Autoantistoff påvirker kognitiv funksjon

NMDA-reseptorantistoff kan forårsake hippocampusatrofi og nedsatt hukommelse hos pasienter med primært Sjögrens syndrom og systemisk lupus erythematosus.

Kognitiv dysfunksjon er svært vanlig hos pasienter med primært Sjögrens syndrom og systemisk lupus erythematosus og gir nedsatt sosial funksjon og arbeidsevne. Mekanismene for utvikling av kognitiv dysfunksjon ved disse sykdommene er imidlertid lite kjent. I musestudier er det vist sammenheng mellom antistoff mot en NMDA-reseptor-subenhet (NR2), hippocampusatrofi og nedsatt hukommelse.

Mitt doktorarbeid bygger på populasjonsbaserte kohorter av pasienter med primært Sjögrens syndrom og systemisk lupus erythematosus i Rogaland som var undersøkt med tanke på å avdekke nevrologiske og psykiatriske manifestasjoner av sykdommene. Når det gjelder pasientene med primært Sjögrens syndrom, fant vi at de som hadde NR2-antistoff, presterte dårligere ved hukommelsestester enn pasienter uten disse antistoffene. Videre fant vi mindre grå substans i hippocampus hos pasienter med pri-

mært Sjögrens syndrom og systemisk lupus erythematosus med NR2-antistoff enn hos pasienter i samme gruppe uten NR2-antistoff. Vi undersøkte også om vi kunne påvise sammenheng mellom total mengde grå og hvit substans og ulike sykdomsvariabler hos pasienter med primært Sjögrens syndrom. Vi fant ingen andre forklaringsvariabler enn alder og kjønn, men påviste at pasientene hadde mindre hvit substans enn kjønns- og aldersparede kontrollpersoner.

Resultatene indikerer at NR2-antistoff representerer en av flere patogenetiske faktorer som kan forårsake hippocampusatrofi og nedsatt hukommelse ved primært Sjögrens syndrom og systemisk lupus erythematosus. Doktorarbeidet utgår fra klinisk-immunologisk forskningsgruppe ved Stavanger universitetssjukehus.

Maria Boge Lauvsnes
maria.boge.lauvsnes@sus.no

Maria Boge Lauvsnes.
Foto: Fredrik Feyling

Disputas

Maria Boge Lauvsnes disputerte for ph.d.-graden ved Universitetet i Bergen 18.6. 2015. Tittelen på avhandlingen er *Cognitive dysfunction in autoimmune diseases*.

Hjerneforandringer ved borderline personlighetsforstyrrelse

Relasjonsvansker hos pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse kan være knyttet til endringer i hjernens struktur.

Pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse ses hyppig i helsevesenet. Likevel er mange aspekter ved lidelsen uavklart, ikke minst gjelder det nevrobiologiske forhold.

I mitt doktorarbeid undersøkte vi hjerne-morfologien hos kvinnelige pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse ved hjelp av MR-bilder. Sammenlignet med kontrollpersoner hadde pasientene redusert hjernebarktykkelse i områder som er involvert i identitetsopplevelse og sosial kognisjon (evne til å forstå egne og andres tanker, følelser og motiver). I disse områdene var det også en signifikant assosiasjon mellom hjernebarkens tykkelse og selvrapportert evne til å beskrive følelser.

Videre fant vi at pasientene hadde redusert volum av gyrus dentatus i hippocampus,

der det foregår livslang nydanning av nerve-celler. Påvirkning på denne nydanningen er mistenkt å kunne bidra til angst, depresjon og svart-hvitt-tenkning, som er hyppig forekommende fenomener ved tilstanden. Vi fant også at pasientenes impulsivitet, kartlagt ved hjelp av et spørreskjema, var knyttet til et ønske om å lindre negative følelser – ikke til spenningssøkning.

I klinisk sammenheng bør det bemerkes at det kan tenkes at pasienter med borderline personlighetsforstyrrelse har redusert evne til sosial interaksjon på et organisk grunnlag. Dette bør det tas hensyn til i kontakten med og behandlingen av pasientgruppen.

Erlend Bøen
erlend.boen@diakonsyk.no

Erlend Bøen.
Foto: Anne Løfsgaard

Disputas

Erlend Bøen disputerte for ph.d.-graden ved Universitetet i Oslo 25.6. 2015. Tittelen på avhandlingen er *Clinical and brain structural aspects of borderline personality disorder*.