

Postkommotionelt syndrom er en neuropsykiatrisk tilstand

Line Kirstine Hauptmann & Mahmoud Ashkanian

STATUSARTIKEL

Neuropsykiatrisk Klinik,
Aarhus Universitetshospital,
Risskov

Ugeskr Læger
2017;179:V01170087

Comotio cerebri (CC) defineres som en forbigående cerebral forstyrrelse udløst af en traumatisk rystelse af hjernen. Ved svære tilfælde sker der skader på nervebanerne og støttevævet, hvilket påvirker de kemiske systemer og blodgennemstrømningen i hjernen [1-3]. Forandringerne er almindeligvis ikke synlige ved neurologisk undersøgelse, CT og MR-skanning af hjernen. Efterfølgende kan traumat ledsages af symptomer og gener i form af hovedpine, udtrætning, svimmelhed, koncentrations- og/eller hukommelsesvanskeligheder, lys- og lydfølsomhed. Hos ca. 85% vil symptomerne aftage inden for de første dage og uger, hvorimod ca. 15% oplever, at symptomerne varer længere end tre måneder [4, 5], hvilket kaldes postkommotionelt syndrom (PCS) [4, 6, 7].

ET DIAGNOSTISK DILEMMA

Tilstanden PCS er karakteriseret ved, at der mangler sammenhæng mellem traumets intensitet og symptomernes omfang [1-3]. Patientgruppen, der har PCS, er kendetegnet ved en høj grad af heterogenitet, og der hersker ikke enighed om, hvordan man diagnosticerer tilstanden eller beskriver de symptomer, der karakteriserer den [7]. Der er tale om et symptomkompleks med varierende grader af hovedpine, svimmelhed, adfærd ændringer og neuropsykiatriske forstyrrelser, som er invaliderende for patientens arbejdsliv og sociale for-

hold [4]. En af de hyppigste årsager til PCS er hovedtraume som følge af trafikulykke, men i de senere år har der været stigende fokus på, at en række andre grupper som sportsudøvere og soldater også har symptomer, som er forenelige med PCS.

Følgerne ved PCS falder inden for følgende tre domæner [8-10]: 1) fysiske: træthed, hovedpine, kvalme, svimmelhed, følsomhed for lyd og lys, søvnproblemer, synsforstyrrelser, tinnitus, balanceproblemer og alkoholintolerans, 2) kognitive: koncentrationsproblemer, hukommelsesbesvær, nedsat tempo og ordfindingsbesvær og 3) psykiske: angst, irritabilitet, depressive symptomer og i visse tilfælde personlighedsændring.

Patienter, som får PCS, kan have forskellige kombinationer af ovennævnte symptomer. Der kan således være patienter, som primært plages af fysiske vanskeligheder, og andre, hvor det invaliderende er de kognitive vanskeligheder [6].

Gennem årene har det været omdiskuteret, hvorvidt varige følger efter CC kan henføres til en neurobiologisk eller en psykogen ætiologi. Tidligere var der en opfattelse af, at de varige vanskeligheder i højere grad kunne henføres til emotionelle reaktioner og psykologiske reaktionsmønstre [7, 11-14]. Der er påvist en række prædispositioner, der hos patienter med CC kan øge risikoen for udvikling af PCS. Der er peget på psykologiske risikofaktorer som depression, angst og mental rigiditet, som er karakteriseret ved en alt eller intet-tænkning, mens kroniske smerter og tidligere CC'er synes at være blandt de vigtigste somatiske prædispositioner til PCS [15-17].

Den manglende konsensus om årsagsforholdene til varige følger efter CC afspejles i den danske diagnosticering af tilstanden. I International Classification of Diseases (ICD)-10 klassificeres tilstanden som posttraumatisk hjernesyndrom. Denne klassificering indebærer bl.a., at der skal være tale om et kranietraume med bevidsthedstab. Dette har vist sig at være problematisk, eftersom en større del af patienterne med symptombilledet ikke nødvendigvis har haft et bevidsthedstab. Et yderligere kriterium, som er beskrevet i klassificeringen, er, at der kan være en sygdomsoptagethed og frygt for varig hjerneskade. Dette kriterium skal dog ikke nødvendigvis være opfyldt, men afspejler, at der har været tradition for at betragte sygdomsbille-

HOVEDBUDSKABER

- ▶ Det postkommotionelle syndrom er en tilstand med varierende grader og omfang af symptomer.
- ▶ Neurobiologiske faktorer spiller formentlig en større rolle end tidligere antaget.
- ▶ Der er stigende grad af konsensus om, at anbefalinger om fravær af fysisk og kognitiv krævende aktiviteter efter pådraget commotio cerebri skal erstattes af rådgivning om gradvis genoptagelse af aktiviteter.
- ▶ En optimeret rådgivning og behandling af patienter med følger efter hjernerystelse kan minimere gruppen af patienter, som får varige og kroniske vanskeligheder.
- ▶ Der er behov for fortsat forskning og udvikling af såvel den bagvedliggende ætiologi som den kliniske tilgang.



Patienter med postkommotionelt syndrom kan have varierende grader af fysiske, psykiske og neurokognitive forstyrrelser.

det som værende relateret til en psykologisk betinget ætiologi.

I modsætning til i ICD-10 klassificerer man i det amerikanske diagnose-system Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM) V tilstanden anderledes. I DSM IV klassificerede man tilstanden som PCS, men i DSM V er diagnosen PCS fjernet. Tilstanden er i stedet kategoriseret under neurokognitive sygdomme. Det er således tale om en neurokognitiv sygdom udløst af traumatisk hjerneskade, som kan have forskellige grader fra mild til moderat og svær. Til forskel fra i ICD-10 er der ikke i DSM V en betingelse om tab af bevidsthed, men derimod fokuseres i højere grad på de neuropsykologiske og kognitive deficit, der opstår efterfølgende. Det er således et nødvendigt kriterium, at patienterne får kognitive vanskeligheder i form af opmærksomhedsproblemer og/eller hukommelsesvanskeligheder. Disse skal imidlertid verificeres ved neuropsykologisk testning [8, 18].

NYE TEORIER OM PATOFYSIOLOGIEN BAG POSTKOMMOTIONELT SYNDROM

Gennem de senere år har der været fokus på området, og i den nyere forskning tegnes et billede af, at der ikke i samme omfang som tidligere lægges vægt på psykogene faktorer.

Skanningsmetoder som *diffusion tensor imaging* har medført, at det nu er muligt at påvise diffus aksonal skade og hermed beskrive de tidlige cerebrale forandringer ved CC [11]. De eksisterende teorier vedrørende det patofysiologiske forhold er dog baseret på viden fra dyrekperimentelle studier, og de forhold er således ikke påvist hos mennesker. I dyrestudier har man påvist, at hjernevævet efter selv lette og moderate kranietraume bliver ødematøst, og der tilkommer en forstyrret blodgennemstrømning i hjernevævet [4, 19].

Perfusionsforstyrrelserne i det afficerede væv indebærer en reduceret forsyning med bl.a. ilt og glukose, vigtige substrater for hjernecellernes energiforbrug. Ligeledes medfører den aksonale skade med en pludselig

lig ekstension af neuronerne bl.a. *influx* af calciumioner [20]. Under disse omstændigheder må neuronerne bruge deres energikrævende pumper (adenosintrifosfatpumper) til at genoprette den normale ionhomøostase med. På cellulært niveau sker således ved selv mindre traumer en række uheldige neurometaboliske kaskader, der fører til dårlig energiomsætning på den ene side og større behov for energiforbrug på den anden side. På baggrund af disse teorier har man i mange år været af den opfattelse, at hvile og lavstimulimiljø var den bedste kur til patienter med følger efter en CC [21].

BEHANDLINGSMÆSSIGE TENDENSER

For den gruppe af patienter, hos hvem der efter CC udvikles varige vanskeligheder, er der store personlige og sociale konsekvenser [22, 23]. I nyere undersøgelser peges der på, at andelen af patienter med varige vanskeligheder efter CC er højere (op mod 84%) end tidligere antaget [7, 24]. Flere oplever dagligt invaliderende smerter og har vanskeligt ved at passe et arbejde. Arbejdstilknytningen er truet på såvel kort som lang sigt. Hos flere udvikles der affektive lidelser som angst eller depression, som forværrer det eksisterende symptom-billede yderligere [15, 16].

I Danmark anbefaler man, at patienterne i den første tid efter at have fået CC holder sig i ro, undgår kontaktsport, begrænser langvarig skærmb brug og læsning samt begrænser alkoholindtag [25]. Der er ikke defineret en nærmere tidshorizont, men ved idrætsudøvere er der specificeret en periode på op til syv dage [25]. Denne anbefaling af ro og fravær af fysisk og kognitiv krævende aktivitet må formodes at gælde, frem til symptomerne aftager, hvilket er problematisk af flere årsager. Det er særdeles vanskeligt at definere, hvornår symptomerne er remitteret, da symptom-billedet er variabelt i omfang og sværhedsgrad. Derudover er der ikke enighed om, hvordan man skal fortolke perioden med ro, og hvor lang tid der skal gå inden aktiviteterne genoptages [12, 26]. Regelmæssig træning og motion menes generelt at kunne bidrage til en bedre cerebral regulering, og ved en række tilstande som kronisk træthedssyndrom, depression og angst har gradueret og regelmæssig træning vist sig at være en relevant og effektiv intervention, ligesom det ser ud til, at gradueret træning kan forbedre kognitionen hos patienter med neurologiske lidelser [10, 16].

Der er således flere forhold, der tyder på, at anbefalingen om ro og hvile efter CC skal nuanceres [10, 11, 15]. I udlandet anbefaler man nu, at perioden med fuld hvile skal begrænses til maksimum tre dage. Patienterne bør således, så snart det er muligt, komme i gang med en gradvis genoptagelse af den daglige aktivitet, som med fordel kan tage udgangspunkt i en gradvis stigende pulstræning og træning af balance [11, 16, 26].

SAMMENFATNING

Flere patienter får varige følger efter CC, varierende grader af hovedpine, svimmelhed, adfærdændringer og neuropsykiatriske forstyrrelser. Nyere undersøgelser tegner et billede af, at eksisterende behandlingsmetoder revideres og udvikles. Nye billeddannende teknikker og dyreeksperimentale studier peger i retning af, at der ved PCS er tale om en højere grad af neurobiologisk årsag end tidligere. Der er således behov for, at man gennem yderligere forskning videreudvikler den eksisterende viden på området. Den nye viden skal være med til at nuancere behandlingstilbuddet til denne gruppe af patienter.

SUMMARY

Line Kirstine Hauptmann & Hahmoud Ashkanian:

Post-concussion syndrome is a neuro-cognitive condition
Ugeskr Læger 2017;179:V01170087

Post-concussion syndrome (PCS) is often caused by an uncomplicated mild head injury but followed by long-lasting somatic, cognitive and psychiatric symptoms. For many years PCS has been an area of controversy between clinicians. New diagnostic techniques and clinical researches has shed light to some neurobiological aspects behind PCS. In Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders V PCS is redefined as a neuro-cognitive condition emphasizing the importance of neuropsychological deficits among these patients. New clinical recommendations do not support previous concept of long-term rest, but suggest gradual training back to a daily life.

KORRESPONDANCE: Line Kirstine Hauptmann. E-mail: linehaup@rm.dk

ANTAGET: 19. juli 2017

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK: 13. november 2017

INTERESSEKONFLIKTER: ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Katz DI, Cohen SI, Alexander MP. Mild traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol* 2015;127:131-56.
- Reuben A, Sampson P, Harris AR et al. Postconcussion syndrome (PCS) in the emergency department: predicting and pre-empting persistent symptoms following a mild traumatic brain injury. *Emerg Med J* 2014;31:72-7.
- Choe MC. The pathophysiology of concussion. *Curr Pain Headache Rep* 2016;20:42.
- McInnes K, Friesen CL, MacKenzie DE et al. Mild Traumatic Brain Injury (mTBI) and chronic cognitive impairment: a scoping review. *PLoS One* 2017;12:e01744847.
- Grabowski P, Wilson J, Walker A et al. Multimodal impairment-based physical therapy for the treatment of patients with post-concussion syndrome: a retrospective analysis of safety and feasibility. *Phys Ther Sport* 2017;23:22-30.
- Ponsford J, Willmott C, Cameron P et al. Factors influencing outcome following mild traumatic brain injury in adults. *J Int Neuropsychol Soc* 2000;6:568-79.
- Guidelines for concussion/mild traumatic brain injury & persistent symptoms. Ontario Neurotrauma Foundation, 2013.
- Friedland D. Postconcussion syndrome/disorder or mild traumatic brain injury: diagnostic issues and treatment. *Adv Clin Neurosci Rehabil* 2015;15:24-5.
- Kristman VL, Borg J, Godbolt AK et al. Methodological issues and research recommendations for prognosis after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(suppl 3):S265-S277.
- Belanger HG, Curtiss G, Demery JA et al. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc* 2005;11:215-27.
- Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS et al. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav* 2012;6:137-92.
- Bryant RA, Harvey AG. Postconcussive symptoms and posttraumatic stress disorder after mild traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 1999;187:302-5.
- Marsh NV, Smith MD. Post-concussion syndrome and the coping hypothesis. *Brain Inj* 1995;9:553-62.
- Karzmark P, Hall K, Englander J. Late-onset postconcussion symptoms after mild brain injury: the role of premorbid, injury-related, environmental, and personality factors. *Brain Inj* 1995;9:21-6.
- Hou R, Moss-Morris R, Peveler R et al. When a minor head injury results in enduring symptoms: a prospective investigation of risk factors for postconcussional syndrome after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012;83:217-23.
- King NS. Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:75-81.
- Smith-Seemiller L, Fow NR, Kant R et al. Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Injury* 2003;17:199-206.
- Karr JE, Areshenkoff CN, Garcia-Barrera MA. The neuropsychological outcomes of concussion: a systematic review of meta-analyses on the cognitive sequelae of mild traumatic brain injury. *Neuropsychology* 2014;28:321-36.
- Pasco A, Lemaire L, Franconi F et al. Perfusional deficits and the dynamics of cerebral edemas in experimental traumatic brain injury using perfusion and diffusion-weighted imaging. *J Neurotrauma* 2007;24:1321-30.
- Maxwell WL, McCreath BJ, Graham DI et al. Cytochemical evidence for redistribution of membrane pump calcium-ATPase and ecto-Ca-ATPase activity, and calcium influx in myelinated nerve fibers of the optic nerve after stretch injury. *J Neurocytol* 1995;24:925-42.
- Silverberg ND, Iverson GL. Is rest after concussion »the best medicine?«: recommendations for activity resumption following concussion in athletes, civilians, and military service members. *J Head Trauma Rehabil* 2013;28:250-9.
- Cancelliere C, Kristman VL, Cassidy JD et al. Systematic review of return to work after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(suppl 3):S201-S209.
- Carroll LJ, Cassidy JD, Cancelliere C et al. Systematic review of the prognosis after mild traumatic brain injury in adults: cognitive, psychiatric, and mortality outcomes: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil* 2014;95(suppl 3):S152-S173.
- Iverson GL. Outcome from mild traumatic brain injury. *Curr Opin Psychiatry* 2005;18:301-17.
- Kruuse CR. Råd efter hjernerystelse. *Patienthåndbogen*. www.sundhed.dk. (6. mar 2015).
- Murray DA, Meldrum D, Lennon O. Can vestibular rehabilitation exercises help patients with concussion? *Sports Med* 2017;51:442-51.