



Schizophrenia, cognition and aging: Mapping cognitive deficits and the relationship between test performance and aging

Vaka Valsdóttir

2016

BSc in Psychology

Author: Vaka Valsdóttir

ID number:

Department of Psychology
School of Business

Foreword

Submitted in partial fulfillment of the requirements of the BSc psychology degree, Reykjavik University, this thesis is presented in the style of an article for submission to a peer-reviewed journal.

Abstract

The aim of this study was to map the cognitive deficits of Icelandic individuals with schizophrenia as well as to examine the age related changes of those deficits using 10 neuropsychological tests. The literature suggests that individuals with schizophrenia show considerable cognitive deficits that severely affect their daily lives and that these deficits become more serious with age. The first hypothesis was that individuals with schizophrenia perform considerably worse than healthy individuals on neuropsychological tests. The study's findings indicated that individuals with schizophrenia generally performed significantly worse on all 10 tests and therefore this hypothesis was supported. The second hypothesis was that individuals with schizophrenia show the same age-related pattern of cognitive decline as healthy individuals. On most neuropsychological tests both groups followed the same age related trajectory but some tests showed findings suggestive of a steep decline early in life and then stability in later life for individuals with schizophrenia when compared to healthy individuals. Therefore the second hypothesis was partially supported. In conclusion, participants with schizophrenia had considerable cognitive deficits compared to healthy individuals and while the findings are not conclusive, the two groups seemed to follow a similar trajectory of cognitive aging.

Keywords: schizophrenia, cognitive deficits, neuropsychological tests, aging.

Útdráttur

Markmið rannsóknarinnar var að kortleggja hugræna skerðingu íslenskra einstaklinga með geðklofa auk þess að kanna þróun þessarar skerðingar með aldri. Þetta var gert með því að meta hugræna getu þátttakenda með 10 taugasálfræðilegum prófum. Fyrri rannsóknir benda til þess að einstaklingar með geðklofa sýni teljanlega hugræna skerðingu í samanburði við heilbrigða einstaklinga sem hefur veruleg áhrif á þeirra daglega líf. Auk þess benda rannsóknir til þess að þessi hugræna skerðing versni eftir því sem einstaklingar eldast. Fyrsta tilgátan var að einstaklingar með geðklofa standi sig mun verr en heilbrigðir einstaklingar á taugasálfræðilegum prófum. Niðurstöður rannsóknarinnar studdu þá tilgátu því þessir einstaklingar stóðu sig almennt mun verr á öllum 10 prófunum sem notuð voru í rannsókninni til þess að meta hugræna getu. Önnur tilgátan var að einstaklingar með geðklofa sýni sömu þróun og heilbrigðir einstaklingar í samhengi við hvernig hugræn geta breytist með aldri. Á flestum prófunum virtust báðir hópar fylgja sama ferli en á nokkrum virtist frammistaða sjúklinganna vera stöðugri seinna á lífsleiðinni og því var tilgátan studd að hluta til. Niðurstöðurnar gefa til kynna að eintaklingar með geðklofa þjáist af verulegri hugrænni skerðingu en að líklegast þróist skerðing hugrænnar getu á svipaðan hátt og hjá heilbrigðum einstaklingum með aldri.

Lykilhugtök: geðklofi, hugræn skerðing, taugasálfræðilega próf, öldrun.

Schizophrenia, cognition and aging: Mapping cognitive deficits

and the relationship between test performance and aging

Schizophrenia is a psychiatric disorder that is characterized by a number of symptoms including behavioral, cognitive and emotional dysfunctions that result in a lowered level of functioning (American Psychiatric Association, 2013). Symptoms that are characterized by an excess of what is considered normal have collectively been called positive symptoms and they include delusions, hallucinations, disorganized thinking and abnormal motor behavior (American Psychiatric Association, 2013; Tandon, Nasrallah, & Keshavan, 2009). Negative symptoms are characterized by a lack of something that is normally present and include reduced emotional expression, lack of initiative, inability to experience pleasure and little interest in social interactions. Schizophrenia is a heterogeneous disorder and therefore individuals with the disease show great variability in the combination of symptoms and each individual rarely presents all the symptoms characteristic of the disorder. The lifetime prevalence of the disorder appears to be approximately 0.5% and it usually presents itself in early adulthood (American Psychiatric Association, 2013).

The cognitive deficits associated with schizophrenia

In addition to the negative and positive symptoms commonly linked to schizophrenia individuals with the disease also tend to have significant neurocognitive deficits and the authors of multiple studies have stated that the most predictive factor for how well people with schizophrenia function in everyday life is their performance on neuropsychological tests (American Psychiatric Association, 2013; Evans et al., 2003; Green, Kern, & Heaton, 2004; Hofer et al., 2005; Mesholam-Gately, Giuliano, Goff, Faraone, & Seidman, 2009; Semkovska, Bedard, Godbout, Limoge, & Stip, 2004). Numerous studies have been performed with the aim of identifying the most common cognitive deficits in individuals with schizophrenia and studies from across the world have put forth compatible results that

suggest that the pattern of neurological deficits in schizophrenia is similar for all cultures (Fujino et al., 2014; Schaefer, Giangrande, Weinberger, & Dickinson, 2013).

A general cognitive deficit in individuals with schizophrenia has been suggested and it has been proposed that there is a common ability factor that is lacking within this group (Dickinson, Ragland, Gold, & Gur, 2008; Keefe et al., 2006; Reichenberg, 2010). These findings are in accordance with results from a recent Finnish review study, which revealed that people with schizophrenia showed impairments on all neuropsychological tests reviewed in the study (Tuulio-Henriksson et al., 2011). They suffered significant impairments compared to a healthy control group as well as compared to individuals diagnosed with other psychiatric disorders. The tests reviewed included tests of attention, memory, executive function, verbal ability and psychomotor speed to name a few.

Other researchers have attempted to identify the most important measurements in relation to cognitive deficits in schizophrenia and one study applied an exploratory factor analysis to achieve this aim (Genderson et al., 2007). Applying it to the neurocognitive test performance of individuals with schizophrenia identified seven important cognitive processes that should be measured in individuals with schizophrenia to identify cognitive deficits. They were verbal memory, working memory, visual memory, IQ/speed/fluency, executive function, attention and digit span. These findings support the results of a previous study that also focused on important cognitive factors in relation to schizophrenia and showed very similar results (Nuechterlein et al., 2004).

Another review suggested three broader factors that could be used to assess neuropsychological test performance and best discriminate between individuals with schizophrenia and healthy controls (Lam et al., 2014). These factors were executive functioning, vigilance/speed of processing and memory. They correspond with factors that have been mentioned in a different study as the areas of cognition that are the most seriously

affected in people with schizophrenia (Fatouros-Bergman, Cervenka, Flyckt, Edman, & Farde, 2014). The factors mentioned in that study were verbal memory, speed of processing and working memory. When the findings from these two studies are combined it could be inferred that memory and executive functions are the areas of cognition that are the most severely affected in individuals with schizophrenia. As further support, these areas of cognition were actually mentioned by Reichenberg & Harvey (2007) as being the areas that show the most severe deficits generally experienced by individuals suffering from schizophrenia.

The relationship between cognitive deficits in schizophrenia and aging

Through the years there has been considerable disagreement amongst researchers about what role age plays in the cognitive deficits evident among people with schizophrenia (Shah, Qureshi, Jawaad, & Schulz, 2012). A literature review published in 2012 attempted to determine whether there was evidence of increased cognitive decline as the disease progresses with age but the findings were inconclusive. A similar number of studies supported and refuted the idea that cognitive decline in schizophrenia increased or escalated with age.

There is consensus among researchers that normal aging is accompanied by some cognitive decline (Andrews-Hanna et al., 2007; Drag & Bieliauskas, 2010). The same consensus applies when it comes to what is considered to be the normal trajectory of cognitive aging. According to a review of the literature on cognitive aging by Drag and Bieliauskas (2010), complex and effortful functions were more likely to be affected with age than the more automatic processing. Earlier Andrews-Hanna et al. (2007) had conducted an experiment focusing on the topic and had come to a similar conclusion suggesting that age-related cognitive decline was connected to a widespread disturbance in higher order brain functioning. Numerous studies have implied that the progression of the cognitive deficits in

individuals with schizophrenia is no different from the normal development of cognitive decline associated with normal aging (Eyler Zorrilla et al., 2000; Hoff, Svetina, Shields, Stewart, & DeLisi, 2005; Irani, Kalkstein, Moberg, & Moberg, 2011; Jeste et al., 2003; Rajji et al., 2013; Rund, 1998). This would be indicative of a cognitive development with no interaction between being diagnosed with schizophrenia and aging, meaning that people diagnosed with schizophrenia would show no more cognitive deterioration with age than their healthy counterparts.

Other studies have however supported the idea of a different kind of a relationship between age and the development of cognitive deficits and a review performed by Rajji & Mulsant (2008) suggested that the cognitive deficits of individuals with schizophrenia were stable to the age of 65 when the deterioration started to accelerate faster than in the healthy population. Different studies have come to the same conclusion and proposed a nonlinear progression process in schizophrenia where there are two different stages of the disease progression throughout the lifetime where cognitive deficits develop from being stable in early life to worsening when a certain age is reached (Friedman et al., 2001; Kurtz, 2005). These results are supported in a more recent study published by Loewenstein, Czaja, Bowie, & Harvey (2012). According to this study the cognition of older patients with schizophrenia declined more with age than the cognition of comparable healthy individuals.

The present study

When the literature is reviewed it is clear that individuals diagnosed with schizophrenia generally suffer from extensive cognitive deficits that affect their lives a great deal. When it comes to the comparison of cognitive aging of individuals with schizophrenia and healthy individuals the literature is not as clear. Some researchers have suggested that the cognitive decline individuals with schizophrenia experience with age follows the same pattern as the cognitive changes associated with normal aging of healthy individuals. Others

have however presented results that indicate accelerated aging amongst individuals with schizophrenia after a certain age. Comparable studies have however not been performed in Iceland before and therefore the current study attempts to map these cognitive deficits and their age related changes within the Icelandic population in an attempt to add to the knowledgebase on the topic that can hopefully be used to improve the treatment of individuals with schizophrenia in Iceland.

Based on earlier research it is hypothesized that individuals with schizophrenia perform considerably worse than healthy individuals on neuropsychological tests that are used to measure cognitive deficits. The extent of these deficits will be analyzed based on each separate test. Given the literature on the relationship between age-related cognitive changes of healthy individuals and individuals with schizophrenia it is hypothesized that the cognitive aging of individuals with schizophrenia follows the same trajectory as the cognitive aging of healthy individuals. Additionally, it will be considered whether individuals with schizophrenia show signs of accelerated cognitive decline after a certain age.

Method

Participants

Participants were randomly selected from a sample of approximately 100,000 Icelanders that had been genotyped by deCODE. The study's sample consisted of 1291 individuals between the age of 18 and 65 of which 595 were male and 696 were female. All participants had Icelandic as their first language. The sample had two groups that were recruited from two different populations. The first group was the experimental group that included 204 individuals that had been diagnosed with schizophrenia. The second group was the control group and included 1087 healthy individuals that could be compared to the experimental group. The recruitment method for the control group entailed sending an

introduction letter to a sample of the 100,000 individuals that had been genotyped by deCODE (see Appendix for the introduction letter). At a later time these individuals were called and asked about their interest in participating in the study. As incentive to participate in the study participants could choose between a fleece jacket and a 10,000 kr. store credit. The recruitment method for the experimental group entailed an introduction of the study by each patient's physician. If the patient was interested in participating in the study he or she was contacted at a later date with further information. Prior to participating in the study participants signed an informed consent form after being informed about the handling of the data collected during the study (see Appendix for the informed consent form). At any time during the study the participants could withdraw consent. Prior to participating in the study participants were also presented with a participant information sheet (see Appendix for participant information sheet).

Participants were excluded from the experimental group if they were diagnosed with intellectual disability or any other disorder of the central nervous system. Participants were also excluded if they were active drug users. Participants were excluded from control groups if any of the following applied; if they met psychoses criteria on the MINI interview; if they were using antipsychotic drugs; if they were diagnosed with schizophrenia, schizoaffective, autism, bipolar disorder, intellectual disability or developmental delay according to self reports (or reports from parents).

Research Design and Measures

The study qualified as a quasi-experiment since participants were divided into groups based on whether they had been diagnosed with schizophrenia or not and based on the age of the participants at the time they participated in the study. The participants were therefore not randomly distributed into groups. The study was based on a between-subject design and included four independent variables. The first one was whether the participants

were a part of the group of individuals diagnosed with schizophrenia or the group of healthy individuals. The second variable was the age of the participants. The third and forth variables were control variables; the participants' gender and the participants' level of education. The education variable had three levels, elementary education, matriculation/college education or equivalent or a university degree.

A number of dependent variables were used in the study to analyze the data. They consisted of every individual's results from a number of neuropsychological tests. The test results used in the study included: Spatial working memory test (SWM), Wisconsin Card Sorting Task (WCST) that measured the ability to alter cognitive sets in addition to measuring mental flexibility, WASI Matrix Reasoning (MATRIX) that measured performance intelligence, Trail making test (TMT) that measured mental flexibility and psychomotor speed, Stroop test (STROOP) that measured the repression of habitual responses, the logical memory subtest of the Wechsler Memory Scale III (LOG.MEM) that measured memory, Rapid Visual Information Processing (RVIP) that measured sustained attention, Letter fluency (LFL) and Category fluency (CFL) that measured verbal fluency and finally WASI Vocabulary (VOCAB) that measured verbal intelligence. Scoring on the tests varies, on SWM, STROOP, TMT and WCST a high score indicates a poor performance. For the rest of the tests a high score is indicative of a good performance.

Procedure

The current study was based on data gathered for a larger study that had been previously collected from 2006 to 2012. The Icelandic Bioethics Committee approved the study (permit nr. 09-098-S1) and an announcement was sent to the Icelandic Data Protection Authority on 23.10.2009. Participants were instructed to attend a session either at a laboratory at Krokhals (healthy participants) or at the National University Hospital (individuals with schizophrenia diagnosis). A number of neuropsychological tests were used

to evaluate the cognitive abilities of the participants in the study. At the time of the neuropsychological assessment individuals in the patient group were all in a stable condition and taking the appropriate medication.

Some ethical consideration needed to be made during the study. The tests that the participants went through were challenging and could make participants weary. It can also be stressful to be under examination and having your cognitive ability assessed, especially for individuals with schizophrenia since it is not uncommon for them to experience cognitive deficits. Trained clinical psychologists administered the tests used in the study. They were therefore prepared to evaluate the stress participants were experiencing and to respond to any signs of stress in the correct manner so it could be minimized. Another important ethical issue was how sensitive information collected during the study was stored. Documents of the information collected during the study are kept where the study was conducted (Krokhals and the National University Hospital). An encrypted database is in the hands of researchers at the National University Hospital and at deCODE. All data has been encrypted so the information for each participant cannot be linked to the name or any identifiable information about the participant.

Statistical Analysis

A linear hierarchical multiple regression model was used to analyze the relationship between presumed predictive factors and the dependent variables which consisted of the performance on 10 neuropsychological tests. In the first step of the regression analysis three independent variables were included; diagnostic group, gender and education. In the second step an age variable was added to the model. Additionally, in order to evaluate whether there was an interaction between the two independent variables of interest, diagnostic group and age, a MANCOVA analysis with a 2×3 design and two control variables, gender and education, was performed.

A categorical age variable was created and used in the display of descriptive statistics and in the MANCOVA analysis. The original age variable was recoded so that the first group included individuals from the age of 18 to 34, the second group included individuals from the age of 35 to 50 and the third group included individuals from the age of 50 to 65. For the purpose of calculating the z-scores for each neuropsychological test, 10 new variables were created. This was done by transforming the original scores of the tests to z-scores using the mean and standard deviation of the normal population.

Results

In this study the performance of both individuals diagnosed with schizophrenia and healthy individuals on 10 different neuropsychological tests was recorded and analyzed.

Descriptive statistics

Table 1 is a demographic table that shows the gender ratio and level of education for both groups being studied.

Table 1

Demographic information for patient and control group

Group	Gender		
	Female <i>n (%)</i>	Male <i>n (%)</i>	
Healthy	448 (41)	639 (59)	
Patient	147 (72)	57 (28)	
Total	595 (46)	696 (54)	
Education			
	Elementary education <i>n (%)</i>	Matriculation/ college education <i>n (%)</i>	University degree <i>n (%)</i>
Healthy	239 (22)	420 (39)	428 (39)
Patient	130 (64)	55 (27)	19 (9)
Total	369 (29)	475 (37)	447 (34)

For the whole set of participants the gender ratio was rather balanced but in the patient group only a quarter of the participants were female. When the level of education for the two groups is compared the numbers show that most individuals in the patient group only had an elementary education while most of the healthy participants had completed a higher level of education.

The mean and standard deviation for the results of both diagnostic groups on each neuropsychological test is displayed in Table 2. The table shows that the individuals in the control group received a better score than the individuals in the patient group on all of the neuropsychological tests considered. Also included in the table are z-scores that show that in general the patient group scored between one and two standard deviations below the mean of the normal population.

Table 2

Neuropsychological test performance of both patient and control group

Test	Control group			Patient group			
	M	SD	N	M	SD	N	Z
SWM	17.47	12.37	1024	29.47	14.00	165	-0.97
WCST	13.50	11.05	1000	24.78	18.83	167	-1.02
MATRIX	25.75	5.37	1042	18.04	8.26	174	-1.44
TMT	41.55	20.09	1005	78.20	52.21	167	-1.82
STROOP	30.65	10.44	1016	44.38	21.58	173	-1.32
LOG.MEM	26.97	7.55	1029	15.52	8.59	182	-1.52
RVIP	0.91	0.06	866	.85	0.07	148	-1.00
LFL	14.86	4.74	1035	9.79	5.32	182	-1.07
CFL	22.45	5.34	923	15.83	5.64	182	-1.24
VOCAB	67.37	14.75	1032	46.84	16.94	172	-1.39

Note. For SWM, STROOP, TMT and WCST a higher mean indicates poorer performance.

The performance on the tests was also considered in relation to age related development. For this purpose the participants were divided into three age groups. The mean and standard deviation for each age group's performance is displayed in Table 3.

Table 3

Neuropsychological test performance for different age groups

Test	Age 18-34 (n = 227)			Age 35-49 (n = 362)			Age 50-65 (n = 329)		
	M	SD	Z	M	SD	Z	M	SD	Z
SWM	11.19	11.41	0.54	18.35	12.63	0.00	23.20	12.53	-0.37
WCST	9.37	7.97	0.39	13.27	12.17	0.08	18.71	13.56	-0.36
MATRIX	27.45	4.56	0.37	25.48	6.36	0.05	23.27	6.25	-0.31
TMT	37.27	23.47	0.28	44.98	29.62	0.01	51.17	29.92	-0.20
STROOP	27.98	10.61	0.31	30.89	10.71	0.07	35.15	13.64	-0.28
LOG.MEM	27.96	8.12	0.24	26.20	8.80	0.03	24.36	7.80	-0.19
RVIP	0.91	0.08	0.10	0.91	0.05	0.08	0.89	0.06	-0.15
LFL	14.77	4.48	0.07	14.40	5.14	-0.01	14.25	4.98	-0.04
CFL	22.01	5.28	0.05	21.89	6.18	0.02	21.42	5.27	-0.06
VOCAB	60.62	16.39	-0.19	64.79	15.97	0.07	64.38	15.82	0.05

Note. For SWM, STROOP, TMT and WCST a higher mean indicates poorer performance.

Also included in the table are z-scores for each group that are based on the overall performance of all age groups. When considering the numbers for different age groups a certain pattern emerges. In general, the older people were the worse they performed on the neuropsychological tests. Only the results from the VOCAB test showed findings indicative of improvement with age. Additionally, two tests showed very little difference based on age, those were the LFL and CFL tests. These three tests are all used to measure verbal ability.

Regression analysis

A linear hierarchical multiple regression model was used to analyze the relationship between the results on the neuropsychological tests and predictive factors. The relevant statistics for the analysis are displayed in Table 4. In the first step the predictive factors were which diagnostic group the participants belonged to, the participants gender and the participants education level, the latter two being control variables. In the second step the age of the participants was also included as a variable. This method was used to evaluate

whether the age variable improved the predictability of the regression model. For the purpose of the analysis the test scores were converted to z-scores in order to compare the different tests.

Table 4

Hierachal regression analysis for the z-scores of 10 neuropsychological test results

Test	Step 1		Step 2				
	R ²	ΔR ²	R ²	B			
				Group	Gender	Education	Age
SWM	.129**	.138**	.267**	0.953**	-0.304**	0.225**	-0.035**
WCST	.108**	.113**	.221**	0.924**	-0.065	0.246**	-0.035**
MATRIX	.223**	.117**	.340**	1.237**	-0.123*	0.395**	-0.036**
TMT	.209**	.052**	.261**	1.549**	0.154*	0.332**	-0.030**
STROOP	.150**	.062**	.211**	1.116**	0.148*	0.266**	-0.028**
LOG.MEM	.299**	.046**	.345**	1,161**	0.398**	0.369**	-0.022**
RVIP	.129**	.014**	.143**	0.826**	-0.060	0.237**	-0.011**
LFL	.201**	.007**	.208**	0.726**	0.202**	0.390**	-0.008**
CFL	.235**	.010**	.245**	1.038**	-0.071	0.381**	-0.010**
VOCAB	.224**	.003*	.227**	1.083**	0.110	0.282**	0.006*

Note. The variables group, gender and education are included in step 1 but in step 2 the variable age is also included. In the table values for *B* are only included for step 2, not step 1.

* *p* < .05. ** *p* < .01.

Table 4 shows that for both steps of the regression models for each of the neuropsychological tests the models were significant. The table also shows that the change in R² was significant for each of the models and therefore age added to the models' predictability for all of the 10 tests. When the estimated coefficients of the final model are considered it is evident that in all cases the group variable was an important predictor for the performance on the neuropsychological tests being considered. The relationship between the group variable and test performance was strongest for the TMT test, the MATRIX test, the LOG.MEM test and the STROOP test but it was the weakest for the LFL test, the RVIP test, the WCST test and the SWM test.

When the predictability of the age variable was considered the relationship between the age variable and test performance was the strongest for the MATRIX test, the SWM test and the WCST test. It was however weakest for the VOCAB test, followed by the CFL and LFL tests and the RVIP test. Two control variables were used in the model and one of them, education, was always significant while the other, gender, was only significant for six of the 10 neuropsychological tests.

An attempt was made to assess the interaction between the group variable and the age variable using the regression model but because of problems with multicollinearity this was not possible since the correlation between the age variable and the variable created to evaluate the interaction was too high.

MANCOVA analysis of interaction between variables

In order to assess whether an interaction existed between the two variables a MANCOVA analysis was performed using the z-scores based on the results of the neuropsychological tests. The variables used were the same as for the regression models except for the age variable that was divided into three age groups, the same groups used in the descriptive statistics. The relevant results are displayed in Table 5.

A Levene's test was used to see if homogeneity of variance could be assumed for the dependent variables. According to the Levene's test it could be assumed for four of the 10 neuropsychological tests. The severity of this is most likely not too great due to the high number of participants in each experimental group, each group had no less than 30 participants. Using Phillai's trace, there was a significant effect of the interaction between diagnostic group and age group, $V = .06$, $F(20, 1804) = 2.75$, $p < .001$. The table shows that there was an interaction between participants' age and diagnostic group on three tests, the SWM test, the CFL test and the MATRIX test.

Table 5

MANCOVA analysis for the interaction between group and age using z-scores for neuropsychological test results

Tests	Levene's test		Interaction	
	F	p	F	p
SWM	4.62	< .001	3.24	.040
WCST	34.77	< .001	1.22	.296
MATRIX	25.47	< .001	13.24	< .001
TMT	54.42	< .001	2.66	.071
STROOP	16.83	< .001	0.55	.577
LOG.MEM	2.57	.026	2.61	.074
RVIP	1.61	.154	0.95	.389
LFL	4.02	.001	1.68	.188
CFL	0.93	.459	7.54	.001
VOCAB	1.75	.122	1.74	.175

These interactions are visible in Figure 1 which shows z-scores for the performance of each age group for both healthy individuals and individuals diagnosed with schizophrenia on all 10 neuropsychological tests. The performance on the SWM test and the MATRIX test developed in a similar way. The control group showed a similar rate of decline between age groups while the patient group showed a fast decline between the first and second age groups but then showed stability or even a slight improvement between the second and third age groups. The performance on the CFL test developed in a somewhat different way. The control group stayed relatively steady through all age groups with a slightly better performance for the second age group. The patient group showed the opposite development but more pronounced. The second group performed considerably worse than the first group but the third group also performed much better than the second group. According to Bonferroni tests on the results of all three tests, no statistically significant difference was between the performance of the second and third age group for the individuals suffering

from schizophrenia. Based on these findings it would be appropriate to assume that in these three cases the test performance stayed rather stable in later life.

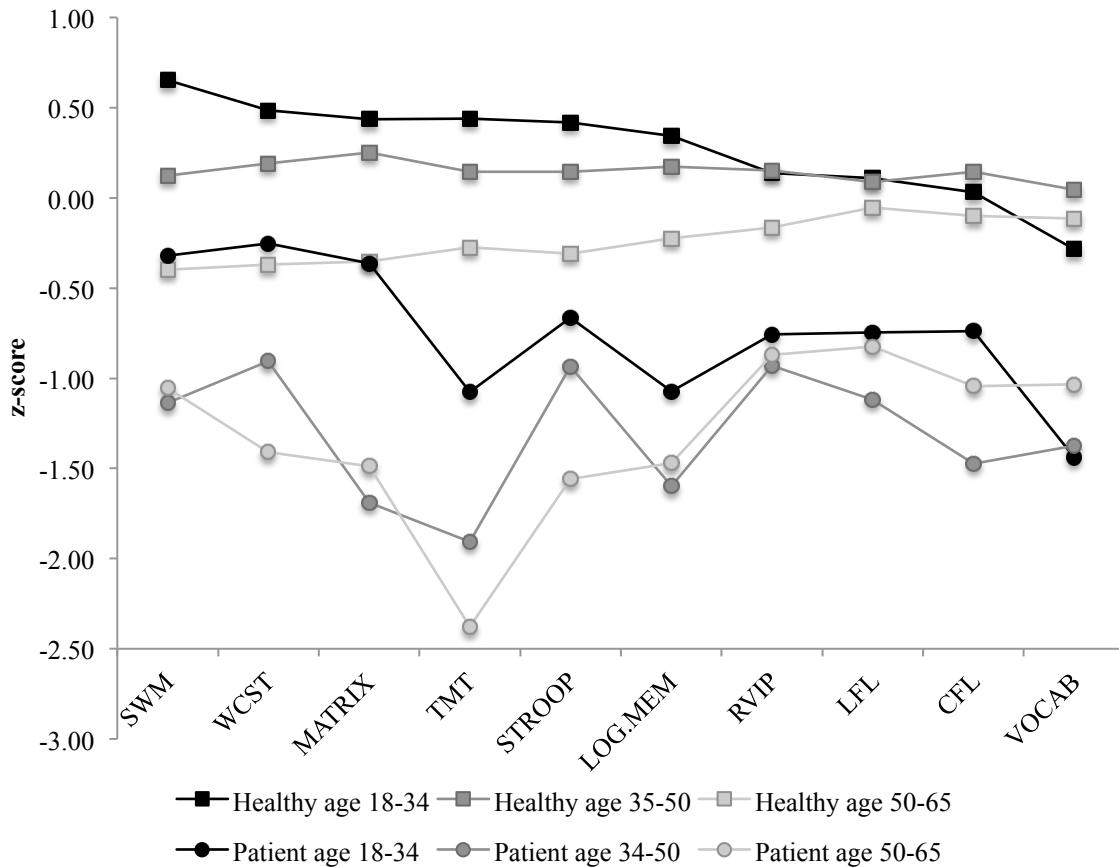


Figure 1. Z-score for performance of both diagnostic groups divided into three age groups on all 10 neuropsychological tests.

In spite of the fact that in most cases no interaction was visible between age and diagnosis in relation to the performance on neuropsychological test, Figure 1 shows a slightly different trend for healthy individuals and individuals with schizophrenia. Those that were healthy generally showed a gradual lowering of performance with age, even though this did not fully apply for tests that evaluated verbal ability. When the performance of individuals with schizophrenia was considered it was evident that while the youngest group generally showed the best performance, the two older groups showed similar performance on a number of the tests, which is indicative of a decline in performance early

in life with more stability later in life. Finally, Figure 1 graphically depicts the difference between the performance of healthy individuals and individuals with schizophrenia. On most of the tests even the oldest healthy group outperformed the youngest group of individuals with schizophrenia. When the numbers themselves are viewed even the youngest group of individuals with schizophrenia did not show performance with a z-score higher than zero on any of the neuropsychological tests used in the analysis.

Discussion

The purpose of the study was to map the extent of the cognitive deficits individuals with schizophrenia exhibit and to examine age related changes in cognition, both in comparison to healthy individuals within the Icelandic population. First, it was hypothesized that individuals with schizophrenia show pronounced cognitive deficits when compared to healthy individuals. For the sample used in the study the performance of individuals diagnosed with schizophrenia was considerably worse than the performance of healthy individuals on all 10 neuropsychological tests used in the analysis. When the performance scores were converted into z-scores it was evident that in general individuals with schizophrenia performed on average between approximately one and two standard deviations below individuals in the healthy control group. These findings are in agreement with the findings of a number of studies that have focused on the subject (Dickinson et al., 2008; Keefe et al., 2006; Reichenberg, 2010; Tuulio-Henriksson et al., 2011). In light of these findings it can be stated that the hypothesis has been supported.

The variation in the extent of the cognitive deficits when considered based on separate areas of cognition is also in relative accordance with the literature on which areas of cognition are usually most severely affected (Fatouros-Bergman et al., 2014; Lam et al., 2014; Reichenberg & Harvey, 2007). According to these studies the areas of cognition that are most severely affected in individuals with schizophrenia are executive function and

memory. This corresponds to the fact that in the present study, the neuropsychological test results that showed the greatest difference between healthy individuals and individuals with schizophrenia were the TMT test, the MATRIX test, the LOG.MEM test and the STROOP test which are all relevant when either executive functioning or memory is being evaluated. When combined, these findings suggest that individuals with schizophrenia show both general cognitive deficits compared to healthy individuals as well as displaying more serious deficits related to executive function and memory.

Second, it was hypothesized that the cognitive decline of individuals with schizophrenia and healthy individuals follows the same age related trajectory. When the findings of the analysis of the age related cognitive decline were evaluated it was evident that the findings were not in complete agreement with the original hypothesis. For seven of the 10 neuropsychological tests considered in the study, the age related cognitive decline of individuals followed the same trajectory as the cognitive decline of healthy individuals. This is in accordance with the findings of numerous previous research that suggests the same age-related trajectory for healthy individuals and individuals with schizophrenia (Hoff et al., 2005; Irani et al., 2011; Rajji et al., 2013). However, in some cases the results of the analysis indicated that the cognition of individuals with schizophrenia stayed rather stable or even improved slightly in later life after having declined faster than the cognition of healthy individuals earlier in life. This interaction was visible in the results of the SWM test, the CFL test and the MATRIX test. These particular findings do not support the hypothesis and are also in contrast with the findings of previous studies that have suggested a process of accelerated aging in later life (Friedman et al., 2001; Kurtz, 2005; Loewenstein et al., 2012; Rajji & Mulsant, 2008). Therefore there is partial support for the hypothesis that individuals with schizophrenia show the same pattern as healthy individuals when it comes to the cognitive decline associated with aging.

Strengths and limitations

It is important to discuss the limitations of the study, which are mostly in relation to the evaluation of age related cognitive decline. It must be considered that the data gathered in the study is based on cross-sectional between-subject information and therefore care should be taken when discussing a possible change linked to the process of aging. An additional age related problem with the study is the fact that the oldest participant in the study is only 65 years old. This is limiting since some of the literature on age related cognitive decline of individuals with schizophrenia suggests that the acceleration of decline in individuals with schizophrenia starts around the age of 65 (Rajji & Mulsant, 2008). It should however be noted that most recent studies on the topic have either been cross-sectional or longitudinal with a span of 10 years or less and have generally been performed on individuals that are around or under the age of 65 and therefore the design of the present study is similar to other studies in the field (Hoff et al., 2005; Irani et al., 2011; Rajji et al., 2013).

Another limitation related to age is the fact that the data analysis in the study is based on linear models. This could be problematic since it is possible that the cognitive decline that accompanies age does not follow a linear trajectory (Friedman et al., 2001). Perhaps, other more suitable statistical methods should be considered when performing similar research on the topic in the future.

The final limitation to be mentioned in relation to the age variable has to do with the tests used to evaluate cognition and the possibility of floor effects in relation to them. One reason for the similarity between the second and third age group within the patient group could be the fact that the tests were not detecting the extent of the cognitive deficits these individuals were showing. Another possible explanation for the similarity between the second and third age group could be that individuals that are most severely affected by

schizophrenia are the ones that are the least likely to participate in studies such as the ones being considered in this context. Therefore, these two limitations could be the reason why the data is showing such similarity between the second and third age groups of individuals with schizophrenia. This limits the efforts of trying to see if people with schizophrenia follow the same trajectory as healthy individuals or if their decline is accelerated in older age.

Another limitation of the study is the gender ratio in the patient group since only 28% of the participants in that group were female while they were 59% of the healthy population. This imbalance could be problematic when it comes to the external validity of the study. A similar imbalance is evident when the education of participants in different groups is compared. While most participants in the patient group had only finished elementary education, most of the individuals in the healthy group had a level of education that exceeded an elementary education. In order to counteract these imbalances gender and education were used as control variables throughout the data analysis, which hopefully has reduced the effect of this limitation.

Even though the study has a number of limitations it also has some notable strengths. Given the vulnerability and lowered functioning of the participants that make up the group of interest in the study, the group of individuals diagnosed with schizophrenia, it is quite remarkable how many agreed to participate in the study. Additionally, the control group used in the study consisted of a very high number of participants. This high number of participants in both groups is a great strength for the study. There is a unique situation in Iceland since access to individuals with schizophrenia is much more extensive than elsewhere. This is most likely due to the fact that Iceland is a small country with a rather strong healthcare system and therefore individuals in Iceland that suffer from severe disability because of their disease are more likely to still be in contact with healthcare

professionals, while individuals in the same situations in other countries would probably have lost the connection to the healthcare systems as a result of their symptoms. Given the circumstances in Iceland, this presents an exciting opportunity regarding the study of various aspects of schizophrenia.

Future directions and conclusions

Given the situation in Iceland some interesting future directions regarding further research can be suggested. One possibility is to introduce and study an intervention that is based on information gathered about the cognitive deficits characteristic of schizophrenia, Iceland would be especially suitable for this kind of research because of the relatively easy access to patients suffering from schizophrenia. Another future direction that is important in light of the contradicting findings regarding the age related progression of cognitive decline in individuals with schizophrenia would be to conduct a longitudinal study on the subject. Again, for the same reasons as before, Iceland would be especially well suitable for this kind of a research since it would require extensive access to participants.

In light of the limitations that have been mentioned, the study's findings should be interpreted with caution. Even so, the study's results support previous research regarding the considerably extensive general cognitive deficits individuals with schizophrenia experience in comparison with healthy individuals. The support for previous research on how cognitive decline develops with age is not as conclusive, although there is at least partial support for the literature that states that individuals with schizophrenia follow the same trajectory as healthy individuals when it comes to cognitive aging.

References

- American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). Washington, DC: Author.
- Andrews-Hanna, J. R., Snyder, A. Z., Vincent, J. L., Lustig, C., Head, D., Raichle, M. E., & Buckner, R. L. (2007). Disruption of Large-Scale Brain Systems in Advanced Aging. *Neuron*, 56(5), 924–935. <http://doi.org/10.1016/j.neuron.2007.10.038>
- Dickinson, D., Ragland, J. D., Gold, J. M., & Gur, R. C. (2008). General and Specific Cognitive Deficits in Schizophrenia: Goliath Defeats David? *Biological Psychiatry*, 64(9), 823–827. <http://doi.org/10.1016/j.biopsych.2008.04.005>
- Drag, L. L., & Bieliauskas, L. A. (2010). Contemporary Review 2009: Cognitive Aging. *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 23(2), 75–93. <http://doi.org/10.1177/0891988709358590>
- Evans, J. D., Heaton, R. K., Paulsen, J. S., Palmer, B. W., Patterson, T., & Jeste, D. V. (2003). The relationship of neuropsychological abilities to specific domains of functional capacity in older schizophrenia patients. *Biological Psychiatry*, 53(5), 422–430. [http://doi.org/10.1016/S0006-3223\(03\)01476-2](http://doi.org/10.1016/S0006-3223(03)01476-2)
- Eyler Zorrilla, L. T., Heaton, R. K., McAdams, L. A., Zisook, S., Harris, M. J., & Dilip V. Jeste. (2000). Cross-sectional study of older outpatients with schizophrenia and healthy comparison subjects: No differences in age-related cognitive decline. *The American Journal of Psychiatry*, 157(8), 1324–6.
- Fatouros-Bergman, H., Cervenka, S., Flyckt, L., Edman, G., & Farde, L. (2014). Meta-analysis of cognitive performance in drug-naïve patients with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 158(1–3), 156–162. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2014.06.034>

- Friedman, J. I., Harvey, P. D., Coleman, T., Moriarty, P. J., Bowie, C., Pharrella, M., ...
- Davis, K. L. (2001). Six-year follow-up study of cognitive and functional status across the lifespan in schizophrenia: A comparison with Alzheimer's disease and normal aging. *The American Journal of Psychiatry, 158*(9), 1441–8.
- Fujino, H., Sumiyoshi, C., Sumiyoshi, T., Yasuda, Y., Yamamori, H., Ohi, K., ... Imura, O. (2014). Performance on the Wechsler Adult Intelligence Scale- III in Japanese patients with schizophrenia. *Psychiatry & Clinical Neurosciences, 68*(7), 534–541.
<http://doi.org/10.1111/pcn.12165>
- Genderson, M. R., Dickinson, D., Diaz-Asper, C. M., Egan, M. F., Weinberger, D. R., & Goldberg, T. E. (2007). Factor analysis of neurocognitive tests in a large sample of schizophrenic probands, their siblings, and healthy controls. *Schizophrenia Research, 94*(1–3), 231–239. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2006.12.031>
- Green, M. F., Kern, R. S., & Heaton, R. K. (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: implications for MATRICS. *Schizophrenia Research, 72*(1), 41–51. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.009>
- Hofer, A., Baumgartner, S., Bodner, T., Edlinger, M., Hummer, M., Kemmler, G., ... Fleischhacker, W. W. (2005). Patient outcomes in schizophrenia II: the impact of cognition. *European Psychiatry, 20*(5–6), 395–402.
<http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2005.02.006>
- Hoff, A. L., Svetina, C., Shields, G., Stewart, J., & DeLisi, L. E. (2005). Ten year longitudinal study of neuropsychological functioning subsequent to a first episode of schizophrenia. *Schizophrenia Research, 78*(1), 27–34.
<http://doi.org/10.1016/j.schres.2005.05.010>
- Irani, F., Kalkstein, S., Moberg, E. A., & Moberg, P. J. (2011). Neuropsychological Performance in Older Patients With Schizophrenia: A Meta-Analysis of Cross-

- sectional and Longitudinal Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 37(6), 1318–1326.
<http://doi.org/10.1093/schbul/sbq057>
- Jeste, D. V., Twamley, E. W., Eyler Zorrilla, L. T., Golshan, S., Patterson, T. L., & Palmer, B. W. (2003). Aging and outcome in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 107(5), 336–343. <http://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2003.01434.x>
- Keefe, R. S. E., Bilder, R. M., Harvey, P. D., Davis, S. M., Palmer, B. W., Gold, J. M., ... Perkins, D. O. (2006). Baseline Neurocognitive Deficits in the CATIE Schizophrenia Trial. *Neuropsychopharmacology*, 31(9), 2033–46.
<http://doi.org/10.1038/sj.npp.1301072>
- Kurtz, M. M. (2005). Neurocognitive impairment across the lifespan in schizophrenia: an update. *Schizophrenia Research*, 74(1), 15–26.
<http://doi.org/10.1016/j.schres.2004.07.005>
- Lam, M., Collinson, S. L., Eng, G. K., Rapisarda, A., Kraus, M., Lee, J., ... Keefe, R. S. E. (2014). Refining the latent structure of neuropsychological performance in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 44(16), 3557–70.
<http://doi.org/10.1017/S0033291714001020>
- Loewenstein, D. A., Czaja, S. J., Bowie, C. R., & Harvey, P. D. (2012). Age-Associated Differences in Cognitive Performance in Older Patients With Schizophrenia: A Comparison With Healthy Older Adults. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 20(1), 29–40. <http://doi.org/10.1097/JGP.0b013e31823bc08c>
- Mesholam-Gately, R. I., Giuliano, A. J., Goff, K. P., Faraone, S. V., & Seidman, L. J. (2009). Neurocognition in first-episode schizophrenia: a meta-analytic review. *Neuropsychology*, 23(3), 315–336. <http://doi.org/10.1037/a0014708>

- Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F., & Heaton, R. K. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72(1), 29–39. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2004.09.007>
- Rajji, T. K., & Mulsant, B. H. (2008). Nature and course of cognitive function in late-life schizophrenia: A systematic review. *Schizophrenia Research*, 102(1–3), 122–140. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2008.03.015>
- Rajji, T. K., Voineskos, A. N., Butters, M. A., Miranda, D., Arenovich, T., Menon, M., ... Mulsant, B. H. (2013). Cognitive Performance of Individuals With Schizophrenia Across Seven Decades: A Study Using the MATRICS Consensus Cognitive Battery. *The American Journal of Geriatric Psychiatry*, 21(2), 108–118. <http://doi.org/10.1016/j.jagp.2012.10.011>
- Reichenberg, A. (2010). The assessment of neuropsychological functioning in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 12(3), 383–392.
- Reichenberg, A., & Harvey, P. D. (2007). Neuropsychological impairments in schizophrenia: Integration of performance-based and brain imaging findings. *Psychological Bulletin*, 133(5), 833–858. <http://doi.org/10.1037/0033-2909.133.5.833>
- Rund, B. R. (1998). A review of longitudinal studies of cognitive function in schizophrenia patients. *Schizophrenia Bulletin*, 24(3), 425–435.
- Schaefer, J., Giangrande, E., Weinberger, D. R., & Dickinson, D. (2013). The global cognitive impairment in schizophrenia: Consistent over decades and around the world. *Schizophrenia Research*, 150(1), 42–50. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2013.07.009>
- Semkovska, M., Bedard, M. A., Godbout, L., Limoge, F., & Stip, E. (2004). Assessment of executive dysfunction during activities of daily living in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 69(2–3), 289–300. <http://doi.org/10.1016/j.schres.2003.07.005>

Shah, J., Qureshi, S., Jawaid, A., & Schulz, P. (2012). Is There Evidence for Late Cognitive Decline in Chronic Schizophrenia? *Psychiatric Quarterly*, 83(2), 127–144.

<http://doi.org/10.1007/s11126-011-9189-8>

Tandon, R., Nasrallah, H. A., & Keshavan, M. S. (2009). Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophrenia Research*, 110(1–3), 1–23.

<http://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.005>

Tuulio-Henriksson, A., Perälä, J., Saarni, S., Isometsä, E., Koskinen, S., Lönnqvist, J., & Suvisaari, J. (2011). Cognitive functioning in severe psychiatric disorders: a general population study. *European Archives of Psychiatry & Clinical Neuroscience*, 261(6), 447–456. <http://doi.org/10.1007/s00406-010-0186-y>

Appendix

Introduction letter

Kynningarbréf vegna boðs um þátttöku í vísindarannsókn á áhrifum eintakabreytileika í erfðamenginu

Kæri viðtakandi

Með þessu bréfi viljum við kynna fyrir þér sem fyrrum þátttenda í rannsóknum ÍE nýja rannsókn okkar á áhrifum eintakabreytileika í erfðamenginu. Rannsóknin er samstarfsverkefni Íslenskrar erfðagreiningar, Landspítala- háskólasjúkrahúss og Greiningar- og ráðgjafastöðvar ríkisins. Einstaklingum úr þrem hópum er boðið að taka þátt í rannsókninni:

- Úrtaki eitt þúsund einstaklinga sem áður hafa tekið þátt í einhverri rannsókna ÍE undir viðtækari gerð samþykkja (B samþykki), og hafa þar með samþykkt að nota megi upplýsingar og gögn um þá í rannsóknir sem hlutið hafa samþykki Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.
- 500 skjólstæðingum Greiningar- og ráðgjafastöðvar ríkisins sem hafa greinst með þroskahömlun
- 200 skjólstæðingum Barna- og unglingsageðdeidlar og Geðdeildar Landspítalans sem hafa greinst með geðrofssjúkdóm (geðklofa, geðhvörf eða skyldar raskanir).

Þér er sent þett bréf þar sem þú tilheyrir fyrst nefnda hópnum hér að ofan, þ.e. úrtakshóp úr fyrri rannsóknum ÍE.

Eintakabreytileikar í erfðamenginu vísa til breytileika sem annað hvort er margföldun eða úrfelling samfelldra litningasvæða. Flestir ef ekki allir bera mismarga slíka eintakabreytileika í erfðamengi sínu. Í flestum tilvikum eru áhrif þessa óþekkt en þó eru þekkt tengsl eintakabreytileika á ákveðnum litningasvæðum við tiltekin heilkenni. Fáa eintakabreytileika hefur hinsvegar verið hægt að tengja algengari sjúkdómum eða eiginleikum.

Rannsóknin miðar að því að rannsaka áhrif eintakabreytileika í erfðamenginu á ýmsa þætti huglægrar getu, vöxt og þroska og á hugsanleg áhrif þeirra á tilurð þroskafrávik og geðklofa.

Úrtakshópurinn sem þú tilheyrir er mikilvægur til skilgreiningar á algengi og dreifingu í almennu þýði á þeim breytum sem eru til skoðunar. Þ.e. bæði eintakabreytileikanna í erfðamenginu og þeirra svipgerða sem á að skoða.

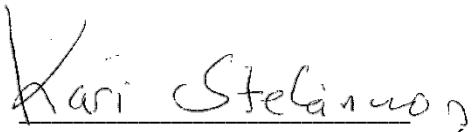
Þátttaka í rannsókninni felst í að mæta í Þjónustumiðstöð rannsóknaverkefna að Krókhálsi 5d og gefa blóðprufu, auk þess að svara spurningalista og undirgangast nokkur taugasálfræðileg verkefni og mælingar. Nánar skýringar má finna í hjálögðum upplýsingum og samþykkisblaði.

Þar sem heimsóknin í rannsóknarsetrið kann að taka allt að 3-5 klukkustundir geta þátttakendur valið um að fá greiddar 10.000 kr upp í vinnutap og ferðakostnað **eða gjöf** að sama andvirði. Rannsóknin hefur hlutið leyfi Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.

Hafir þú spurningar varðandi rannsóknina getur þú hringt í Þjónustumiðstöð rannsóknaverkefna í síma 520-2800 og rætt þar við starfsmenn rannsóknarinnar eða skilið eftir skilaboð til

ábyrgðaraðilanna. Staðfestingu um þáttöku getur þú tilkynnt í sama síma en ef við heyrum ekki frá þér þá mun verða haft samband við þig innan tveggja vikna til að kanna áhuga þinn á þáttöku.

Ég vona að þú takir þessari málaleitan okkar vel, en þér er að sjálfsögðu heimilt að hafna þáttöku án nokkurra skýringa og þá getur þú hætt þáttöku hvenær sem er.



Kári Stefánsson læknir og forstjóri Íslenskrar erfðagreiningar
Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar

Consent forms

A**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki þeirra sem ekki hafa tekið þátt í erfðafræðirannsóknum áður**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.
2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.
3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.
4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.
5. Ég staðfesti að upplýsingar sem munu fást úr erfðafræðirannsókn, ef ég kýs að taka þátt í þeirri rannsókn, megi tengja við niðurstöður taugasálfræðirannsóknarinnar.
6. Við lok rannsóknarinnar krefst ég þess að öllum gögnum og upplýsingum sem frá mér hefur verið safnað sé eytt og verði ekki notaðar til annarra rannsókna en þeirrar sem ég hef samþykkt.

Samþykkisyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveisst á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

B

Samþykki fyrir þátttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.

Samþykki þeirra sem ekki hafa tekið þátt í erfðafræðirannsóknum áður

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.
2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spyrja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.
3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.
4. Ég bind þátttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.
5. Ég staðfesti að upplýsingar sem munu fást úr erfðafræðirannsókn, ef ég kýs að taka þátt í þeirri rannsókn, megi tengja við niðurstöður taugasálfræðirannsóknarinnar.
6. Ég veiti ábyrgðaraðilum þessarar rannsóknar leyfi til að varðveita upplýsingar um mig sem fást úr þessari rannsókn undir kóða og nota til rannsókna á sjúkdómnum og skyldum sjúkdómum síðar meir en ekki nema þær rannsóknir hafi fengið umfjöllun og samþykki Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.

Samþykksyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveisst á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

A**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki samanburðarhóps sem hefur tekið þátt í fyrri erfðafræðirannsóknum**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.
2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.
3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.
4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.
5. Ég samþykki að niðurstöður sem fengust um mig í fyrri rannsókn á arfgerð geðklofa verði nýttar í þessari rannsókn.
6. Við lok rannsóknarinnar krefst ég þess að öllum gögnum og upplýsingum sem frá mér hefur verið safnað sé eytt og verði ekki notaðar til annarra rannsókna en þeirrar sem ég hef samþykkt.

Samþykkisýfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveitt á rannsóknarstofu geðdeildar.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

B**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki samanburðarhóps sem hefur tekið þátt í fyrri erfðafræðirannsóknum**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.
2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spyrja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.
3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.
4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.
5. Ég samþykki að niðurstöður sem fengust um mig í fyrri rannsókn á arfgerð geðklofa verði nýttar í þessari rannsókn.
6. Ég veiti ábyrgðaraðilum þessarar rannsóknar leyfi til að varðveita upplýsingar um mig sem fást úr þessari rannsókn undir kóða og nota til rannsókna á sjúkdómnum og skyldum sjúkdómum síðar meir en ekki nema þær rannsóknir hafi fengið umfjöllun og samþykki Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.

Samþykksyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveisst á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

A**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki sjúklinga sem hafa tekið þátt í erfðafræðirannsókn**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.

2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.

3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.

4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.

5. Ég samþykki að niðurstöður sem fengust um mig í fyrri rannsókn á arfgerð geðklofa verði nýttar í þessari rannsókn.

6. Við lok rannsóknarinnar krefst ég þess að öllum gögnum og upplýsingum sem frá mér hefur verið safnað sé eytt og verði ekki notaðar til annarra rannsókna en þeirrar sem ég hef samþykkt.

7. Ég staðfesti með upphafstöfum að hafa megi samband við ættingja mína um þáttöku í rannsóknum.

Já _____ Nei _____

Samþykkisyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveitt á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

B**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki sjúklinga sem hafa tekið þátt í erfðafræðirannsókn**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.

2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.

3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.

4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.

5. Ég samþykki að niðurstöður sem fengust um mig í fyrri rannsókn á arfgerð geðklofa verði nýttar í þessari rannsókn.

6. Ég veiti ábyrgðaraðilum þessarar rannsóknar leyfi til að varðveita upplýsingar um mig sem fást úr þessari rannsókn undir kóða og nota til rannsóknna á sjúkdómnum og skyldum sjúkdómum síðar meir en ekki nema þær rannsóknir hafi fengið umfjöllun og samþykki Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.

7. Ég staðfesti með upphafstöfum að hafa megi samband við ættingja mína um þáttöku í rannsóknum.

Já _____ Nei _____

Samþykkisyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveitt á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þátttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

A**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki nýrra sjúklinga**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.

2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.

3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.

4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.

5. Ég staðfesti að upplýsingar sem munu fást úr erfðafræðirannsókn, ef ég kýs að taka þátt í þeirri rannsókn, megi tengja við niðurstöður taugasálfræðirannsóknarinnar.

6. Við lok rannsóknarinnar krefst ég þess að öllum gögnum og upplýsingum sem frá mér hefur verið safnað sé eytt og verði ekki notaðar til annarra rannsókna en þeirrar sem ég hef samþykkt.

7. Ég staðfesti með upphafstöfum að hafa megi samband við ættingja mína um þáttöku í rannsóknum.

Já _____ Nei _____

Samþykksyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveisst á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þáttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

B**Samþykki fyrir þáttöku í rannsókn á taugasálfræði geðklofa.****Samþykki nýrra sjúklinga**

1. Með undirskrift minni hér að neðan staðfesti ég þá ákvörðun mína að taka þátt í rannsókn á taugasálfræði geðklofa á vegum geðdeildar Landspítala – Háskólasjúkrahúss og Íslenskrar erfðagreiningar. Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri.
2. Ég staðfesti að ég hef lesið og skilið efnislegt innihald þessarar samþykkisýfirlýsingar og mér hefur gefist tækifæri á að kynna mér meðfylgjandi upplýsingabréf þar sem fjallað er um tilgang og framkvæmd rannsóknarinnar. Ég hef fengið tækifæri til að spryja nánar um þau atriði sem voru mér ekki ljós og hef fengið viðunandi svör við spurningum mínum.
3. Ég staðfesti skiling minn á eðli þeirrar áhættu sem er því samfara að taka þátt í rannsókn þessari.
4. Ég bind þáttöku mína því skilyrði að allar rannsóknir sem kunna að verða gerðar á niðurstöðum eða upplýsingum sem ég hef látið í té séu í samræmi við gildandi lög og reglur um vísindarannsóknir og öll meðferð upplýsinga uppfylli kröfur Persónuverndar og Vísindasiðanefndar enda séu engar rannsóknir gerðar án samþykkis þessara aðila.
5. Ég staðfesti að upplýsingar sem munu fást úr erfðafræðirannsókn, ef ég kýs að taka þátt í þeirri rannsókn, megi tengja við niðurstöður taugasálfræðirannsóknarinnar.
6. Ég veiti ábyrgðaraðilum þessarar rannsóknar leyfi til að varðveita upplýsingar um mig sem fást úr þessari rannsókn undir kóða og nota til rannsókna á sjúkdómnum og skyldum sjúkdómum síðar meir en ekki nema þær rannsóknir hafi fengið umfjöllun og samþykki Persónuverndar og Vísindasiðanefndar.
7. Ég staðfesti með upphafstöfum að hafa megi samband við ættingja mína um þáttöku í rannsóknum.

Já _____

Nei _____

Samþykksyfirlýsing þessi skal vera í tveimur eintökum og skal þáttakandi halda eftir öðru eintakinu ásamt upplýsingabréfi um rannsóknina. Hitt eintakið verður varðveisst á rannsóknarstofu geðdeilda.

Samþykki þáttakenda og/eða forráðamanns (ef forráðamaður undirritar þarf að tiltaka tengsl hans við þáttakanda)

Brynja Björk Magnúsdóttir

undirskrift dags.

Ég staðfesti hér með að eðli og tilgangur rannsóknar á taugsálfræði geðklofa hefur verið kynntur fyrir ofangreindum þáttakenda og/eða forráðamanni í samræmi við lög og reglur um vísindarannsóknir.

Participant information sheets

Upplýsingar varðandi rannsókn á taugasálfræði geðklofa

Upplýsingar til þáttakenda í heilbrigðum samanburðarhóp

Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri og prófessor við geðdeild Landspítala – Háskólasjúkrahúss, v/Hringbraut, 101 Reykjavík, sími 543 4076, 543 1000, netfang: hannesp@landspitali.is.

Rannsókn þessi er samstarfsverkefni milli geðdeilda Landspítala – Háskólasjúkrahúss (LSH), Íslenskrar erfðagreiningar og SGENE rannsóknarhóps sem hlotið hefur styrk frá ESB. Rannsókn þessi er námsverkefni. Rannsóknin mun fara fram við geðdeild LSH og úrvinnsla gagna mun fara fram þar og einnig hjá Íslenskri erfðagreiningu.

Árið 2000 var greint frá breytileika í ákveðnu geni sem tengist geðklofa. Þetta gen heitir *neuregulin-1* og kemur við sögu í ákveðnu boðefnaferli í heila. Þessi breytileiki í geninu er algengari hjá sjúklingum með geðklofa en hjá heilbrigðum einstaklingum en er samt sem áður eingöngu til staðar hjá litlum hópi sjúklinga með geðklofa. Sú rannsókn sem hér um ræðir mun kanna hvort þessi breytileiki hafi áhrif á sugarstarfsemi eins og hún er metin með vitrænum prófum. Þú ert beðin/-n um að taka þátt í þessari rannsókn sem þáttakandi í samanburðarhóp og ert valin/-n með tilliti til aldurs og kyns til þess að hafa samanburðinn sem marktækastan. Bornar verða saman niðurstöður þriggja hópa, sjúklinga með geðklofa, ættingja þeirra og samanburðarhóps. Upplýsingar sem safnast í rannsókninni verða varðveisittar innan Landspítala og hugsanlega notaðar síðar til frekari rannsókna á erfðafræði geðsjúkdóma.

Rannsóknin fer fram á rannsóknarstofu geðdeilda við Hringbraut og tekur um það bil tvær klukkustundir með hléum. Sugarstarfsemi verður metin með taugasálfræðilegum prófum þar sem ýmis verkefni sem reyna á athygli og minni verða lögð fyrir þáttakendur, ýmist munnlega eða með hjálp tölvu. Einnig er gert ráð fyrir því að lagt verði fyrir greiningarviðtal sem mun taka um það bil 20-30 mínútur. Áhætta við rannsóknina er engin en ef vel tekst til mun þátttaka þín efla skilning okkar á geðklofa og skyldum sjúkdómu. Eftir að rannsókn er lokið verða rannsóknarniðurstöður þínar dulkóðaðar og bornar saman við arfgerð þína þannig að rannsóknaraðilar munu ekki geta séð arfgerð einstakra þáttakenda með tilliti til breytileika í ofangreindu geni.

Ekki verður greitt fyrir þáttöku í rannsókninni og hvort sem þú tekur þátt í rannsókninni eða ekki mun það engin áhrif hafa á þá meðferð eða þjónustu sem þú færð við geðdeild LSH eða á öðrum meðferðarstofnunum.

Þú getur hafnað þáttöku í rannsókninni á hvaða stigi sem er án þess að greina frá ástæðu.

Ef þú hefur spurningar um rétt þinn sem þáttakandi í vísindarannsókn eða vilt hætta þáttöku í rannsókninni getur þú snúið þér til Vísindasiðanefndar, Laugavegi 103, 105 Reykjavík. Sími 551 7100, fax 551 1444.

Nánari upplýsingar veita:

Hannes Pétursson sviðsstjóri og prófessor í síma 543 4076 eða 543 1000, netfang: hannesp@landspitali.is.

Brynja Björk Magnúsdóttir í síma 543 4068, netfang: brynjabm@landspitali.is.

Upplýsingar varðandi rannsókn á taugasálfræði geðklofa

Upplýsingar til sjúklinga

Ábyrgðarmaður rannsóknarinnar er Hannes Pétursson sviðsstjóri og prófessor við geðdeild Landspítala – Háskólasjúkrahúss, v/Hringbraut, 101 Reykjavík, sími 543 4076, 543 1000, netfang: hannesp@landspitali.is.

Rannsókn þessi er samstarfsverkefni milli geðdeilda Landspítala – Háskólasjúkrahúss (LSH), Íslenskrar erfðagreiningar og SGENE rannsóknarhóps sem hlotið hefur styrk frá ESB. Rannsókn þessi er námsverkefni. Rannsóknin mun fara fram við geðdeild LSH og úrvinnsla gagna mun fara fram þar og einnig hjá Íslenskri erfðagreiningu.

Árið 2000 var greint frá breytileika í ákveðnu geni sem tengist geðklofa. Þetta gen heitir *neuregulin-1* og kemur við sögu í ákveðnu boðefnaferli í heila. Þessar niðurstöður fengust í erfðafræðirannsókn þeirri sem þú tókst þátt í fyrir nokkrum árum og þess vegna biðjum við þig að taka þátt í þessari viðbótarrannsókn. Þessi breytileiki í geninu er algengari hjá sjúklingum með geðklofa en hjá heilbrigðum einstaklingum en er samt sem áður eingöngu til staðar hjá litlum hópi sjúklinga með geðklofa. Sú rannsókn sem hér um ræðir mun kanna hvort þessi breytileiki hafi áhrif á hugarstarfsemi eins og hún er metin með vitrænum prófum. Bornar verða saman niðurstöður þriggja hópa, sjúklinga með geðklofa, ættingja þeirra og samanburðarhóps. Upplýsingar sem safnast í rannsókninni verða varðveisittar innan Landspítala og hugsanlega notaðar síðar til frekari rannsókna á erfðafræði geðsjúkdóma.

Rannsóknin fer fram á rannsóknarstofu geðdeilda við Hringbraut og tekur um það bil tvær klukkustundir með hléum. Hugarstarfsemi verður metin með taugasálfræðilegum prófum þar sem ýmis verkefni sem reyna á athygli og minni verða lögð fyrir þátttakendur, ýmist munnlega eða með hjálp tölvu. Einnig er gert ráð fyrir því að lagt verði fyrir greiningarviðtal sem mun taka um það bil 20-30 mínútur. Áhætta við rannsóknina er engin en ef vel tekst til mun þátttaka þín efla skilning okkar á geðklofa og skyldum sjúkdómu. Eftir að rannsókn er lokið verða rannsóknarniðurstöður dulkóðaðar og bornar saman við arfgerð þannig að rannsóknaraðilar munu ekki geta séð arfgerð einstakra þátttakenda með tilliti til breytileika í ofangreindu geni.

EKKI verður greitt fyrir þáttöku í rannsókninni og hvort sem þú tekur þátt í rannsókninni eða ekki mun það engin áhrif hafa á þá meðferð eða þjónustu sem þú færð við geðdeild LSH eða á öðrum meðferðarstofnunum.

Þú getur hafnað þáttöku í rannsókninni á hvaða stigi sem er án þess að greina frá ástæðu.

Ef þú hefur spurningar um rétt þinn sem þátttakandi í vísindarannsókn eða vilt hætta þáttöku í rannsókninni getur þú snúið þér til Vísindasiðanefndar, Laugavegi 103, 105 Reykjavík. Sími 551 7100, fax 551 1444.

Nánari upplýsingar veita:

Hannes Pétursson sviðsstjóri og prófessor í síma 543 4076 eða 543 1000, netfang: hannesp@landspitali.is.

Brynja Björk Magnúsdóttir í síma 543 4068, netfang: brynjabm@landspitali.is.