadde blanda dysartri. Halvparten av dei seks mannlege slagpasientane hadde ekstrapyramidal dysartri.

Kva type OCSP-slag er kopla til dei tre dysartritypane?

Kva type dysartri slagpasientane hadde sett i samanheng med kva type hjerneslag klassifisert ved OCSP, er presentert i Figur 1.

Figur 1 inn her.

Det som utmerkar seg i denne fordelinga er at alle TACS-pasientane i utvalet hadde same type dysartri: blanda dysartri. Det forekom ikkje ekstrapyramidal eller slapp dysartri blant TACS-pasientane. Går ein vidare inn på denne slaggruppa som utmerka seg, ser ein nokre tendensar til sams talemotoriske funksjonar og forståelegheit av tale, presentert i Tabell 4.

Tabell 4 inn her.

Det som utmerkar seg samla som dei dårlegaste funksjonane i gruppa er knytt til strupe (tonehøgde og lydstyrke), og noko vanskar med sidebevegelser av tunga. Gruppa har gjennomsnittleg middels gode funksjonar av dysfagifaktorar som hoste, svelg og sikling, samt gjennomsnittleg middels gode funksjonar av lepper og gane. Forståelegheita av tale er middels god til god. Ein ser tendensar til vanskar med enkeltaspekt ved talemotorikken, men samla sett er talen til pasientane vurdert til middels god til god.

Nevrologisk funksjonsskåre ved inn- og utskrivningstidspunkt

Kva nevrologisk funksjonsskåre (målt med NIHSS) dysartrigruppa og gruppa utan dysartri hadde ved inn- og utskrivningstidspunkt ved slageininga, er presentert i Figur 2.

Figur inn 2 her

Ved innskrivingstidspunkt viser slagpasientane med dysartri ein dårlegare nevrologisk tilstand enn slagpasientane utan dysartri med ein gjennomsnittleg NIHSS-skåre på 7.6 mot 2.9. Grunna stor variasjon i utvalsstorleik er det ikkje uventa at standardavvika fortel at det er større variasjon i skårene innad i dysartrigruppa (SD=6.1) enn i kontrollgruppa (SD=3.8). Ved utskrivningstidspunkt viser dysartrigruppa ei forverring av den nevrologiske tilstanden med ein NIHSS-skåre som har stige til 8.2 og med eit mindre standardavvik enn ved innskrivingstidspunkt (SD= 4.9). Gruppa utan dysartri viser ved utskrivning noko forbetring med ein gjennomsnittleg skåre på 2.2, og eit tilnærma likt standardavvik på gjennomsnittsskårene som ved innskriving (SD= 3.6). Differansen på gjennomsnittsskårene mellom gruppene har auka frå -4.6 ved tidspunkt for innlegging, til -6.0 ved utskrivning. P-verdiane for inn- og utskrivningstidspunkt for gruppene viser signifikans med henholdsvis 0.0004 og 0.0000.

Det er fråfall i begge gruppene grunna manglande registreringar i slagdatabasen av aktuelle data. Dysartrigruppa er fulltallig med registrering av skårer ved innskriving ($n=12$), men manglar registreringar på 2 pasientar ved utskrivning ($n=10$). Vidare har gruppa utan dysartri ved innskriving eit fråfall på 2 personar ($n=98$) og ved utskrivning eit fråfall på 30 personar ($n=70$).

Diskusjon

Denne studien viser at tre typar dysartri forekom blant slagpasientane: blanda dysartri, ekstrapyramidal dysartri og slapp dysartri. Funn frå studien viser at ingen av slagpasientane hadde spastisk eller ataktisk dysartri, trass i at desse to typane generelt er assosiert som

bulbære utfall etter hjerneslag der ataktisk dysartri vert ansett å utgjere 13 % og spastisk dysartri 29 % av samla dysartriforekomst (Enderby, 1998). Det at afasi var eit eksklusjonskriterie for utvalet, vil seie at ein med stor sannsynlegheit har ekskludert pasientar med hjerneslag lokalisert i cerebrale "språkområder" (områda Broca og Wernicke) der lesjonar ofte gjev språkvansen afasi (Dyukova, Glozman, Titova, Kriushev, & Gamaleya, 2010; Zhang et al., 2006). Om dette kan vere ein medverkande årsak til at desse dysartritypane ikkje forekom i utvalet til studien er uklart, og noko det i vidare forskning vil vere interessant å sjå på. Vidare ville det vere naturleg å anta at dette eksklusjonskriteriet har avgrensa kva type OCSP-hjerneslag som har forekomme, men TACS er også assosiert med afasi som del av høgare kortikal dysfunksjon som klinisk utfall og denne slagtypen representerer 33 % av utvalet til studien. Eit interessant funn i denne samanheng er at alle dei TACS-grupperte slagpasientane, har felles talemotoriske utfall klassifisert som blanda dysartri. Dette funnet er interessant óg sett i lys av at TACS er rapportert til å utgjere 1/6 av OCSP-klassifikasjonen (Lindley et al., 1993). TACS er altså ei mindre vanleg diagnose å få, medan den utgjer 33% av utvalet i denne studien, og alle i denne gruppa har samme type dysartri.

Haukeland Universitetssjukehus har i gjennomsnitt 400 hjerneslagpasientar i året, ekskludert TIA. Rundt 270 av desse har ikkje afasi, og av desse er det cirka 35 som har dysartri (Bergen Stroke Registry, 2013). Dette gjev ein indikasjon på ei marginal gruppe som studien her tek for seg. Studien sitt utval på 12 informantar vil med dette utgangspunkt utgjere 42 % av den geografisk avgrensa populasjonen, og utvalet settast i samanheng med dette omfanget. Ein kan i fyrste del av studien likevel ikkje komme med statistiske generaliseringar til populasjonen grunna omfanget på utvalet. Det vil vere knytt ei grad av usikkerheit til dataene med henhald til å kunne påvise kausale samanhengar mellom variablane då dette gjer analysen til studien sensitiv for sterke utliggarar (ekstremverdiar). Større grupper (fleire deltakarar) hadde styrka studien sin fyrste del ytterlegare. Det vil vere behov for empiriske studier på området med eit større omfang på utvalsstorleiken for å kunne avdekke eventuelle tydlegare samanhengar, og for at kartlegging og funn i denne studien vil få auka verdi og danne evidensgrunnlag for logopedisk behandling.

Andre del av denne studien viser signifikante forskjellar mellom slagpasientar med dysartri og slagpasientar utan dysartri i henhald til dårlegare nevrologisk funksjonsskåre ved innskrivingstidspunkt. Ein ser vidare ein signifikant forskjell etter opphald på akuttavdelinga der dysartripasientane har ei forverring av tilstanden i motsetnad til slagpasientane utan

dysartri som i staden viser ei forbetring. Dette samsvarar med tidlegare forskning om bulbære utfall, andre enn dysartri, som prognostisk faktor for alvorlegare tilstand og prognoser av sjukdom med neurologisk etiologi (Kraft, et al., 2010; Kuhnlein, et al., 2008; Wijesekera & Leigh, 2009).

Pasienten sin alder på slagtidspunktet og den anatomiske utbreiinga av hjerneslaget har i tidlegare studier vist å utpeike seg som viktige prognostiske faktorer for funksjon etter hjerneslag (Hysing, Sarjomaa, Skog, & Lydersen, 2007). Ser ein på gjennomsnittleg alder på dei to gruppene i studien, er det ikkje signifikante forskjellar ($p=0,65$). Dysartrigruppa har ein gjennomsnittsalder på 70.1 (SD=13.1) og slagpasientane utan dysartri har ein gjennomsnittsalder på 68.0 (SD=15.2). Denne studien kan ikkje vise til at pasientane sin alder på slagtidspunktet hadde innverknad som prognostisk faktor for neurologisk forløp i akuttfasen etter hjerneslag, men dysartriforekomst viser signifikant verre prognose i samanlikning av NIHSS-skåre ved inn- og utskrivningstidspunkt frå avdelinga mellom dei to pasientgruppene.

Dysartri er ofte assosiert med svelglammelsar der epiglottis ikkje lukker glottis tilstrekkeleg under eting og drikking, og gjev vidare risiko for pneumoni (lungebetennelse) grunna aspirasjon av spytt eller føde til lungene (Gonzalez Rothi, Musson, Rosenbek, & Sapienza, 2008; Mant & Walker, 2011). Dette kan vere ein mogleg årsak til neurologisk forverring hos slagpasientane i studien som har dysartri som bulbært utfall post-slag.

Konklusjon

Resultat frå denne studien gjev indikasjonar på at type hjerneslag klassifisert med OCSF mogleg kan setjast i samanheng med type dysartri. Tendensar til at TACS-klassifisert hjerneslag gjev forekomst av blanda dysartri i større grad enn andre dysartritypar er tilstades, men ingen klare mønster er avdekka. Det er behov for oppfølging med empiriske studiar på området. Vidare viser resultatata at blanda dysartri og ekstrapyramidal dysartri i størst grad er assosiert som bulbære utfall post-slag for pasientar som ikkje har afasi, og kan vere ein prognostisk faktor for neurologisk tilstand rett etter hjerneslaget. Dette ser ein ved statistisk signifikante forskjellar i gjennomsnittleg NIHSS-skårer ved innleggings- og utskrivningstidspunkt på akuttpost mellom gruppa slagpasientar med dysartri og gruppa slagpasientar utan dysartri. Samla gjev dette indikasjonar på at dei påviste dysartritypane som bulbært utfall post-slag kan seie noko om ein meir generell neurologisk tilstand og andre følgetilstandar etter hjerneslaget utover dei reint talemotoriske vanskaner, og utviklinga av denne i eit vidare forløp. Påvist dysartriforekomst er kopla til alvorlegare neurologisk prognose i akuttfasen og i eit vidare forløp, og funnet har med dette ein klinisk nytteverdi for

slagpasientar. Påvist dysartri dannar grunnlag for særksilt oppfølging med tanke på svelglammelse og mogleg utvikling av lungebetennelse. Samla gjev resultata frå denne studien eit bidrag til det kliniske arbeidet med slagpasientar og i vidare forskning på eit området med mangelfull evidens.

Litteratur

- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Burn, J., & Warlow, C. (1990). A Prospective-Study of Acute Cerebrovascular-Disease in the Community - the Oxfordshire Community Stroke Project 1981-86 .2. Incidence, Case Fatality Rates and Overall Outcome at One Year of Cerebral Infarction, Primary Intracerebral and Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 53(1), 16-22.
- Bamford, J., Sandercock, P., Dennis, M., Warlow, C., Jones, L., Mcpherson, K., et al. (1988). A Prospective-Study of Acute Cerebrovascular-Disease in the Community - the Oxfordshire-Community-Stroke-Project 1981-86 .1. Methodology, Demography and Incident Cases of 1st-Ever Stroke. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 51(11), 1373-1380.
- Bergen Stroke Registry. (2013). Slagdatabase
- Bjørndal, A., & Hofoss, D. (2004). *Statistikk for helse- og sosialfagene* (2. ed.). Oslo: Gyldendal norsk forlag.
- Brady, M. C., Clark, A. M., Dickson, S., Paton, G., & Barbour, R. S. (2011). The impact of stroke-related dysarthria on social participation and implications for rehabilitation. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Disability and rehabilitation*, 33(3), 178-186.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1969). Clusters of deviant speech dimensions in the dysarthrias. *Journal of speech and hearing research*, 12(3), 462-496.
- Darley, F. L., Aronson, A. E., & Brown, J. R. (1975). *Motor Speech Disorders*. Philadelphia: Saunders.
- Dickson, S., Barbour, R. S., Brady, M., Clark, A. M., & Paton, G. (2008). Patients' experiences of disruptions associated with post-stroke dysarthria. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, 43(2), 135-153.
- Duffy, J. R., & Kent, R. D. (2001). Darley's contributions to the understanding, differential diagnosis, and scientific study of the dysarthrias. *APHASIOLOGY*, 15(3), 275-289.
- Dyukova, G. M., Glozman, Z. M., Titova, E. Y., Kriushev, E. S., & Gamaleyeva, A. A. (2010). Speech disorders in right-hemisphere stroke. *Neuroscience and behavioral physiology*, 40(6), 593-602.
- Ellekjær, H., & Selmer, R. (2007). Hjerneslag - like mange rammes, men prognosen er bedre. *Tidsskrift for Den norske legeforening*, 6(127), 740-743.

- Enderby, P. (1986). Relationships between Dysarthric Groups. *British Journal of Disorders of Communication*, 21(2), 189-197.
- Enderby, P. (1998). Frenchay Dysarthritest. Oslo: Novus Forlag.
- Fex, S. (1992). Perceptual Evaluation. *Journal of Voice*, 6(2), 155-158.
- Frankel, M. R., Morgenstern, L. B., Kwiatkowski, T., Lu, M., Tilley, B. C., Broderick, J. P., et al. (2000). Predicting prognosis after stroke: a placebo group analysis from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Trial. [Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Neurology*, 55(7), 952-959.
- Gonzalez Rothi, L. J., Musson, N., Rosenbek, J. C., & Sapienza, C. M. (2008). Neuroplasticity and rehabilitation research for speech, language, and swallowing disorders. [Review]. *Journal of speech, language, and hearing research : JSLHR*, 51(1), S222-224.
- Helou, L. B., Solomon, N. P., Henry, L. R., Coppit, G. L., Howard, R. S., & Stojadinovic, A. (2010). The Role of Listener Experience on Consensus Auditory-Perceptual Evaluation of Voice (CAPE-V) Ratings of Postthyroidectomy Voice. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 19(3), 248-258.
- Helsedirektoratet. (2010a). Nasjonal retningslinje for behandling og rehabilitering ved hjerneslag. In B. Indredavik, R. Salvesen, H. Næss & D. Thorsvik (Eds.), 15-1688 *Behandling og rehabilitering ved hjerneslag* Available from <http://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/hjerneslag/forord-og-innledning;jsessionid=A38A12054E4717FB66381D7C3A3927D6>
- Helsedirektoratet. (2010b). *Nasjonale retningslinjer for behandling og rehabilitering ved hjerneslag*. Retrieved from <http://www.helsebiblioteket.no/retningslinjer/hjerneslag/rehabilitering-og-behov/prosesser-i-slagrehabilitering/kartlegging-og-vurdering>.
- Hysing, J., Sarjomaa, M., Skog, K., & Lydersen, S. (2007). Hjerneslag- en studie av klinisk håndtering og forløp. *Tidsskrift for Den norske legeförening*, 10(127), 1374-1378.
- Jordan, L. C., & Hillis, A. E. (2006). Disorders of speech and language: aphasia, apraxia and dysarthria. *Current opinion in neurology*, 19(6), 580-585.
- Kent, R. D. (2006). Evidence-based practice in communication disorders: progress not perfection. [Comment, Congresses]. *Language, speech, and hearing services in schools*, 37(4), 268-270.

- Kraft, P., Beck, M., Grimm, A., Wessig, C., Reiners, K., & Toyka, K. V. (2010). [Amyotrophic lateral sclerosis: management of bulbar symptoms]. *Der Nervenarzt*, *81*(10), 1218-1225.
- Kuhnlein, P., Gdynia, H. J., Sperfeld, A. D., Lindner-Pfleghar, B., Ludolph, A. C., Prosiegel, M., et al. (2008). Diagnosis and treatment of bulbar symptoms in amyotrophic lateral sclerosis. [Review]. *Nature clinical practice. Neurology*, *4*(7), 366-374.
- Kumral, E., Celebisoy, M., Celebisoy, N., Canbaz, D. H., & Calli, C. (2007). Dysarthria due to supratentorial and infratentorial ischemic stroke: a diffusion-weighted imaging study. *Cerebrovascular diseases*, *23*(5-6), 331-338.
- Lindley, R. I., Warlow, C. P., Wardlaw, J. M., Dennis, M. S., Slattery, J., & Sandercock, P. A. (1993). Interobserver reliability of a clinical classification of acute cerebral infarction. [Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, *24*(12), 1801-1804.
- Lyden, P., Lu, M., Jackson, C., Marler, J., Kothari, R., Brott, T., et al. (1999). Underlying structure of the National Institutes of Health Stroke Scale: results of a factor analysis. NINDS tPA Stroke Trial Investigators. [Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, *30*(11), 2347-2354.
- Mackenzie, C., & Lowit, A. (2007). Behavioural intervention effects in dysarthria following stroke: communication effectiveness, intelligibility and dysarthria impact. [Clinical Trial Research Support, Non-U.S. Gov't]. *International journal of language & communication disorders / Royal College of Speech & Language Therapists*, *42*(2), 131-153.
- Mant, J., & Walker, M., F. (Eds.). (2011). *ABC of Stroke*. West Sussex: Blackwell Publishing Ltd.
- MayoClinic. (2012). Dysarthria. from <http://www.mayoclinic.com/health/dysarthria/DS01175>
- Morgan, A., T., & Vogel, A., P. . (2008). Intervention for dysarthria associated with acquired brain injury in children and adolescents (Review). [Review]. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(3), 18.
- Muir, K. W., Weir, C. J., Murray, G. D., Povey, C., & Lees, K. R. (1996). Comparison of neurological scales and scoring systems for acute stroke prognosis. [Comparative Study Research Support, Non-U.S. Gov't]. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, *27*(10), 1817-1820.

- Murdoch, B. (2010). *Acquired speech and language disorders: A neuroanatomical and functional neurological approach*. (2. ed.). Boca Raton, FL: Chapman & Hall/CRC.
- Pittock, S. J., Meldrum, D., Hardiman, O., Thornton, J., Brennan, P., & Moroney, J. T. (2003). The Oxfordshire Community Stroke Project classification: correlation with imaging, associated complications, and prediction of outcome in acute ischemic stroke. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, *12*(1), 1-7.
- Sellars, C., Hughes, T., & Langhorne, P. (2002). Speech and language therapy for dysarthria due to nonprogressive brain damage: a systematic Cochrane review. *Clinical rehabilitation*, *16*(1), 61-68.
- Sellars, C., Hughes, T., & Langhorne, P. (2005). Speech and language therapy for dysarthria due to non-progressive brain damage. *Cochrane database of systematic reviews*(3).
- Simmons, K. C., & Mayo, R. (1997). The use of the Mayo Clinic system for differential diagnosis of dysarthria. *Journal of communication disorders*, *30*(2), 117-132.
- St Louis, K. O., & Durrenberger, C. H. (1993). What communication disorders do experienced clinicians prefer to manage? *ASHA*, *35*(12), 23-31, 35.
- STATA. (2012). *STATA - Data Analysis and Statistical Software (Version 12)*. Texas: StataCorp LP.
- Thompson, E. C., Murdoch, B. E., & Theodoros, D. G. (1997). Variability in upper motor neurone-type dysarthria: an examination of five cases with dysarthria following cerebrovascular accident. *European Journal of Disorders of Communication*, *32*(4), 397-427.
- van Mourik, M., Catsman-Berrevoets, C. E., Paquier, P. F., Yousef-Bak, E., & van Dongen, H. R. (1997). Acquired childhood dysarthria: review of its clinical presentation. [Review]. *Pediatric Neurology*, *17*(4), 299-307.
- WHO. (2010). International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10), *Chapter XVIII Symptoms, signs and abnormal clinical and laboratory findings, not elsewhere classified (R00-R99)* (Vol. R47-R49: Symptoms and signs involving speech and voice).
<http://apps.who.int/classifications/icd10/browse/2010/en>: World Health Organization.
- Wijesekera, L. C., & Leigh, P. N. (2009). Amyotrophic lateral sclerosis. [Research Support, Non-U.S. Gov't Review]. *Orphanet journal of rare diseases*, *4*, 3.

Zhang, Y., Wang, Y., Wang, C., Zhao, X., Gong, X., Sun, X., et al. (2006). Study on the pathogenic mechanism of Broca's and Wernicke's aphasia. [Comparative Study]. *Neurological research*, 28(1), 59-65.

Tabell 1

Antal deltakere fordelt på kjønn med minimums-, maksimums-, median og gjennomsnittsalder samt standardavvik av alder

	Alder i antal år					
	M	Mdn	SD	Min.	Max.	n
Alle	70,7	71	13,145	50	90	12
Kvinner	76,5	80	13,293	60	90	6
Menn	64,8	64,5	11,035	50	80	6

Note: M= gjennomsnitt. Mdn= median. SD= standardavvik. Min.= laveste alder. Max.= høgaste alder. n= antal deltakere i gruppa.

Tabell 2

Fordeling av kjønn i og mellom gruppene (gruppe slagpasientar utan dysartri og gruppe slagpasientar med dysartri), samt alder med gjennomsnitt og standardavvik og differanse av gjennomsnittsalder og standardavvik mellom gruppene frå Students to-utvals t-test for utval med antatt lik varians

	Alder			Kjønn	
	M	SD	n	mann/kvinne	n
Gruppe utan dysartri	68.0039	15.2099	99 _a	60/40	100
Gruppe med dysartri	70.0906	13.1311	12	6/6	12
Sum	68.2295	14.9589	111		112
Differanse	-2.08671	-11.1821			
	$p= 0,65$			$p= 0,51$	

Note: n=antal observasjonar. M=gjennomsnitt. SD= standardavvik a=Data manglar frå éin informant, derav lågare n.

Tabell 3

Frekvensfordeling av den grupperte variabelen "type dysartri" med framstilling av fordeling på kjønn

Gruppert variabel: Type dysartri	Frekvens (menn/kvinner)		Relativ frekvens	%
Spastisk dysartri	-			
Blanda dysartri	7	(2/5)	0,58	58
Ekstrapyramidal dysartri	4	(3/ 1)	0,33	33
Ataktisk dysartri	-			
Slapp dysartri	1	(1/0)	0,08	8
Total	12	(6/6)	1	100

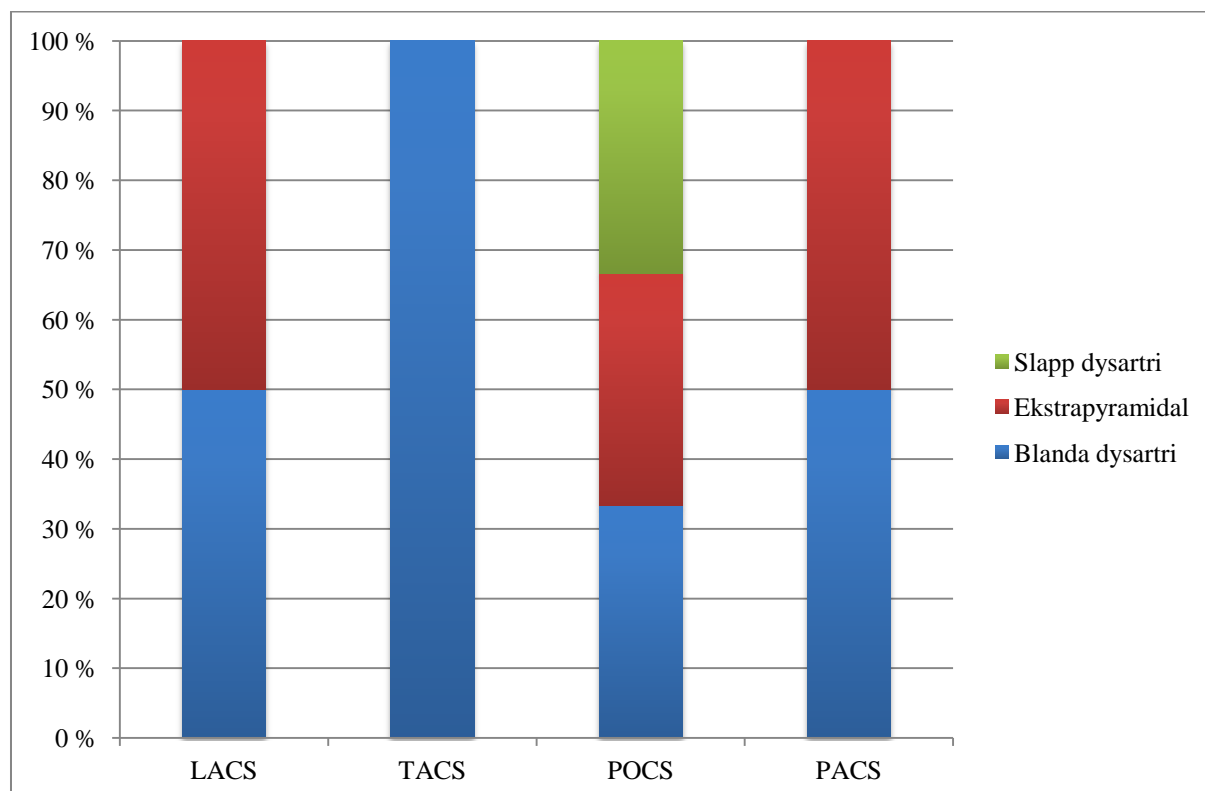
Tabell 4

Pasientar med TACS-klassifisert hjerneslag og dysartritypen blanda dysartri. Talemotoriske utfall og funksjonsskårer på bakgrunn av Frenchay Dysartritest

		M	SD	Min.	Max.	N
1. DYSFAGI	- hoste	6	1.73	4	7	3
	- svelging	5	3.61	1	8	3
	- sikling	5.67	1.53	4	7	3
2. RESPIRASJON	- ved kvile	4.67	2.08	3	7	3
	- i tale	5.67	1.15	5	7	3
3. LEPPER	- ved kvile	6.67	0.58	6	7	3
	- spredning	5.33	0.58	5	6	3
	- lukke	5	1.73	3	6	3
	- alternering	5	3	2	8	3
	- i tale	6.33	1.16	5	7	3
4. GANE	- mat/drikke	5	3.61	1	8	3
	- heving	6	2.65	3	8	3
	- i tale	4.33	1.15	3	5	3
5. STRUPE	- fonasjon	4	2.65	2	7	3
	- tonehøgde	2.33	1.15	1	3	3
	- lydstyrke	2.33	1.53	1	4	3
	- i tale	3.33	1.53	2	5	3
6. TUNGE	- ved kvile	6	1	5	7	3
	- rekke tunge	5	1	4	6	3
	- heving	3.67	1.15	3	5	3
	- sidebevegelse	2.67	1.53	1	4	3
	- alternering	6	1	5	7	3
7. FORSTÅELIGHEIT	- i tale	5.33	0.58	5	6	3
	- ord	3.33	1.15	2	4	3
	- setning	5	1	4	6	3
	- i samtale	6.33	0.58	6	7	3

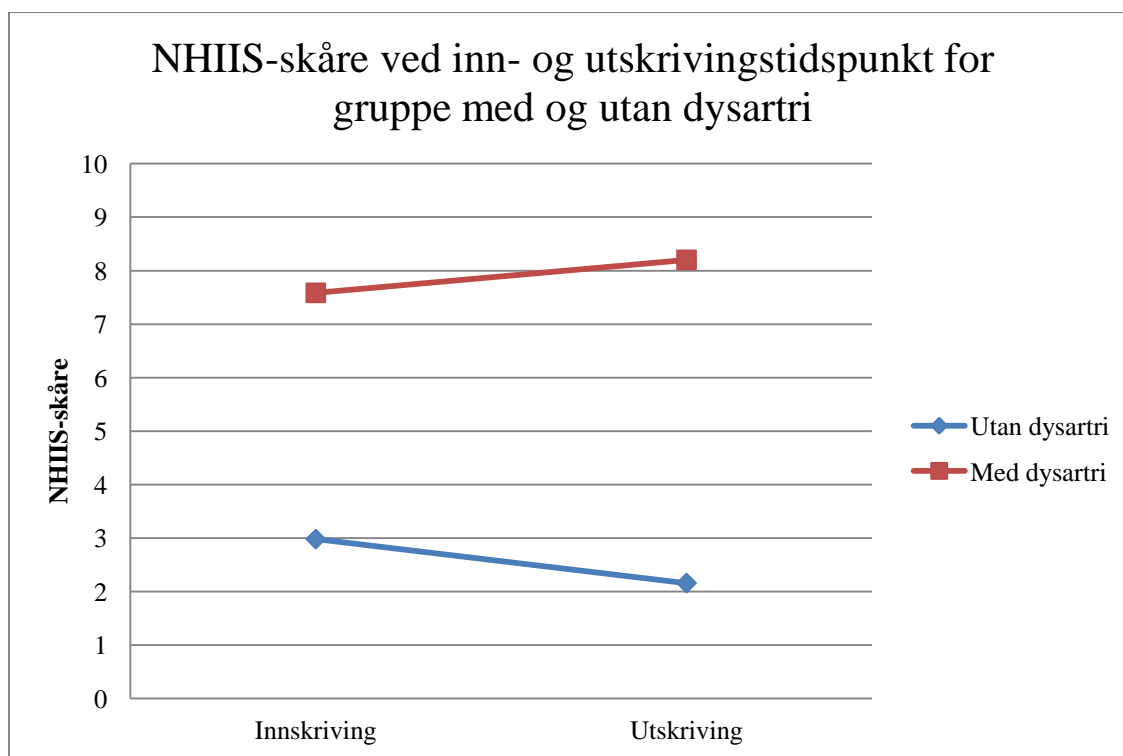
Note: Skårer på graderingsskala frå og med 1 (svært dårleg funksjon) til og med 9 (god funksjon).

Figur 1



Figur 1 Prosentvis fordeling av dysartritypar ved OCSF-klassifisert slag som følger: LACS (lacunar circulation syndrome/ lakunært syndrom), TACS (total anterior circulation syndrome/ totalt framre kretsløpssyndrom), POCS (posterior circulation syndrome/ bakre kretsløpssyndrom), PACS (partial anterior circulation syndrome/ partielt framre kretsløpssyndrom).

Figur 2



	INNSKRIVINGSTIDSPUNKT AKUTTPOST		UTSKRIVINGSTIDSPUNKT AKUTTPOST	
	Gruppe utan dysartri	Gruppe med dysartri	Gruppe utan dysartri	Gruppe med dysartri
<i>N</i>	98 ^a	12	70 ^a	10 ^a
<i>M</i>	2.98	7.58	2.16	8.20
<i>SD</i>	3.83	6.14	3.58	4.87
	<i>p</i> = 0,0004		<i>p</i> = 0,0000	

Note: *n*=antal deltakarar. *M*= gjennomsnittleg NIHSS-skåre. *SD*= standardavvik. ^a=data manglar derav lågare *n*.

DYSARTRI ETTER HJERNESLAG: TALEMOTORISKE – OG NEVROLOGISKE
UTFALL

Vedlegg 1: Godkjenning frå Regional komité for medisinsk og helsefaglig forskningsetikk

1
/

*Godkjenning
KAS*

UNIVERSITETET I BERGEN

Det medisinske fakultet

Harald Hårfagresgt. 1,
Postboks 7800, 5020 BERGEN
Tlf: 55 58 20 84/86
Fax: 55 58 96 82
E-post: Rek-3@uib.no



UNIVERSITY OF BERGEN

Faculty of Medicine

Harald Hårfagresgt. 1
P.O. Box 7800, N-5020 BERGEN
Ph. +47 55 58 20 84/86
Fax: +47 55 58 96 82
E-mail: Rek-3@uib.no

<http://www.etikkom.no/REK/>

*Regional komité for
medisinsk forskningsetikk
Vest-Norge (REK Vest)*

Bergen, 08.02.06
Sak nr. 05/12122

Overlege Halvor Næss
Nevrologisk avdeling
Haukeland universitetssjukehus
5021 BERGEN

Ad prosjekt: T-SLAG: Tidlig akutt hjerneslag i sykehus (253.05)

Det vises til ditt svarbrev datert 18.01.06.

Når det gjelder forholdet til Biobankloven og samtykkebestemmelsene er REK Vest nylig blitt gjort kjent med en klagesak hvor Helse- og omsorgsdepartementet har fattet et vedtak som kan ha betydning også for denne og lignende studier. Departementet har bestemt at i forbindelse med intensivbehandling kan det samles inn blod (biologiske materiale) til eventuell senere forskning, forutsatt at pårørende gir sitt samtykke. Det stedfortredende samtykket har da sin hjemmel i reglene om helsehjelp. Det innsamlede materialet kan senere brukes til forskning dersom pasienten selv samtykker, dvs. dersom vedkommende får tilbake sin samtykkekompetanse. Dersom vedkommende ikke får tilbake sin samtykkekompetanse eller ikke gir sitt samtykke, må materialet destrueres.

Med disse kommentarene er studien endelig klarert fra denne komité sin side.

Vi ønsker dere lykke til med gjennomføringen og minner om at komiteen setter pris på en sluttrapport, eventuelt en kopi av trykt publikasjon når studien er fullført.

Vennlig hilsen

Arnold Berstad
leder

Arne Salbu
sekretær

Kopi:
-SHDir

Note: T-slag er det opprinnelege namnet til studien

DYSARTRI ETTER HJERNESLAG: TALEMOTORISKE – OG NEVROLOGISKE UTFALL

VEDLEGG 2: Forespørsel med informasjon om studien

Bergen 20.10.2011

FORESPØRSEL OM Å DELTA I FORSKNINGSPROSJEKTET "HJERNESLAG OG DYSARTRI"

Til deltakar

Dette er ein forespørsel til deg om du kan tenke deg å delta i undersøkelsen "Hjerneslag og dysartri". Hovudmålet med denne undersøkelsen er å auke forståelsen av kva utfall hjerneslag kan få med tanke på talevansken dysartri, og ei kartlegging av dette.

Dysartri vert ansett som fyrst og fremst vere eit symptom på ein erverva taleforstyrrelse, ofte etter eit hjerneslag. Det er ikkje ein språkvanske, men talevansken inneber at den orale muskulaturen vert ramma i forhold til hurtigheit, bevegelsespenn, kraft og presisjon. Dette påverkar talen i ulikt omfang, og dysartri kan delast inn i ulike typar etter korleis talen høyrast ut og etter kor skaden har oppstått.

Det er i dag lite kunnskap om relasjonen mellom lokalisasjon av hjerneslag og kva type dysartri dette kan medføre. Ein slik kunnskap kan bidra til å betre rehabilitering i etterkant av slag, særskilt i forhold til logopedisk teneste.

Undersøkelsen går ut på at underteikna vil gjennomføre ein Frenchay dysartritest på deg. Dette er ein test utarbeidd av Pamela M. Enderby i 1983, og vart i 1998 oversatt, bearbeida og standardisert for norsk gjennom samarbeid mellom Bretvedt kompetansesenter, Institutt for lingvistiske fag ved Universitetet i Oslo og Sunnaas sykehus skole. Gjennomføring av testen tek omkring 20 minuttar. Du vil få ulike oppgåver i form av å uttale lydar og å begeve lepper, tunge og kjeve, og underteikna vil observere og kartlegge ut i frå dette. Siste test-del inneber å kartlegge di forståing av ord og setningar, og her vert det nytta eit lydopptak som del av registreringa.

Frivillig skriftleg samtykke er eit grunnleggande prinsipp. Nei til deltakelse er like fult akseptert som eit ja. Om du seier ja kan du trekke deg på eit hvilket som helst tidspunkt utan begrunnelse, og det vil ikkje få nokon konsekvensar for deg.

Forskningsprosjektet verte publisert i form av ei masteroppgåve. Som mastergradsstudent har eg ikkje fullmakt til å diagnostisere etter testgjennomføring, og det vil kun nyttast som eit kartleggingsverktøy som del av prosjektet.

Sjølve testinga vil foregå etter avtale på ein eigna stad som passar deg. Etter ditt samtykke, vil delar av testinga innbefatte lydopptak, og dette lydbandet vil verte sletta når det er skrive ned og det skriftlege materialet er aidentifisert. Tausheitsplikt og full konfedensialitet og anonymisering er gjeldande.

Prosjektet er godkjent av Universitetet i Bergen, Institutt for medisinsk og biologisk psykologi, avdeling logopedi. Underteikna samarbeider med Haukeland Universitetssjukehus, nevrologisk avdeling.

Dersom noko er uklart eller du har spørsmål eller kommentarar, må du gjerne ta kontakt med underteikna på telefonnummer 45793636 eller på e-post: marianne.bothun@student.uib.no

Venleg helsing

Marianne Bøthun

DYSARTRI ETTER HJERNESLAG: TALEMOTORISKE – OG NEVROLOGISKE UTFALL

Vedlegg 3: Samtykkeerklæring

SAMTYKKEERKLÆRING

Eg samtykker herved å delta i undersøkelsen "Hjerneslag og dysartri". Dette inneber å verte testa med Frenchay Dysartritest som vil kartlegge ulike aspekt ved tale og med eit tidsomfang på cirka 15 minuttar. I siste del av denne testen krevs det eit lydopptak som del av kartlegginga, og dette vert anonymisert og sletta kort tid etter testinga. Eg godkjenner at dette vert nytta.

Eg har mottatt skriftleg og munnleg informasjon om formål og prosedyrer ved undersøkelsen, og at prosjektet overheld taushetsplikt, full konfedensialitet og anonymisering av testresultat.

Dato

Underskrift