

Konsensusrapport

om commotio cerebri (hjernerystelse)
og det postcommotionelle syndrom

Mugge Pinner, direktør, neuropsykolog

Svend Erik Børgeesen, overlæge, dr.med.

Rigmor Jensen, afdelingslæge, dr.med.

Morten Birket-Smith, overlæge, dr.med.

Anders Gade, lektor, neuropsykolog

Jens Østergaard Riis, ledende psykolog



Forord

Denne rapport handler om udredning og behandling af følgetilstande efter hjerne-rystelse (commotio cerebri) og udgives af Videnscenter for Hjerneskade. Rapporten er resultatet af indsatsen fra en tværfaglig arbejdsgruppe vedrørende commotio cerebri, som blev nedsat af Videnscenter for Hjerneskade i august 1997, og som afholdt sidste møde august 1999. Desuden har gruppen afholdt symposium om commotio cerebri og postcommotionelt syndrom den 6. juni 1998. Rapporten er opdateret på udvalgte områder og svarende til tilgængelig litteratur pr. oktober 2002.

Rapporten indeholder en redegørelse for arbejdsgruppens baggrund, sammensætning og kommissorium, sammendrag og rapportens anbefalinger. Rapportens tredje kapitel er en redegørelse for commotio cerebri, mens fjerde kapitel omhandler følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom.

Rapporten omfatter desuden en litteraturliste med 148 referencer og som bilag en artikel fra Lægekonsulenten, januar 2000 20/38, pp 8-12, hvor rapportens hovedkonklusioner opsummeres.

Jeg vil gerne på Videnscenter for Hjerneskades vegne takke arbejdsgruppens medlemmer for den store arbejdsindsats, de har ydet.

*Brita Øhlenschläger
Sekretariatschef
Videnscenter for Hjerneskade*

Konsensusrapport

om hjernerystelse/commotio cerebri
og det postcommotionelle syndrom

(herunder definition, terminologi, diagnostik, årsagsmekanismer,
forløb, undersøgelser og behandlingsmetoder)

Mugge Pinner, direktør, neuropsykolog

Svend Erik Børgesen, overlæge, dr.med.

Rigmor Jensen, afdelingslæge, dr.med.

Morten Birket-Smith, overlæge, dr.med.

Anders Gade, lektor, neuropsykolog

Jens Østergaard Riis, ledende psykolog

Indholdsfortegnelse

Kapitel 1. Arbejdsgruppens nedsættelse	6
1.1. Baggrund	6
1.2. Kommissorium	6
1.3. Arbejdsgruppens sammensætning	7
1.4. Arbejdsgruppens arbejde	7
Kapitel 2. Sammendrag og rapportens anbefalinger	9
2.1. Commotio cerebri	9
2.2. Følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom	12
Kapitel 3. Commotio cerebri	18
3.1. Terminologi og diagnostiske kriterier	18
3.2. Epidemiologi	23
3.3. Patologi	25
3.4. Initiale symptomer	26
3.5. Postakutte symptomer og postakut forløb	27
3.6. Undersøgelser	31
3.7. Behandling	33
3.8. Prognose	34
3.9. Perspektiver og anbefalinger	35
Kapitel 4. Følger efter commotio cerebri og det post- commotionelle syndrom	36
4.1. Terminologi og diagnostiske kriterier	36
4.2. Epidemiologi	43
4.3. Symptomatologi	43
4.4. Afgrænsning og differentialdiagnoser	47
4.5. Årsagsforklaringer	51
4.6. Undersøgelse for det postcommotionelle syndrom	55
4.7. Forløb og behandling	57
4.8. Konklusion	62
Referencer	63
Bilag Riis, J.Ø. Udredning og behandling af følgetilstande efter hjernerystelse. Lægekonsulenten, januar 2000 20/38, pp. 8-12.	

Kapitel 1

Arbejdsgruppens nedsættelse

1.1 Baggrund

Videnscenter for Hjerneskade fik i 1994-96 flere forespørgsler om hjernerystelser og det postcommotionelle syndrom. Nogle forespurgte om Videnscentret regnede hjernerystelser som hørende under Centrets ressortområde, mens andre bad Videnscentret rådgive om relevante behandlingsforslag.

Efter at have undersøgt området blev det klart, at der hersker uklarhed om terminologi og behandling.

Derfor besluttede Videnscenter for Hjerneskades Ekspertgruppe i 1997 at nedsætte en arbejdsgruppe, der skulle belyse spørgsmål vedrørende hjernerystelser og det postcommotionelle syndrom.

1.2 Kommissorium

Arbejdsgruppen har haft til formål at udarbejde en konsensusrapport om hjernerystelse/commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom (herunder definition, terminologi, diagnostik, årsagsmekanismer, forløb, undersøgelser og behandlingsmetoder).

Det blev præciseret, at arbejdsgruppens opgave ikke var at udarbejde en lærebog eller et egentligt fagligt referenceprogram, da der næppe foreligger evidensbase-rede undersøgelser i tilstrækkeligt omfang hertil. Målet har snarere været at lave en konsensusrapport, en vurdering af "the state of the art" inden for området samt nogle anbefalinger på de områder, hvor arbejdsgruppen kunne opnå enighed.

I kommissoriet blev endvidere præciseret, at et middel til at opnå dette mål kunne være afholdelse af et symposium om commotio cerebri samt at initiere til faglige diskussioner blandt forskellige faggrupper på området.

1.3 Arbejdsgruppens sammensætning

Arbejdsgruppen vedrørende hjernerystelse/commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom har haft følgende sammensætning:

Overlæge, dr.med. Svend Erik Børgesen, Neurokirurgisk afdeling, Rigshospitalet
Afdelingslæge, dr.med. Rigmor Jensen, Neurologisk afdeling, KAS Glostrup
Overlæge, dr.med. Morten Birket-Smith, Psykiatrisk afdeling, Bispebjerg Hospital
Neuropsykolog, lektor Anders Gade, Institut for Psykologi, Københavns Universitet
Ledende psykolog Jens Østergaard Riis, Socialmedicinsk Enhed, Aalborg Sygehus
Direktør, neuropsykolog Mugge Pinner, Center for Hjerneskade (formand for arbejdsgruppen)

Arbejdsgruppens medlemmer blev udpeget på baggrund af deres særlige kendskab til commotio-problematikken på hvert deres område.

Nogle af medlemmerne er udpeget direkte af Videnscenter for Hjerneskade, mens andre er udpeget af deres respektive faglige selskab.

Endelig har arbejdsgruppen haft kontakt med Dansk Traumeselskab og Nordisk Traumeselskab.

1.4 Arbejdsgruppens arbejde

Arbejdsgruppen har i perioden 1997-99 haft i alt 15 møder. Arbejdsgruppens medlemmer har på skift forberedt og efterbehandlet oplæg til rapportens forskellige afsnit. Arbejdsgruppen færdiggjorde sit arbejde i 2000.

Den desværre forsinkede endelige redigering har medført behov for en opdatering på udvalgte områder, således at hovedpunkterne i kapitel 2 og relevante afsnit i kapitel 3 og 4 er opdateret svarende til tilgængelig litteratur pr. oktober 2002. Det er vurderet, at rapporten er fagligt relevant, idet der fortsat er behov for en oversigt over det kendte og det usikre på området. Der ses stadig en del uensartethed i opfattelsen af diagnostik og behandling(140).

Opdateret litteratur er fundet ved søgning via Medline, Cochrane Library samt NIH efter de nyeste konsensusarbejder og oversigtsartikler. Der er på denne måde inkluderet nye væsentlige skandinaviske, europæiske og amerikanske arbejder.

I henhold til kommissoriet afholdt arbejdsgruppen et symposium i Eigtveds Pakhus den 6. oktober 1998. Symposiet havde til formål at give en vurdering af "the

state of the art” internationalt inden for området samt fremlægge arbejdsgruppens foreløbige arbejde og anbefalinger med henblik på debat. Konferencen blev gennemført med deltagelse af 154 personer.

Oplægsholdere var professor Donald T. Stuss, Baycrest Centre for Geriatric Care, Ontario, Canada, Dr. Michael Alexander, Brain-tree Rehabilitation Hospital, Massachusetts, USA, overlæge Carsten Kock-Jensen, Aalborg Sygehus, overlæge Tor Ingebrigtsen, Regionssykehuset i Tromsø, Norge, kliniskassistent Torsten Jacobsen, KAS Glostrup, overlæge, dr.med. Svend Erik Børgesen, Arbejdsskadestyrelsen, overlæge Allan Vangtorp, Den Sociale Ankestyrelse samt arbejdsgruppen.

Arbejdsgruppens udbytte af konferencen indgik i den endelige formulering af rapporten.

Et af arbejdsgruppens medlemmer, Rigmor Jensen, deltog i Dansk Traumeselskabs Årsmøde på Nyborg Strand 1998.

En artikel indeholdende de væsentligste konklusioner af arbejdsgruppens arbejde blev publiceret i januar 2000. (bilag)(145).

Arbejdsgruppen anbefaler hermed rapporten som et bidrag i afklaringen af behov og muligheder inden for behandling og diagnostik af hjernerystelse/commotio cerebri og håber, at Videnscentret finder det relevant fortsat at stimulere til oplysning og udvikling af dette fagområde.

København, november 2002.

Sammendrag og rapportens anbefalinger

2.1. *Commotio cerebri*

Terminologi og diagnostiske kriterier

Der eksisterer i dag mange betegnelser for lette hovedtraumer og flere steder arbejdes der på at opnå enighed om terminologi og diagnostiske kriterier. Indtil der internationalt er opnået enighed, anbefaler arbejdsgruppen, at man for det lette hjerne-traume anvender den latinske betegnelse *commotio cerebri* (på dansk: hjernerystelse).

Desuden anbefaler arbejdsgruppen, at man med visse korrektioner anvender kriterierne opstillet af the American Congress of Rehabilitation Medicine i 1993:

Commotio cerebri:

A. Et relevant traume med direkte kontakt mellem hoved og genstand medførende en fysiologisk forstyrrelse af hjernefunktionen, der manifesterer sig med mindst én af følgende:

1. Tab af bevidsthed
2. Tab af hukommelse for begivenheder umiddelbart før eller efter ulykken
3. Bevidsthedsændring (konfusion, desorientering)
4. Fokale, eventuelt forbigående neurologiske udfald.

B. Sværhedsgraden må ikke overstige nogen af de følgende:

1. Bevidsthedstab > 30 minutter
2. Glasgow Coma Scale (GCS) <13 efter 30 minutter
3. Posttraumatisk amnesi (PTA) > 24 timer

(Både punkt A og B skal være opfyldt)

Epidemiologi

Vigtigheden af fælles terminologi understreges af, at *commotio cerebri* er en af de hyppigst anvendte diagnoser i Danmark. Som det fremgår af kap. 3, var der i 1996 i landspatientregistret opført 25.150 registrerede tilfælde, svarende til en incidens på 457 per 100.000 indbyggere per år. Forekomsten er størst hos børn, unge samt ældre, og der er bortset fra de ældste aldersgrupper flere mænd end kvinder.

Patologi

Der har hersket tvivl om eventuelle organiske hjerneforandringer ved commotio cerebri, men som beskrevet i kap. 3 viser nyere studier evidens for strukturelle neuronale læsioner og reaktioner ved commotio cerebri (mikro- og makroskopiske forandringer samt fysiske forstyrrelser). Der er dog ikke påvist entydig sammenhæng mellem fund i den initiale fase og senere symptomforløb.

Symptomer

De væsentligste symptomer er bevidsthedstab, konfusion, desorientering, hukommelsestab (amnesi), hovedpine, kvalme, svimmelhed og evt. opkastninger.

Ved de helt lette tilfælde kan bevidstheden være bevaret, men der optræder konfusion og desorientering ganske kortvarigt. Ved de lidt sværere tilfælde er der konfusion, desorientering og amnesi, evt. med 5-10 min. forsinkelse. I andre tilfælde er der straks konfusion og amnesi, oftest ledsaget af retrograd amnesi. Disse former optræder hyppigt ved sportsudøvelse og er et udtryk for en vis grad af cerebral dysfunktion. Ved svær eller klassisk commotio cerebri er der umiddelbart bevidsthedstab, langsom puls, forhøjet blodtryk, svækket eller ophævet vejtrækning, evt. flygtigt ændret tonus i ekstremiteterne samt pupildilation. Symptomerne afløses ved opvågning af konfusion eller desorientering, retrograd og/eller posttraumatisk amnesi, hovedpine, eventuelle opkastninger og svimmelhed.

Arbejdsgruppen anbefaler derfor, at *man rutinemæssigt med standardiserede vurderingsmetoder beskriver traumets art og formodede energiindhold, evt. bevidstløshed og varighed, evt. desorientering eller hukommelsestab samt undersøgelsestidspunkt i skadestue-/indlæggelsesjournal.*

De fleste patienter med commotio cerebri har mange somatiske symptomer, som f.eks. hovedpine, kvalme, svimmelhed, træthed og søvnforstyrrelser.

De kognitive symptomer ved commotio cerebri (konfusion, amnesi, dårlig hukommelse, nedsat koncentrationsevne og langsom tænkning) er beskrevet i en del studier. F.eks. har cirka 50% af alle commotio cerebri patienter hukommelsesproblemer initialt, og mange oplever også hukommelsesbesvær en lang periode derefter. Nogle kontrollerede studier med brug af neuropsykologiske tests har primært påvist opmærksomhedsforstyrrelser de første uger efter traumet, men som helhed god remission af de kognitive defekter. Der er ikke nødvendigvis en positiv korrelation mellem de kognitive symptomer og fund ved testpsykologiske metoder.

Arbejdsgruppen opfordrer til, at *der iværksættes prospektive kontrollerede studier af patienter med commotio cerebri med henblik på undersøgelse af de initiale og senere symptomer, deres objektivitet og eventuelle relation til traumets sværhedsgrad og forløb.*

Undersøgelse

Forekomsten af commotio cerebri er høj. Den meget lille, men potentielt meget farlige risiko for udvikling af epiduralt hæmatom samt risikoen for varige følger har forståeligt rejst spørgsmålet om optimale akutte undersøgelses- og behandlingsmetoder. Systematisk brug af neurologisk undersøgelse, konsekvent brug af CT-skanning og kranierøntgenundersøgelse af flere patienter samt systematisk procedure for undersøgelse og behandling har endnu ikke vundet indpas i det danske sundhedsvæsen alle steder, selvom udenlandske undersøgelser har vist, at det er økonomisk fordelagtigt og resulterer i lavere indlæggelsesfrekvens.

For at imødekomme disse forhold foreslår arbejdsgruppen, at *der ved vurdering i skadestue sker en systematisk registrering af alder, navn, køn, ulykkesmekanisme, ulykkestidpunkt, bevidsthedstab i forbindelse med UT, GCS, bevidsthedsniveau i efterforløbet, retrograd og anterograd amnesi, hovedpine, kramper, almen undersøgelse (BT, puls, respiration), systemiske læsioner, columnafraktur, alkoholpåvirkning, medicin/narkotikapåvirkning, andre sygdomme, medicin samt tidspunkt for undersøgelsen.*

Desuden anbefales *indlæggelse på hospital til observation ved amnesi over 5 min., påvirket bevidsthedsniveau, vedvarende GCS på 13-14, svær hovedpine, anomal cerebral CT-skanning, alkohol- eller medicinpåvirkning, andre betydende læsioner og sygdomme eller at patienten ikke kan observeres betryggende hjemme.*

Endvidere anbefaler arbejdsgruppen *hyppigere brug af CT-skanning (ved GCS 13 eller andre risikofaktorer).*

Ved hjemsendelse anbefaler arbejdsgruppen, at *der informeres om observation i hjemmet og altid medgives en udførlig informationsfolder.*

Behandling

Behandlingen af commotio cerebri i den akutte fase består i al væsentlighed af observation og operation ved eventuelle intrakranielle blødninger. Behandlingen i den subakutte fase er oftest uspecifik med sengeleje, hvile, almindelige analgetika og antiemetika, anbefaling af sygemelding, alkoholforbud og tilbageholdenhed med sportslige aktiviteter og er alene baseret på klinisk erfaring. Om længerevarende sengeleje, forebyggende eller daglig analgetikaforbrug samt aktiv behandling af f.eks. desorientering har forebyggende effekt, er ikke bevist.

Undersøgelser af aktiv ikke-farmakologisk behandling af commotio cerebri i den subakutte fase for at forebygge kroniske følger er omdiskuteret. Således har én undersøgelse vist, at daglig gruppeterapi, fysioterapi samt træning af kognitiv funktion gav bedre resultater ved 1 års follow-up især med hensyn til genoptagelse af

arbejde og sygefravær. Andre fraråder, at patienter med commotio cerebri i den subakutte fase behandles med direkte retræning af opmærksomhed og hukommelsesfunktion. Forsøg med rådgivning om praktiske forholdsregler er afprøvet et par steder internationalt, og selvom resultaterne er ikke entydige, kan metoden på nuværende tidspunkt ikke afskrives fuldstændigt.

Arbejdsgruppen anbefaler derfor, at *man til brug i den subakutte fase udvikler informationsmateriale, og som led i en kontrolleret undersøgelse afprøver strukturerede rådgivningsforløb.*

Endelig anbefaler arbejdsgruppen, at *patienter med ommotio cerebri de første måneder efter traumat har tæt kontakt til egen læge, og at eventuel behandling rettes mod det eller de mest centrale symptomer ud fra en forventning om, at eventuelt afledte eller sekundære symptomer herved også mindskes.*

2.2 Følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom

Prognosen efter commotio cerebri er som helhed god. Hos de fleste patienter svinder symptomerne de første uger eller måneder efter traumat. Der ses dog stor variation, og nogle studier har vist et længere forløb. F.eks. har cirka 50% af patienterne i flere undersøgelser fortsat væsentlige klager 1-3 måneder efter traumat og 10 – 15% har betydende symptomer et år efter.

Terminologi

Til beskrivelse af de længerevarige følgevirkninger efter commotio cerebri anvender nogle ICD-10, andre DSM-IV. På baggrund af den viden man har i dag, anbefaler arbejdsgruppen, at man bruger betegnelsen *følger efter hjernerystelse (på latin: sequelae commotio cerebri)* som betegnelse for den tilstand, som de fleste patienter befinder sig i de første flere måneder.

Desuden anbefaler arbejdsgruppen, at man bruger DSM-IV med visse korrektioner indholds- og oversættelsesmæssigt og først anvender betegnelsen post-commotionelt syndrom, når følgende kriterier er opfyldt:

Postcommotionelt syndrom (PCS):

- A. Et relevant hovedtraume, der har forårsaget en betydende commotio cerebri.*
- B. Klager over nedsat opmærksomhed og/eller hukommelse.*
- C. Mindst 3 af følgende symptomer til stede senest 4 uger efter traumet og varende i mindst 12 måneder:
 - 1) abnorm træthæd*
 - 2) søvnforstyrrelse*
 - 3) hovedpine*
 - 4) vertigo eller svimmelhed*
 - 5) irritabilitet eller aggressivitet udløst ved mindste provokation*
 - 6) angst, depression eller affektabilitet*
 - 7) oplevelse af personlighedsændring*
 - 8) apati eller følelse af manglende spontanitet**
- D. Symptomerne under B og C er opstået efter hovedtraumet eller repræsenterer en væsentlig forværring i eksisterende symptomer.*
- E. Forandringerne har medført væsentlig forringelse af social, erhvervs- eller skolemæssig funktion.*
- F. Symptomerne må ikke opfylde kriterierne for demens efter hovedtraume og må ikke kunne forklares ved anden mental forstyrrelse (f.eks. amnestisk forstyrrelse efter hovedtraume, posttraumatisk stress reaktion eller personlighedsændring efter hovedtraume).*

Arbejdsgruppen ønsker med den modificerede DSM-IV diagnose at forbeholde betegnelsen postcommotionelt syndrom (PCS) til de tilfælde, hvor der er tale om et kronisk forløb, at præcisere relations- og varighedsaspekt, klage- og symptombillede samt at afgrænse tilstanden til andre diagnoser.

Epidemiologi

Forekomsten er usikker, men incidensen af PCS er usikker, men skønnes at være 27 og prævalensen 80 per 100.000 indbyggere. Tilstanden er således lige så hyppig som andre væsentlige neurologiske lidelser. PCS ses som commotio cerebri hyppigst blandt yngre mænd, men den relative risiko for udvikling af PCS efter commotio cerebri er størst for kvinder, ældre samt personer med tidligere hovedtraume, arteriosklerose, psykiatriske tilstande eller sociale belastninger.

Symptomer og differentialdiagnostik

Symptomer ved PCS er (som ved commotio cerebri) hovedpine, svimmelhed, træthed, angst, søvnforstyrrelse, støjoverfølsomhed, koncentrations- og hukommelsesbesvær, irritabilitet og depression. Forekomsten af de enkelte symptomer varierer dog fra studie til studie, og der er generelt dårlig (i enkelte studier omvendt) korrelation mellem antal symptomer og traumets initiale sværhedsgrad.

Kronisk posttraumatisk hovedpine forudsætter tæt tidsmæssigt sammenfald med traumet. Der findes kun få studier af kronisk posttraumatisk hovedpine. Den ses ligesom andre hovedpineformer hyppigere hos kvinder end hos mænd og synes ikke at adskille sig væsentligt fra de primære hovedpineformer som migræne og spændingshovedpine.

Såfremt der i månederne efter Commotio cerebri ses tiltagende hovedpine og/eller somatiske symptomer eventuelt ledsaget af konfusion eller neurologiske udfald, bør sådanne symptomer give anledning til differentialdiagnostiske overvejelser.

De hyppigste kognitive symptomer ved PCS er klager over nedsat opmærksomhed og koncentrationsevne, hukommelsesbesvær, langsom tænkning samt nedsat mental kapacitet. Som det fremgår af kap. 4 kan disse symptomer langt fra altid påvises ved neuropsykologiske tests og kan dokumenteret give anledning til overvejelser om en mere alvorlig hjernelidelse. Opmærksomhed og hukommelsesbesvær indgår derfor også kun i arbejdsgruppens forslag til diagnostiske krav som subjektive symptomer.

Sværere eller specifikke kognitive forstyrrelser påvist ved neurologisk og/eller neuropsykologisk undersøgelse bør således føre til differentialdiagnostiske overvejelser.

Traumer kan udløse somatoforme tilstande med kronisk somatiseringstendens, og PCS opfylder på mange måder kriterierne for somatoforme tilstande. Mange af de symptomer, der ses ved PCS, optræder også hyppigt blandt patienter uden hovedtraume, og undersøgelser har vist, at PCS patienter hyppigere end en normal kontrolgruppe forbinder også ikke-traume relaterede symptomer til traumet. Nogle patienter med PCS udviser endvidere symptomer som ved whiplash, men nakkesmerter ses hyppigere ved whiplash. *Med henblik på differential-diagnostik bør man derfor foretage vurdering af det samlede symptom- og sygeforløb suppleret med oplysninger om eventuelt præmorbide eksisterende symptomer.*

På grund af den ofte manglende korrelation mellem symptombillede ved PCS og det initiale traumes sværhedsgrad har spørgsmålet om simulation ofte været rejst. Meget tyder dog på, at fuldstændig simulation kun forekommer sjældent. Overdrivelse eller mistolkning af symptomernes årsag er derimod beskrevet i nogle undersøgelser, mens andre har forsøgt at give andre forklaringer. Incidensen for simulation ved PCS er således ukendt.

Symptombilledet ved PCS er omfattende, og selvom der i dag findes metoder til undersøgelse af mange af symptomerne er antallet af studier begrænset. *Arbejdsgruppen finder derfor, at der er behov for prospektive kontrollerede studier af de*

forskellige symptomer ved PCS, deres indbyrdes relation og sammenhæng med det oprindelige traume.

Årsagsforklaringer

Hverken den ringe korrelation mellem det initiale traume og frekvens af vedvarende symptomer eller mekanismerne bag PCS er endnu ikke forklaret.

Organiske årsagsforklaringer er omdiskuteret ved PCS. Som tidligere beskrevet har studier vist, at der ved commotio cerebri kan forekomme axonal skade, læsioner i støttevæv, metaboliske ændringer og forstyrret hæmodynamik af eventuel patofysiologisk betydning. Forandringerne er dog oftest kun påvist i den akutte fase, men et par nyere studier har vist en relation mellem læsion samt forstyrret hæmodynamik initialt og frekvensen af klager 3 måneder senere. Nogen kausal sammenhæng er dog ikke påvist, og andre har i stedet belyst forskellige risikofaktorer og betydningen af eventuelle symptomkonstellationer og mere komplicerede mekanismer.

Flere undersøgelser har ved patienter med PCS fundet øget forekomst af hjerne-dysfunktion, visse demografiske data, tidligere traumer, forskellige sociale, arbejdsmæssige og økonomiske faktorer samt alkoholisme. Andre studier har ikke kunne påvise disse forhold, og det er uklart om de fundne (personlighedsmæssige, psykiatriske og psykosociale) faktorer er præmorbid, traume-relaterede eller opstået efterfølgende.

Mere viden om eventuelle organiske ændringer, risiko- og symptomkonstellation kan måske synliggøre nogle årsagssammenhænge og resultere i en bedre skelnen mellem primære og sekundære traumefølger ved PCS, som måske også kan anvendes profylaktisk.

Arbejdsgruppen opfordrer derfor til en tværfaglig forskningsindsats på området, som inddrager både patofysiologiske, kliniske og sociale aspekter.

Undersøgelse

For langt de fleste patienter med commotio cerebri aftager symptomerne de første måneder efter traumet omend tidsperspektivet er forskelligt fra patient til patient. Regelmæssig kontakt med egen læge i denne periode skal anbefales, men rutinemæssig efterkontrol af alle commotio cerebri patienter forekommer unødvendigt, antal og prognose taget i betragtning. Identificering af potentielle risikogrupper tidligt i efterforløbet med henblik på en forebyggende indsats er derimod ønskelig.

Med den nuværende organisering af sundhedssystemet og uklarhed om tilstandens patologi opfanges commotio cerebri patienter med langvarige symptomer ikke ét

sted. Der er heller ikke nogen ensartet henvisningspraksis (med f.eks. faste anbefalinger af, hvornår og i givet fald hvilke specialister bør konsulteres). Resultatet er, at patienter med langvarige symptomforløb efter commotio cerebri og postcommotionelt syndrom ofte henvises til mange forskellige lægelige og psykologiske specialundersøgelser (neurolog, øjenlæge, ortopædkirurg, psykolog, psykiater, neuropsykolog) ligesom forskellige behandlingsformer afprøves (ofte samtidigt, men ukoordineret).

Undersøgelseernes formål er typisk at belyse eventuelt verificere symptomer, afklare om der er afvigelser fra et forventet forløb, belyse årsag, foretage differentialdiagnostiske overvejelser, vurdere behandlingsmuligheder og/eller tilstandens sværhedsgrad og varige følger (f.eks. med henblik på erhvervsprognose, forsikringsøjemed m.v.)

Næppe alle specialistundersøgelser er nødvendige altid, men heller ikke altid tilstrækkelige hver for sig, det komplekse billede ved postcommotionelt syndrom taget i betragtning.

Arbejdsgruppen anbefaler, at egen læge bør være nøgleperson og den person, der samler trådene. Angst og depression bør identificeres så tidligt som muligt, evt. via henvisning til praktiserende psykolog eller psykiater. Ved generende svimmelhed kan undersøgelse hos otolog overvejes. Ved svær hovedpine udover 2-3 måneder kan undersøgelse hos neurolog overvejes, mens progredierende hovedpine bør resultere i henvisning til neurologisk afdeling. Længerevarende kognitive og adfærdsmæssige ændringer bør undersøges neuropsykologisk. En evt. neuropsykologisk undersøgelse bør også indbefatte en bred psykologisk udredning, den usikkerhed der er om årsager, differentialdiagnoser og den indbyrdes relation mellem symptomer (herunder psykiske ændringers indvirkning på kognitiv funktion) samt overvejelser om evt. rådgivning og behandling. Man bør dog her bemærke, at arbejdsgruppen ikke finder belæg for at opretholde et krav om objektivisering af eventuelle hukommelsesdefekter ved neuropsykologiske test for diagnosen postcommotionelt syndrom.

Det er dog vigtigt, at indsatsen fra de implicerede specialer fremover koordineres bedre, som minimum med ét sted som ankerpunkt og optimalt via oprettelse af et særligt team med de nødvendige specialer samlet i hvert amt.

Behandling

Egentlig behandling af det postcommotionelle syndrom, som det her er defineret, tilbydes ikke systematisk i Danmark. En rundspørge i Københavnsområdet blandt relevante sygehuse og behandlere viste meget forskelligartet praksis. Ingen steder fandtes der strukturerede planer eller et samlet behandlingskoncept. Det er indtrykket, at billedet er det samme på landsplan.

Der er i udlandet gjort en række forsøg på at give enten systematisk oplysning om prognose, råd og vejledning efter behov og også at tilbyde kroniske patienter terapi ud fra en teori om, at vedligeholdelse af symptomer kan bremses ved en særlig tilrettet psykoterapi.

For eksempel har en engelsk prospektiv kontrolleret undersøgelse vist, at forsøg med tilbud om råd og vejledning ser ud til at give en væsentlig reduktion i antallet af patienter med vedvarende symptomer. De beskrevne amerikanske forsøg med særlig målrettet kognitiv psykoterapi er efter arbejdsgruppens opfattelse det mest lovende inden for behandling af kroniske symptomer.

Det er gennemgående for teorierne bag denne form for behandling, at der fokuseres på en særlig forebyggende indsats med oplysning, støtte, hjælp til at lære at kompensere for de kognitive vanskeligheder samt hjælp til at reducere stressniveauet og til at søge hensigtsmæssige omfortolkninger af såvel psykiske som somatiske symptomer.

Behandling af enkeltsymptomer som de dukker op forekommer at være et andet hensigtsmæssigt princip. Specielt kan der peges på behandling af hovedpine og depression.

Hovedpine som led i et postcommotionelt syndrom har en ukendt prognose, men posttraumatisk hovedpine har generelt en god prognose. Det bør behandles aktivt for at undgå sekundære forandringer og accelereret analgetikaforbrug med forværring af hovedpinen til følge. Undervisning i smertemestring finder sted visse steder, men arbejdsgruppen har ikke fundet systematiske opgørelser over effekten hos patienter med postcommotionelt syndrom.

Angst og depression bør behandles. Der er fundet tegn på, at gængs behandling af hovedpine og svimmelhed giver dårligere resultat, hvis der samtidig er psykiatriske symptomer. Enkelte studier har vist, at SSRI-præparater har effekt på kognitiv og social funktion.

Der er behov for iværksættelse af flere forsøg med forskellige behandlings- og interventionsmetoder. I den udstrækning forsøgene iværksættes decentralt, bør man sikre tværfaglig koordination og systematiske forsøgsprotokoller.

Der bør oprettes en eller flere tværfaglige forskningsenheder for patienter med postcommotionelt syndrom, der blandt andet kan have til formål at støtte decentrale forsøg.

Kapitel 3

Commotio Cerebri

3.1 Terminologi og diagnostiske kriterier

Standardisering og etablering af retningslinjer for en ensartet diagnose og behandling er betinget af en fælles terminologi og enighed om definitioner. Der er gennem årene blevet anvendt mange betegnelser for både lette og sværere hovedtraumer og deres følger, og klassifikationen er svært gennemskuelig, specielt i den engelsksprogede litteratur.

Følgende betegnelser er blevet anvendt:

Dansk: Hjernerystelse, Commotio cerebri, Let hovedtraume

Engelsk: Concussion, Cerebral concussion, Minor head injury, Mild head injury, Mild traumatic brain injury, Mild closed head injury, Minor brain injury

WHO – kode og ICD-10 diagnose: S06.0 Commotio cerebri.

Det er vigtigt at erindre, at der i den engelsksprogede litteratur må skelnes mellem minor head injury og minor brain injury, idet en læsion af hovedet ikke nødvendigvis medfører en påvirkning af hjernen. Denne skelnen har ikke altid været opretholdt, men fremtidig anvendelse af minor brain injury anbefales i nyere international litteratur.

I Danmark og i store dele af Europa har man en fyldestgørende og vidt udbredt betegnelse for tilstanden, nemlig den latinske betegnelse *commotio cerebri*, der også svarer godt til den danske betegnelse *hjernerystelse*.

Arbejdsgruppen anbefaler fortsat brug af betegnelsen *commotio cerebri*, som også vil blive anvendt i den følgende tekst.

De mange betegnelser for det lette hovedtraume svarer til, at der ikke er fastlagt internationalt accepterede diagnostiske kriterier for *commotio cerebri*. I WHO-regi er et igangværende udvalg ved at udarbejde generelle diagnostiske kriterier og retningslinjer på grundlag af den eksisterende litteratur (såkaldt evidens-baseret medicin), men dette udvalgsarbejde forventes først færdigt efter denne rapport's ud-

givelse. Kriterierne har hidtil varieret meget fra sted til sted, hvilket også har præget den eksisterende videnskabelige litteratur. Sammenlignende undersøgelser har ikke været direkte mulige, og generaliserbarheden af fund i den tilgængelige litteratur er ofte begrænset. Ældre studier har overvejende defineret commotio cerebri ud fra tilstedeværelse af bevidstløshed og/eller amnesi uden hensyntagen til evt. neurologiske udfald, mens man i andre studier har defineret commotio cerebri alene ud fra Glasgow Coma Score-systemet (GCS 13-15, se Tabel 3.1).

Tabel 3.1

Glasgow Coma Skala

Øjenåbning

– spontan	4
– ved tiltale	3
– ved smerte	2
– ingen	1

Motorisk respons

– følger opfordringer	6
– målrettet respons	5
– afværgereaktion	4
– abnorm flexion	3
– extension	2
– intet	1

Verbal respons

– orienteret	5
– konfus, men kan svare	4
– usammenhængende tale	3
– uforståelige lyde	2
– intet	1

Maksimal score = 15 (normal, vågen person).

Minimal score = 3 (dybt bevidstløs, comapatient)

GCS-scoringssystemet er det mest udbredte og hyppigst anvendte scoringssystem i den initiale fase, selv om relationen til evt. senfølger er omdiskuteret. GCS-scoringssystemet er rimeligt pålideligt både hos den enkelte undersøger og mellem forskellige observatører, men forudsætter en standardisering af undersøgelsestids-

punktet i forhold til ulykken og kan næppe anvendes som eneste diagnostiske kriterie for commotio cerebri.

I to nylige meget store prospektive undersøgelser af patienter med lettere hovedtraume defineret som GCS mellem 13 og 15 blev der fundet relativt få posttraumatiske symptomer efter 6 måneder hos patienter med høj GCS i modsætning til patienter med lavere GCS. Der blev derfor foreslået en underopdeling af lettere hovedtraumer, nemlig en høj-risiko gruppe med GCS på 13-14 og en lav-risiko gruppe på GCS på 15 (42,47). Denne inddeling er også foreslået på grundlag af de forskellige fund ved akut CT-skanning (22).

Der er endvidere argumenteret for at sværhedsgraden af traumet ikke kan defineres ud fra sværhedsgraden af symptomer på et givet tidspunkt efter ulykken, men udelukkende på baggrund af selve ulykkens karakteristika. Disse oplysninger er selvfølgelig vigtige, men i praksis meget svære at indhente.

En mere generel vurderingsskala for kranietraumer er foreslået af Stein og Spettell i 1995 (125) på baggrund af prospektive og systematiske undersøgelser af over 25.000 patienter gennem syv år. Denne såkaldte Head Injury Severity Scale (HISS) består af et 2-dimensionalt system, hvor den ene dimension beskriver 5 sværhedsgrader for traumet, og hvor den anden beskriver forekomsten af komplikationer (Tabel 3.2). I traumatologien arbejder man i øjeblikket med standardisering af den akutte visitation og etablering af såkaldte traumesystemer. For at opnå en generel indførelse af disse traumesystemer har man indledt et omfattende tværfagligt internationalt samarbejde, og for at forenkle den primære visitation, der ofte udføres på selve skadestedet eller på skadestuen, har man i Skandinavisk Traumeselskab vedtaget at anvende HISS klassifikationssystemet. Der er for nylig publiceret guidelines for den akutte håndtering af patienter (141).

Dette system er dog især rettet mod de umiddelbare komplikationer som f.eks. epidurale hæmatomer og ødemudvikling, og det er endnu ikke valideret i forhold til de posttraumatiske langtidsfølger. Med HISS-klassifikationen kan man endvidere forvente en markant stigning i antallet af traumer vurderet som moderate i forhold til de lette, idet den meget korte og ganske arbitrære grænse på 5 minutters bevidsthedstab vil være opfyldt for et stort antal patienter. Der er endnu intet videnskabeligt belæg for en sammenhæng mellem sværhedsgraden af traumet og bevidstløshedens længde som defineret her, og eventuelle senfølger. HISS-klassifikationssystemet har endnu ikke vundet generel accept og skønnes ikke tilstrækkeligt valideret til, at man kan anbefale det.

Tabel 3.2

Sværhedsskala for traumatisk hjerneskode

(oversat fra The Head Injury Severity Scale-HISS)

Sværhedsgrad	Glasgow Coma Score	Kliniske karakteristika
Minimal	15	Ikke bevidsthedstab eller amnesi
Let	14 eller 15	Kortvarigt (<5 minutter) bevidsthedstab eller amnesi, eller påvirket opmærksomhed (alertness) eller hukommelse
Moderat	9-13	el. Tab af bevidsthed i 5 minutter eller mere, eller fokale neurologiske udfald
Svær	3-8	

Som det fremgår, vil denne skala ikke blot klassificere mange hovedtraumer som moderate, som efter andre klassifikationssystemer er lette. Der vil også være mange patienter, som ikke er éntydigt dækket af skalaen.

I USA anbefales i øjeblikket den definition, der er formuleret af the Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of The American Congress of Rehabilitation Medicine i 1993 (88). Denne definition af commotio cerebri (mild traumatic brain injury) medinddrager flere aspekter i den kliniske tilstand. En ny europæisk publikation fra EFNS Task Force anbefaler en modifikation af amerikanske, skandinaviske og hollandske klassifikationer med udgangspunkt i GCS over eller lig 13, tab af bevidsthed i højst 30 min. og posttraumatisk amnesi mindre end 1/2 time (Vos et al 2002).

Arbejdsgruppen foreslår indtil videre en generel anvendelse af denne definition (se Tabel 3.3).

Tabel 3.3

Diagnostiske kriterier for commotio cerebri

(med arbejdsgruppens tilføjelser i kursiv)

Både punkt A og B skal være opfyldt

A. Et relevant traume *med direkte kontakt mellem hoved og genstand* medførende en fysiologisk forstyrrelse af hjernefunktionen, der har manifesteret sig med mindst én af følgende:

1. Tab af bevidsthed
2. Tab af hukommelse for begivenheder umiddelbart før eller efter ulykken
3. Bevidsthedsændring (konfusion, desorientering)
4. Fokale, evt. forbigående neurologiske udfald

B. Sværhedsgraden må ikke overstige nogen af de følgende:

- Bevidsthedstab > 30 minutter
 - Glasgow Coma Scale (GCS) <13 efter 30 minutter
 - Posttraumatisk amnesi (PTA) >24 timer
-

Som det ses af tabel 3.3 foreslår arbejdsgruppen, at der i forhold til den amerikanske definition sker en præcisering af traumat, således at accelerations-decelerations traumer uden direkte kontakt mellem hoved og genstand eller underlag ikke automatisk omfattes af commotio cerebri definitionen. Der er derfor tilføjet et supplement til de diagnostiske kriterier (angivet i kursiv). Med denne præcisering udelukkes f.eks. de fleste whiplash traumer, men der udelukkes måske også enkelte potentielt relevante indirekte hovedtraumer, som kan forekomme f.eks. ved fald på halen. Arbejdsgruppen er opmærksom på dette forhold, men opstilling af diagnostiske kriterier er altid en balance mellem sensitivitet og specificitet. Alle tænkelige traumetyper kan næppe tilgodeses inden for et enkelt diagnosesystem, hvis det også skal være praktisk anvendeligt.

Såfremt der er andre samtidige traumeskader, f.eks. fraktur af basis cranii, bør de nævnes som selvstændig diagnose.

Arbejdsgruppen foreslår i lighed med de fleste europæiske lande en generel accept og anvendelse af disse diagnostiske kriterier til klinisk brug, men anbefaler samtidig at der udarbejdes generelle og operationelle diagnostiske kriterier. Indtil WHO-kriterierne foreligger kan man imidlertid forudse en periode med forskellige klassifikationssystemer og en mangfoldig terminologi.

Arbejdsgruppen indskærper derfor vigtigheden af, at faktorer som traumets art og formodede energiindhold, evt. bevidstløshed og varighed heraf, evt. desorientering og hukommelsestab, samt tidspunkt for undersøgelsen beskrives detaljeret i fremtidens indlæggelsesjournaler og skadestuenotater, således at en evt. tvivl om relevansen af et kranietraume på denne baggrund bedre kan belyses retrospektivt.

3.2 Epidemiologi

Commotio cerebri er en af de hyppigst anvendte diagnoser i Danmark. I 1996 blev der i landspatientregistret opført i alt 10.944 indlagte patienter med ICD-10 koden So6.o (commotio cerebri) som udskrivningsdiagnose. Endvidere blev der registreret 13.470 skadestuebesøg og 734 afsluttede ambulante forløb under denne diagnose. Sammenlagt repræsenterer dette i alt 25.150 patienter med commotio cerebri, svarende til en incidens på 457 per 100.000 indbyggere per år (se Tabel 3.4).

Tabel 3.4

Forekomst af commotio cerebri i Danmark i 1996

(ICD-10 diagnose So6.o)

Totale antal	25150
Skadestuebesøg	13470 (54%)
Indlagte patienter	10944 (44%)
Andre (ambulatorier etc.)	734 (3%)
Primære diagnose	22465 (89%)
Sekundære diagnose	2685 (11%)

Tidligere statistiske opgørelser af commotio cerebri varierer meget, primært af metodologiske årsager. I det tidligere diagnosesystem ICD-8 opgjorde man kun antallet af indlagte patienter, og der forelå ikke systematiske opgørelser over skadestuediagnoser. I et stort dansk arbejde fra Glostrup i 1985-86 var incidensraten 511 tilfælde per 100.000 indbyggere per år og korrigeret til landsgennemsnit 360 tilfælde per 100.000 indbyggere (28). Der kan således spores en faldende tendens i antal indlæggelser med commotio cerebri. Dette er også beskrevet i en ny undersøgelse af børn med commotio cerebri fra 1979 til 1993, især hos drenge i de yngste aldersgrupper (127,29). Hvorvidt det repræsenterer et reelt fald i commotio cerebri tilfælde eller blot en ændring i indlæggelsesmønster er imidlertid ikke nærmere belyst.

Det er også vigtigt at erindre, at en ukendt del af de formodentlig især lettere tilfælde af commotio cerebri slet ikke registreres, idet ovenstående tal kun er baseret på hospitalshenvendelser. De givne incidensværdier er derfor det absolutte minimumsestimater af forekomsten af commotio cerebri i Danmark.

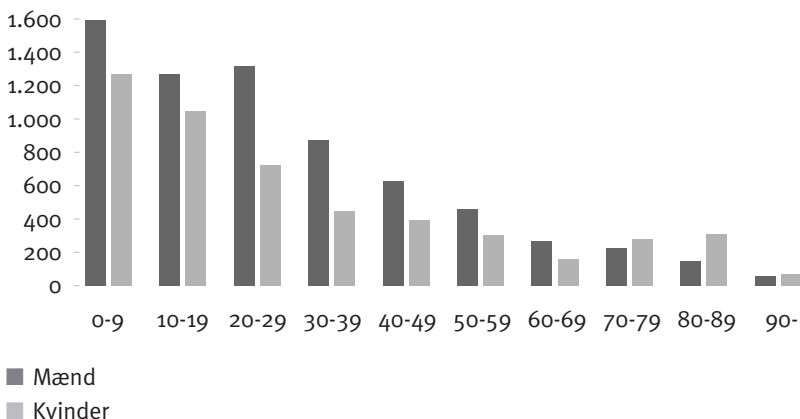
Aldersfordelingen af patienter er angivet i figur 1 og 2. Forekomsten er størst hos børn og unge og falder derefter gradvist med stigende alder for igen at stige i aldersgruppen over 80 år. Aldersfordelingen er forskellig for indlagte patienter og skadestuepatienter, formentlig fordi flere ældre end børn og unge indlægges til observation.

I 1996 var der i materialet som helhed flere mænd end kvinder, men igen med en betydelig aldersvariation (figur 1 og 2). Hos børn og unge er der markant dominans af drenge, mens kvinderne dominerer i de ældste aldersklasser. Denne aldersvariation bekræfter tidligere danske data (28), hvor der også var flere mænd i stort set alle aldersgrupper bortset fra aldersgruppen over 80 år, hvor den relative andel af kvinder i befolkningen og forekomsten af faldtraumer stiger markant.

I opgørelsen fra Glostrup 1985-86 var der for materialet som helhed ingen væsentlig døgn- eller ugedagsvariation. Hvis der korrigeres for alder, var der flest indlæggelser af børn i dagtimerne og af 15-64 årige i de sene aftentimer (28).

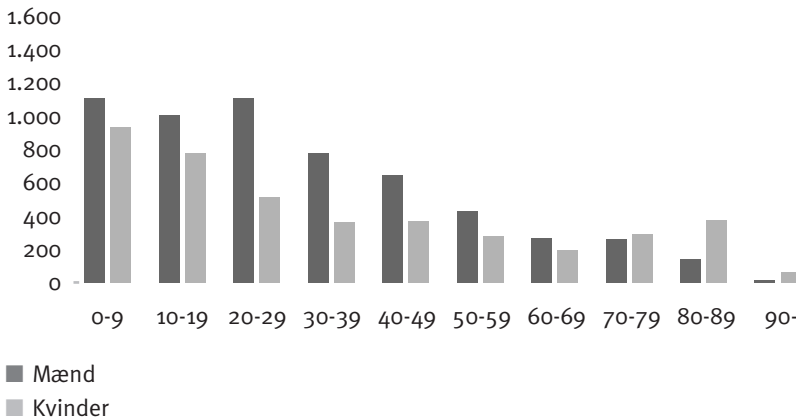
Figur 1

Commotio cerebri indlæggelser i forhold til aldersfordeling 1996



Figur 2

Skadestuerregistreringer af commotio cerebri i relation til aldersfordeling i 1996



3.3 Patologi og fysiologi

Efter let hovedtraume er der påvist axonale læsioner, makroskopiske læsioner, ændringer i regional cerebral blodgennemstrømning (RCBF) og metabolisme, samt ændringer i elektroencefalografiske mønstre (EEG) og i elektriske hjernestammepotentialer (BAEP).

Diffuse, mikroskopiske axonale læsioner er fundet ved autopsi af få tilfælde med let hovedtraume, hvor patienter er døde af andre læsioner (99,14). Disse fund er bekræftet af dyreeksperimentelle studier. Der foreligger ikke sikre oplysninger om korrelation mellem forekomst af axonal læsion og traumets sværhedsgrad, som f.eks. varighed af amnesi.

Makroskopiske læsioner kan undertiden ses på CT eller MR skanning af hjernen kort tid efter traumet. Læsionerne – overvejende mindre kontusioner – ses med CT hos ca. 10% af alle efter let hovedtraume (51), dog langt overvejende hos patienter med GCS 13 og 14 (22). Med MR ses endnu flere læsioner. Bortset fra de meget få tilfælde med behov for neurokirurgisk intervention er den kliniske betydning af CT og MR læsioner ved let hovedtraume usikker. Der er fundet en korrelation mellem forandringer på CT og det hjernespecifikke S-100 protein i serum (Ingebrigtsen, indsendt). Der er imidlertid ringe sammenhæng mellem forekomst af læsioner og såvel subjektive symptomer som objektive mål på den mentale status (56), og læsionerne er forbigående (70).

Regional CBF er nedsat især i frontal- og temporalregionerne. Dette er beskrevet især i den akutte fase, hvor op til halvdelen af patienter med let hovedtraume og normal CT viste nedsat flow (53). Også hos enkelte patienter med vedvarende symptomer har SPECT vist abnormiteter, især frontalt (50,53). Den prædiktive værdi af negative CBF-målinger er særdeles høj, mens betydningen af flowdefekter er mere usikker for symptomer på et senere tidspunkt (53). Rutinemæssig brug af SPECT anbefales ikke (3).

EEG kan vise små forandringer efter let hovedtraume. EEG-ændringer i det første døgn efter traumet korrelerede med antallet af symptomer uger senere (137). Specificiteten er dog for lav til, at undersøgelsen er klinisk relevant.

Elektriske hjernestammepotentialer (BAEP) kan være abnorme umiddelbart efter let hovedtraume. Selv om der synes at være en vis sammenhæng med vedvarende symptomer (37; se dog 116), er specificiteten for ringe.

Sammenfattende er der således klar evidens for, at der kan være strukturelle neuronale reaktioner eller læsioner efter et let hovedtraume. Såvel mikroskopisk som makroskopisk kan der demonstreres forandringer, og funktionelle forstyrrelser kan påvises ved EEG og måling af RCBF og evokerede potentialer. Der er imidlertid ikke vist nogen entydig sammenhæng mellem abnorme fund i den initiale fase og eventuelle vedvarende symptomer.

3.4 Initiale symptomer

De væsentligste symptomer ved commotio cerebri er bevidsthedstab, konfusion, desorientering, hukommelsestab (amnesi), hovedpine, kvalme og evt. opkastninger samt svimmelhed.

På grundlag af det tidlige forløb kan commotio cerebri opdeles i flere grupper, men der er naturligvis tale om helt glidende overgange mellem grupperne.

A) Ved de helt lette forløb af commotio cerebri kan bevidstheden være bevaret, mens der altid vil kunne observeres nogen grad af forbigående neurologisk dysfunktion. Den letteste grad af hovedtraume kan medføre konfusion og desorientering, men uden bevidsthedstab og amnesi. Disse symptomer er ganske kortvarige, og hovedtraume af denne art medfører yderst sjældent eller aldrig blivende cerebrale følger.

B) Ved et lidt sværere forløb ses konfusion, desorientering og amnesi. Hvis den tilskadekomne undersøges umiddelbart efter traumet, kan der undertiden konstateres konfusion, men ingen amnesi før 5-10 minutter senere. Amnesien kan i disse tilfælde være både retrograd (dvs. tilbagegribende, således at den tilskadekomne

ikke mindes perioden umiddelbart inden hændelsen) og anterograd (fremadrettet, posttraumatisk amnesi, PTA). Konfusion og desorientering svinder meget hurtigt.

I andre tilfælde er der hurtigt indsættende konfusion og amnesi, som kan konstateres umiddelbart efter traumat. Traumer af denne sværhedsgrad er ofte ledsaget af retrograd amnesi, og konfusionen kan vare i minutter.

Disse to typer af commotio cerebri optræder hyppigt ved sportsudøvelse, ikke mindst boksning. Selv om traumat ikke medfører umiddelbart bevidsthedstab, er det klart, at det medfører en vis grad af cerebral dysfunktion.

C) Klassisk commotio cerebri er en tilstand, der udvikler sig efter et traume, som umiddelbart medfører tab af bevidsthed. Umiddelbart efter traumat, hvor den tilskadekomne er bevidstløs, kan der konstateres systemiske symptomer som langsom puls, forhøjet blodtryk og svækket eller ophævet vejrtrækning. Der er undertiden øget tonus i ekstremiteterne stigende helt til decerebrerings-rigiditet eller helt slappe ekstremiteter, og der kan være pupildilatation, men disse symptomer er flygtige og svinder inden for sekunder. Bevidsthedstabet er forbigående og fuldt reversibelt. Efter opvågningen kan den tilskadekomne være konfus og desorienteret i en længere periode. Der vil altid kunne konstateres både retrograd og posttraumatisk amnesi af varierende længde. Hovedpine, opkastninger og svimmelhed i varierende grad er næsten altid til stede.

3.5 Postakutte symptomer og postakut forløb

Ved commotio cerebri ses oftest et karakteristisk forløb, hvor de forskellige faser gradvist afløser hinanden. Fasernes længde er imidlertid meget varierende, primært afhængig af traumets sværhedsgrad. De umiddelbare symptomer er nævnt ovenfor.

Ved et typisk klassisk commotio cerebri ses efter den initiale bevidstløshed en fase med desorientering, hvor patienten også kan være motorisk urolig og konfus. Denne fase kan vare fra få minutter til flere timer. Desorienteringen ledsages ofte af autonome symptomer som bleghed, blodtryksfald, langsom puls, universel muskelslaphed og mæthed, kvalme og evt. opkastninger.

Herefter opnås gradvis normalisering af bevidsthedsniveauet, og patienten "bliver sig selv" igen. Ofte er der bagefter ingen erindring om hverken uheldet eller en periode efter opvågningen. Selv om definitionen af commotio cerebri omfatter PTA på op til 24 timer, forekommer længerevarende amnesi dog ret sjældent.

I en prospektiv dansk opgørelse af 1876 patienter med commotio cerebri havde 45% været bevidstløse, men kun for de 2% var bevidsthedstabet på mere end 10 minutter (26). I alt 46% af patienterne havde amnesi. Kun 8% havde imidlertid amnesi for mere end 5 minutter.

I mange nyere studier relaterer man bevidsthedstab og amnesien til Glasgow Coma Score (GCS) ved ankomsten til hospitalet. I en spansk undersøgelse fandtes således bevidsthedstab eller posttraumatisk amnesi (PTA) hos 26% af patienter med en GCS på 15, hos 62.5% af dem med en GCS på 14 og hos 76% af dem med en GCS på 13 (42). Varigheden af dette hukommelsestab (amnesi) har formentlig prognostisk værdi. Amnesi ud over de første 5 minutter er forbundet med større forekomst af intracerebrale komplikationer, og for den samlede gruppe af hovedtraumer er der en klar relation mellem længerevarende amnesi og senfølger. Dette er dog aldrig klart påvist for gruppen af patienter med commotio cerebri (114).

Varigheden af retrograd amnesi kan ikke vurderes sikkert umiddelbart efter traume, idet der er en tendens til, at længden af den glemte periode indsnævres over de første dage til uger. Til gengæld er vurderingen af PTA på et senere tidspunkt behæftet med usikkerhed. Levin og medarbejdere (69) har udarbejdet et undersøgelsessystem (Galveston Orientation and Amnesia Test, GOAT) til monitorering af PTA, som giver et bedre grundlag for vurdering af PTA-længden end en retrospektiv udspørgen.

Arbejdsgruppen anbefaler brug af GOAT, evt. som senere modificeret (120,126), i hvert fald i fremtidige prospektive opgørelser.

I betragtning af den høje forekomst af commotio cerebri er der forbavsende få opgørelser af de initiale symptomer og deres eventuelle betydning for senfølger af traume, dvs. de eventuelle risikofaktorer. I et lille, men vel gennemført arbejde (49) var den gennemsnitlige varighed af symptomer (hovedpine, svimmelhed og andet) 13 dage. Der blev ikke rapporteret varighed for hvert enkelt symptom, og der var meget stor variation med en symptomvarighed fra 2 til 89 dage i den undersøgte gruppe. Det gennemsnitlige sygefravær var på godt 8 dage, ligeledes med en meget stor spredning fra intet sygefravær til sygemelding i 3 måneder.

Symptomer

I det følgende belyses opgørelser vedrørende hovedpine, kvalme og opkastninger samt svimmelhed. Desuden belyses de kognitive klager. Der foreligger derimod ingen systematiske, prospektive opgørelser over de meget hyppige, men uspecifikke klager som træthed, søvnforstyrrelser og humørsvingninger.

Hovedpine

De fleste patienter med commotio cerebri har hovedpine i den akutte fase. Oftest er den af trykkende, pressende karakter. Af og til er smerten kun lokaliseret til det område på hovedet, der er ramt ved uheldet, men oftest angives en mere diffus smerte, der kan være af moderat til svær intensitet i den akutte fase, og som oftest svinder til en lettere, trykkende hovedpine efter timer til dage. I starten forværres hovedpinen ofte af fysisk aktivitet, og patienterne finder sig bedst i hvile.

Den akutte posttraumatiske hovedpine er i henhold til de diagnostiske kriterier fra International Headache Society (2) defineret ved flg. kriterier:

- A. Et betydende hovedtraume med bevidsthedstab, amnesi og supplerende undersøgelser, der kan bekræfte et traume.
- B. Hovedpine opstået mindre end 14 dage efter traumet
- C. Hovedpine forsvundet inden for 8 uger efter traumet. (Efter 8 uger klassificeres hovedpinen som kronisk).

Endnu foreligger der ingen systematiske prospektive undersøgelser med anvendelse af disse kriterier. I ældre studier er der rapporteret hovedpine hos 42-72% af voksne patienter og hos 29% af børn undersøgt på hospital for commotio cerebri (44). I den danske undersøgelse var der ingen hovedpine hos 41.5%, moderat hovedpine hos 50%, og svær hovedpine hos 8.4% (26). Der er ikke fundet nogen relation mellem hovedpine og traumets sværhedsgrad, mellem hovedpineforekomst og posttraumatisk amnesi eller mellem intensiteten af den initiale hovedpine og udvikling af en evt. senere posttraumatisk hovedpine. Ligeledes er der ikke fundet større forekomst af akut posttraumatisk hovedpine hos patienter med forudgående migræne eller andre primære hovedpinesygdomme i forhold til de personer, der ikke led af forudgående hovedpine.

Generelt forværrer følgende faktorer den akutte posttraumatiske hovedpine: pludselige stillingskift, træthed eller anstrengelse, stærkt lys eller høje lyde og psykisk belastning. Lindrende faktorer er generelt: hvile, ro og almindelige smertestillende tabletter.

Kvalme og opkastninger

Kvalme og opkastninger ses hyppigt i den akutte fase, men ofte drejer det sig kun om forbigående kvalme af timers varighed og en enkelt eller ganske få opkastninger. I det danske studie blev der rapporteret opkastninger hos 27% (26), mens der ikke foreligger systematiske opgørelser over forekomsten af kvalme. Børn og unge har hyppigere end voksne opkastninger efter commotio cerebri. I en prospektiv undersøgelse på 129 børn med kranietraume havde 52% opkastninger, mens kun 19% af disse klagede over hovedpine (64). I en anden undersøgelse af 96 børn blev der registreret opkastninger hos 48, heraf gentagne opkastninger hos 37 (48). Børn med lettere hovedtraume havde dog en tendens til flere opkastninger end børn med svært traume, og der kunne således ikke påvises nogen sikker relation mellem forekomst af opkastninger og traumets sværhedsgrad og heller ikke mellem forekomst af initiale opkastninger og prognose. Om dette også gælder for voksne patienter er ikke klarlagt.

Svimmelhed

Der foreligger kun ganske få opgørelser af svimmelhedsgener efter kranietraumer. I det danske studie blev svimmelhed angivet af 18.8% i den akutte fase (26), mens man i et andet studie fandt svimmelhed hos 59% af patienter med commotio ce-

rebri (49). Der foreligger ingen eksakte data om svimmelhedstype, årsagsfaktorer, disponerende faktorer, udvikling og prognose.

Anosmi

Tab af lugtesans er rapporteret af 2-5% af patienter med commotio cerebri, undertiden som eneste vedvarende symptom. Årsagen antages at være en overrivning af nervefilamenter mellem lugtepitelet og bulbus olfactorius. Der er som regel ingen eller ufuldstændig bedring (25).

Kognitive symptomer

Mange patienter med commotio cerebri, formentlig op mod halvdelen, klager i den subakutte fase over dårlig hukommelse, nedsat koncentrationsevne og langsom tænkning. I formelle opgørelser er der som regel kun spurgt om hukommelse og koncentration.

Kognitive symptomer i den tidlige fase efter commotio cerebri tolkes af de fleste som en direkte følge af hovedtraumet og de akutte cerebrale ændringer. Tolkningen af tidlige kognitive symptomer og deres sammenhæng med traumets sværhedsgrad, objektive tegn på kognitive defekter eller andre symptomer er dog ikke entydig. Faktoranalytiske studier (15,67) har været modsigelsesfyldte, og det har været svært at vise en sammenhæng mellem kognitive symptomer og testpsykologiske deficits (75,83,67,112).

I den akutte fase er hukommelsesdefekterne dramatisk til stede hos ca. halvdelen af alle commotio-patienter i form af posttraumatisk amnesi. På trods heraf synes den subakutte fase i højere grad at være domineret af opmærksomhedsforstyrrelser, og en nylig undersøgelse (126) synes også at vise, at hukommelsesdefekterne skyldes en akut konfusionstilstand. Mange patienter oplever fortsat hukommelsesproblemer i uger eller længere, men kontrollerede undersøgelser så tidligt som et døgn (97) eller en uge (83) efter commotio cerebri har med enkelte undtagelser (68,80) ikke kunnet vise disse defekter. Det er snarere langsom informationsbehandling (i f.eks. PASAT prøven), som er det mest markante og pålidelige fund ved neuropsykologisk undersøgelse i denne fase, først vist af Gronwall og Wrigtson i 1974 (43) og siden ved bl.a. ovennævnte undersøgelser. Langsom informationsbehandling påvises også pålideligt ved måling af valg-reaktionstider, men ikke nødvendigvis ved måling af simple reaktionstider (49).

Opfølgning af patienter med commotio cerebri i prospektive, kontrollerede neuropsykologiske gruppestudier har vist, at de tidlige kognitive defekter typisk remitterer i løbet af 1-3 måneder (68,80,97,40,49; oversigter i 12,66).

Denne entydigt gode prognose gælder imidlertid ikke symptomerne: en forholdsvis stor del af patienterne klager fortsat over nedsat arbejdsevne med hurtigt indsettende træthed ved belastninger, nedsat energi, dårlig koncentration og hukommelsesproblemer i op til et år (eller mere) efter hovedtraumet. Disse patienter

adskiller sig på neuropsykologiske prøver ikke nødvendigvis eller nævneværdigt fra det flertal, som bliver symptomfrie (17). Hos nogle af disse patienter er der utvivlsomt tale om specielt langvarige helingsprocesser, mens der hos andre kan være tale om komplicerede årsagsfaktorer (se kapitel 4).

Den tilsyneladende diskrepans mellem oplevede hukommelsesproblemer og manglende objektive tegn herpå er ikke specifik for *commotio cerebri*, men ses hos mange andre patientgrupper og ved normal aldring. Dårlig hukommelse synes at være en slags subjektiv fællesnævner for mange andre kognitive og emotionelle problemer, mest udtalt (eller bedst undersøgt) ved depression. Ved *commotio cerebri* er det dominerende tegn på kognitiv dysfunktion langsom informationsbehandling, som patienterne ikke kan forventes at have fuld indsigt i, og det opfattes som eller benævnes i stedet som et hukommelsesproblem.

3.6 Undersøgelser

Ved neurologisk objektiv undersøgelse i den akutte fase af *commotio cerebri* er der fundet abnormiteter hos op mod en fjerdedel af patienterne. Ikke overraskende er dette markant hyppigere hos patienter med en lavere GCS-score på 13 eller 14 sammenlignet med dem med en score på 15 (42). I den danske undersøgelse fandtes pupilabnormiteter hos 5,6% og andre neurologiske abnormiteter hos 2,6% (26).

Den væsentligste årsag til den skærpede opmærksomhed på denne patientkategori i den akutte fase er risikoen for at udvikle en behandlingskrævende intrakraniell blødning, specielt det epidurale hæmatom, der uopdaget og ubehandlet kan udvikle sig hurtigt til en livstruende tilstand. Denne risiko er begrænset, varierende fra 0,7 til 4% i forskellige studier (63,130,124,42, 47). Den har naturligt meget stor bevågenhed i den akutte fase og beslaglægger store ressourcer i det danske sundhedsvæsen.

En identifikation af potentielle risikofaktorer, konsekvent CT-skanning af alle patienter og hjemsendelse af patienter med normal CT-skanning, samt en systematisering af procedurer for undersøgelse og behandling har været foreslået flere gange. Som anført i tidligere afsnit er der en ikke ubetydelig forekomst af intrakranielle læsioner. Rutinemæssig CT-skanning har dog endnu ikke vundet indpas i det danske sundhedsvæsen på trods af, at undersøgelser fra Norge har fundet, at det er økonomisk fordelagtigt (51), og at en lavere indlæggelsesfrekvens er sikker (123,124,96).

Følgende faktorer er forbundet med øget risiko for udvikling af intrakranielle komplikationer: amnesi mere end 5 minutter, påvirket bevidsthedsniveau, agitation og abnorm neurologisk undersøgelse (26). I flere ældre undersøgelser fremhæves kraniefraktur også som en væsentlig risikofaktor, omend man i Danmark ikke rutinemæssigt

anvender kranierøntgenundersøgelse. Er flere af disse symptomer til stede hos den samme patient, er risikoen for intrakraniell blødningskomplikation væsentligt forøget.

Arbejdsgruppen anbefaler på den baggrund ved vurdering i skadestue systematisk registrering af følgende anamnesticke og kliniske forhold:

Alder, navn, køn
Ulykkesmekanisme
Ulykkestidspunkt
Bevidsthedstab i forbindelse med ulykkestilfælde
Bevidsthedsniveau i efterforløbet
Glasgow Coma Score
Amnesi: anterograd og retrograd
Hovedpine
Kramper
Almen undersøgelse (blodtryk, puls, respiration)
Systemiske læsioner
Columnafraktur
Alkoholpåvirkning
Medicin/narkotikapåvirkning
Andre sygdomme
Medicin (AK-behandling, etc.)

Arbejdsgruppen foreslår indlæggelse på hospital til observation, hvis der er:
Betydelig amnesi, f.eks. over 5 minutter
Påvirket bevidsthedsniveau
Vedvarende lav Glasgow Coma score på 13-14
Svær hovedpine
Abnorm cerebral CT-skanning (hvis undersøgelse er udført)
Alkohol- eller medicinpåvirkning
Andre betydende læsioner
Andre betydende sygdomme (f.eks. koagulationsforstyrrelser, diabetes, hjerte-, lungesygdomme)
Patienten bor alene eller ikke kan observeres betryggende.

Arbejdsgruppen anbefaler desuden hyppigere brug af CT-skanning ved højenergi-traumer, ved vedvarende lave GCS-scores på 13 og 14, samt ved tilstedeværelse af flere af ovennævnte risikofaktorer.

Hjemsendelse fra skadestue foreslås hvis:
Patienten ikke opfylder indlæggelseskriterierne, og der er mulighed for betryggende observation i hjemmet.

Der bør informeres om observation i hjemmet og medgives en informationsfolder.

3.7 Behandling

Akut behandling

Behandling i den akutte fase af commotio cerebri består i al væsentlighed af observation og indgriben i form af en operation, hvis der skulle opstå intrakranielle blødninger. Der er ingen specifikke behandlingsmuligheder for de mest almindelige symptomer som hovedpine, kvalme, svimmelhed, og desorientering, og der anvendes primært en symptomatisk uspecifik behandling som sengeleje, hvile og almindelige analgetika og antiemetika. Der foreligger ingen kontrollerede undersøgelser af den symptomatiske behandling. De generelle anbefalinger for sengeleje, sygemelding, alkoholforbud og tilbageholdenhed med sportslige aktiviteter, som ofte gives, hviler således ikke på noget videnskabeligt grundlag, men alene på klinisk erfaring.

Om længerevarende sengeleje, som man ofte anbefalede tidligere, har nogen forebyggende effekt på en evt. senere udvikling af kronisk posttraumatisk hovedpine er aldrig videnskabeligt bevist. Arbejdsgruppen kan derfor ikke anbefale generelle retningslinjer herfor.

Behandling af den umiddelbare posttraumatiske hovedpine er, ligesom de øvrige symptomer, aldrig undersøgt systematisk. Generelt kan anbefales brug af almindelige smertestillende håndkøbsmedicin som paracetamol, kodein og acetylsalicylsyrepræparater samt hvile og evt. sengeleje i en kortere periode på få dage til uger afhængig af sværhedsgrad. Længerevarende dagligt analgetikaforbrug bør undgås på grund af risiko for at udvikle en analgetika-induceret hovedpine, dvs. en hovedpine udviklet på grund af et dagligt forbrug (>4 tabletter/dag) af smertestillende medicin. Posttraumatisk migræne responderer ligeledes på gængse migrænemidler og adskiller sig dermed behandlingsmæssigt ikke fra den primære migræneform.

Subakut behandling

Aktiv ikke-farmakologisk behandling af commotio cerebri i den subakutte fase for at forebygge en kronisk udvikling er omdiskuteret, og man kan ikke give sikre retningslinjer baseret på den eksisterende litteratur. Relander viste i 1972 (108), at aktiv behandling omfattende daglig gruppeterapi og fysioterapi gav bedre resultater ved 1-års follow-up, specielt tidligere genoptagelse af arbejdet og mindre efterfølgende sygefravær. På den anden side fraråder Alexander (5) iværksættelse af kognitiv genoptræning direkte rettet mod problemer i hukommelse og opmærksomhed i denne fase.

Mindre aktiv behandling i form af rådgivning og vejledning i det subakutte forløb er hyppigere anvendt og vurderet i flere undersøgelser (oversigter: 61,90). Information og beroligelse menes at have en gunstig effekt, og ved hjemsendelse fra skadestue eller udskrivning efter indlæggelse bør patienten ud over mundtlig in-

formation medgives folder eller andet grundigt informationsmateriale, som forklarer om f.eks. både de hyppige ret langvarige symptomer og udsigten til gradvis bedring. Der vil typisk også skulle gives råd om at en periode med hvile bør efterfølges af gradvis genoptagelse af sædvanlige aktiviteter, og at man skal undgå stressende arbejdsforhold.

Der har været en forventning om, at sådanne former for informationsmateriale evt. kombineret med en mere struktureret rådgivning (38) kunne forebygge nogle af de sene symptomer. Miller og Mittenberg (90) har givet en oversigt over de erfaringer, der er gjort. Resultaterne er ikke helt entydige, og der er kun positive fund ved mere aktiv behandling i ét af tre randomiserede effektstudier (94,135,101).

Senere undersøgelser peger imidlertid i retning af, at forebyggende effekt kan opnås med relativt enkle procedurer med ganvlig indvirkning på symptomer og generel restitution (144; 142).

Alexander (5) har påpeget det rationelle i at rette behandlingen mod det eller de symptomer, som er centrale. Hvis det gøres med succes, kan afledte eller sekundære symptomer forventes at svinde af sig selv.

3.8 Prognose

Det spontane forløb har været undersøgt i flere studier (110,49). Generelt er der tegn på en gradvis forbedring af opmærksomhedsniveau og reaktionsevne over de første uger op til 3 måneder, hvilket tyder på en spontan helingsproces (5). Den gennemsnitlige selvvalgte tidsperiode til symptomfrihed var i én undersøgelse 16 dage (49), men der er tale om en meget stor variation imellem patienterne, og andre studier (6) har vist længere forløb. Senfølger efter commotio cerebri er ikke klart korreleret til den initiale status eller traumets sværhedsgrad (se kapitel 4). Traditionelt angives 10-15% af patienter med lette hovedtraumer at have senfølger efter ca. 1 år, men dette tal indeholder alt fra let øget træthedsbarhed hos fuldt erhvervsaktive personer til svær hovedpine, koncentrations- og hukommelsesproblemer og uarbejdsdygtighed hos andre.

Enkelte undersøgelser peger på, at varighed af posttraumatisk amnesi er en vigtigere variable for prognosen efter commotio cerebri end GCS (146).

Hovedpine er det enkeltsymptom, som er bedst belyst med hensyn til prognosen. Blandt de patienter, der har hovedpine umiddelbart efter traumet, har ca. halvdel også hovedpine 1 uge efter udskrivelsen, og en tredjedel har stadig hovedpine 2 måneder efter traumet (44).

I henhold til IHS-kriterierne bør der være en klar tidsmæssig relation mellem hovedpinedebut og traumet (se kapitel 4.3), for at man kan karakterisere den som post-traumatisk. Man bør tilsvarende forlange en klar tidsrelation mellem traumet og de øvrige ledsagesymptomer som kvalme, svimmelhed, træthed osv. Præmatur genoptagelse af et krævende arbejde kan dog medføre forværring af f.eks. hovedpine og evt. også nye psykiske symptomer, men bortset fra dette forhold bør debut af diverse somatiske og psykiske symptomer flere måneder efter et lettere hovedtraume adskilles fra de direkte traumefølger i både diagnostisk og behandlingsmæssig henseende.

3.9 Perspektiver og anbefalinger

En systematisk identifikation af risikogrupper og risikofaktorer for udvikling af de umiddelbare livstruende hjerneblødninger og de senere følger som postcommotionelt syndrom er af allerstørste nødvendighed. En standardiseret screening af patienterne i den akutte fase er foreslået, ligesom en løbende information og tidlig identifikation af patienter, der er i risiko for at udvikle senfølger, kan anbefales.

Arbejdsgruppens anbefalinger for den akutte fase er:

- Standardiseret vurdering og neurologisk undersøgelse på skadestue eller hos egen læge.
- Indlæggelse og hyppigere brug af CT-skanning af patienter med højenergi-traumer, vedvarende lave Glasgow Coma scores (GCS) og/eller tilstedeværelse af flere risikofaktorer.
- Hjemsendelse af patienter med hurtig normalisering i GCS, få eller ingen risikofaktorer samt mulighed for observation.
- Medgivelse af grundig informationsfolder ved hjemsendelse.

Arbejdsgruppens anbefalinger for den subakutte fase er:

- Generelt ro og begrænset fysisk og psykisk aktivitet (men ikke sengeleje) i de første uger efter commotio cerebri.
- Gradvis genoptagelse af fysiske aktiviteter og arbejde i takt med bedringen af almentilstanden.
- Hvis symptomerne ikke er på retur efter 2-3 uger anbefales det at søge egen læge, som bør være den faste kontaktperson i efterforløbet.

Følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom

Symptomer efter commotio cerebri er almindeligvis af uger til måneders varighed. De er normalt langsomt aftagende til næsten eller hel symptomfrihed. Sådanne symptomer anbefales af arbejdsgruppen benævnt som *følger efter commotio cerebri*.

Hos nogle patienter kan der imidlertid udvikle sig et mere kronisk symptomkompleks, som i det følgende benævnes det *postcommotionelle syndrom*. Mens følger efter commotio cerebri kan opfattes som aftagende følger af traumets direkte påvirkning af den cerebrale funktion, er symptomer og årsagsforhold mere komplicerede ved det postcommotionelle syndrom.

Følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom ses i alle aldersgrupper. Karakteristika ved disse tilstande, som beskrives i de følgende afsnit, gælder således også børn. Der gør sig dog særlige forhold gældende vedrørende undersøgelse og behandling af børn, som ikke er medtaget i denne rapport.

4.1 Terminologi og diagnostiske kriterier

Begreber og termer for mere langvarige følger efter commotio cerebri har ikke tidligere været standardiserede.

Følgende betegnelser anvendes:

Dansk: Postcommotionelt syndrom, Posttraumatisk Hjernesyndrom (ICD-10)

Engelsk: Post Concussion Syndrome, Post Concussional Disorder, Post Traumatic Disorder, Persistent Postconcussive Syndrome, Chronic Postconcussional Symptoms.

Arbejdsgruppen har fundet, at det er hensigtsmæssigt at have en almindeligt anvendt betegnelse, som derefter defineres i forhold til den tilgængelige litteratur om tilstanden. I den følgende tekst anvendes den dansk-latinske betegnelse *post-commotionelt syndrom (PCS)* men kun for symptomer, der har bestået i mindst et år efter traumet.

Arbejdsgruppen anbefaler således, at man anvender to forskellige begreber; nemlig 1) følger efter commotio cerebri og 2) det postcommotionelle syndrom, idet det forekommer uhensigtsmæssigt at betegne oftest forbigående symptomer med samme betegnelse som den mere varige tilstand. Flertallet af patienter med commotio cerebri får som tidligere beskrevet ikke omfattende varige symptomer og vil derfor ikke udvikle et postcommotionelt syndrom.

Diagnostiske kriterier

Der eksisterer en del forskellige definitioner i ældre lærebøger. I nyere klassifikation er syndromets usikre nosologiske placering understreget. I ICD-10 (se Tabel 4.1) er dette direkte angivet i den indledende tekst til definitionen, mens postcommotionelt syndrom i DSM-IV (se Tabel 4.2) er placeret blandt tilstande, der endnu ikke er officielle kategorier. Sammenligner man de to definitioner, kan man se, at de på visse punkter er uklare eller indbyrdes modstridende.

Tabel 4.1

ICD-10 Posttraumatisk hjernesyndrom (Fo7.2)

(med arbejdsgruppens uddybende oversættelse af den engelske udgave i parantes)

- A G1. Evidens for (eller sygehistorie omhandlende) cerebral sygdom, skade eller dysfunktion.
(Kan ikke altid objektiviseres, men anbefales benyttet i forskningsmæssig sammenhæng)
- G2. Ingen bevidsthedsforstyrrelse eller (markant) hukommelsesbesvær
- G3. Insufficient evidens for anden ætiologi til personligheds- eller adfærdsforstyrrelse, der kunne placere tilstanden under F60-F69.
-
- B Hovedtraume med bevidsthedstab inden for sidste 4 uger før indsættende symptomer (objektiv evidens for hjerneskade, f.eks. via EEG, skanning kan mangle)
-
-
- C Mindst 3 af følgende:
1. Somatiske klager:
hovedpine, ukarakteristisk svimmelhed, utilpashed, kvalme, abnorm træthed, støjoverfølsomhed
 2. Emotionelle ændringer:
irritabilitet, labilitet (udløst eller forstærket af emotionel påvirkning eller stress), tristhed og/eller ængstelse
 3. Kognitive klager:
koncentrationsbesvær, besvær med at udføre mentale opgaver og over hukommelsesbesvær uden markante objektive forandringer
 4. Søvnløshed
 5. Nedsat alkoholtolerans
 6. Symptomoptagethed og frygt for hjerneskade (grænsende til hypokondri, overlødige ideer og indtagelse af abnorm sygerolle).
-

Tabel 4.2

DSM-IV Postconcussional Disorder – Research Criteria

(arbejdsgruppens oversættelse)

- A Hovedtraume, der har medført commotio cerebri (dvs. bevidsthedstab og post-traumatisk amnesi. Definition af commotio cerebri bør nærmere specificeres ved yderligere forskning).
-
- B Evidens for opmærksomhedsforstyrrelse (nedsat koncentration, nedsat evne til at fastholde og skifte opmærksomhed, nedsat simultankapacitet) eller for hukommelsesforstyrrelse (indlæring eller genkaldelse af information) påvist ved neuropsykologisk undersøgelse eller anden kvantitativ kognitiv vurdering.
-
- C Mindst tre af følgende symptomer, opstået kort efter traumatet samt af mindst tre måneders varighed:
- 1) Abnorm træthæthed
 - 2) Søvnforstyrrelse
 - 3) Hovedpine
 - 4) Vertigo eller svimmelhed
 - 5) Irritabilitet eller aggressivitet udløst ved mindste provokation
 - 6) Angst, depression eller affektlabilitet
 - 7) Personlighedsændringer (f.eks. malplaceret social eller sexuel adfærd)
 - 8) Apati eller manglende spontanitet
-
-
-
- D Symptomerne under B og C er opstået efter hovedtraumatet eller repræsenterer en væsentlig forværring i eksisterende symptomer.
-
- E Forandringerne har medført signifikant forringelse af social, erhvervmæssig eller skolemæssig funktion.
-
- F Symptomerne må ikke opfylde kriterierne for demens efter hovedtraume og må ikke kunne forklares bedre ved en anden mental forstyrrelse (f.eks. amnestisk forstyrrelse efter hovedtraume, personlighedsændring efter hovedtraume).
-

I ICD-10 (tabel 4.1) anvendes betegnelsen posttraumatisk hjernesyndrom, der omfatter tre hovedkriterier (G 1-3) fælles for alle diagnoser i gruppen af organisk betingede tilstande. Derudover defineres tilstanden ved symptomer fra mindst tre af seks kategorier.

Arbejdsgruppen finder ikke, at man umiddelbart kan anbefale ICD-10 definitionen af postcommotionelt syndrom. Oversættelsen fra engelsk til dansk er upræcis (forskelle angivet i parentes). Der er både i hovedkriterier og symptomer forskelle mellem den danske og internationale version (se arbejdsgruppens uddybende oversættelse), som vil medføre, at definitionerne inkluderer forskellige populationer, alt efter hvilket sprog der benyttes. Oversættelse af tilstandens navn er endvidere ikke i overensstemmelse med den hidtidige terminologi og antyder, at tilstanden omhandler følger efter sværere hovedtraumer.

Derudover afspejler ICD-10 (hvilket dog også gælder DSM-IV) definitionen i hovedkriterier og i symptomkriterier en række velkendte problemer ved det postcommotionelle syndrom. Diagnosen er i ICD-10 placeret i den psykiatriske klassifikation under psykiatriske tilstande med organisk grundlag, selv om de organiske fund ved det postcommotionelle syndrom er usikre, i givet fald uspecifikke og næppe kan forklare alle symptomerne. Som anført i ICD-10 manualen er det tvivlsomt, om hovedkriterie G1 i alle tilfælde kan opfyldes. Endvidere har undersøgelser peget på, at personer med præmorbid personlighedsforstyrrelse kan have en øget risiko for at udvikle et postcommotionelt syndrom, hvilket gør brugen af definitionens kriterie G3 usikker. Ingen af symptomerne (afsnit C) i definitionen er obligatoriske for diagnosen, og ingen af dem er specifikke for det postcommotionelle syndrom. Endelig vægter ICD og DSM definitionerne de samme symptomer forskelligt (se f.eks. placering af opmærksomheds- og hukommelsesforstyrrelser), hvilket forstærker tendensen til, at de to definitioner ikke altid vil omfatte samme tilstande.

For at opnå en ensartet definition foreslår arbejdsgruppen en generel accept af DSM-IV definitionen af postconcussional syndrome. Arbejdsgruppen har dog tilføjelser og forslag til ændringer, som i tabel 4.3 er angivet med kursiv.

Tabel 4.3

DSM-IV Forslag til diagnostiske kriterier for postcommotionelt syndrom

(ændringer i forhold til DSM-IV anført med kursiv)

A. Et relevant hovedtraume, der har forårsaget en betydende commotio cerebri (se definition i kap.3).

B. *Klager over nedsat opmærksomhed og/eller hukommelse.*

C. *Mindst 3 af følgende symptomer til stede senest 4 uger efter traumet og varende i mindst 12 måneder:*

- 1) abnorm træthæd
 - 2) søvnforstyrrelse
 - 3) hovedpine
 - 4) vertigo eller svimmelhed
 - 5) irritabilitet eller aggressivitet udløst ved mindste provokation
 - 6) angst, depression, eller affektabilitet
 - 7) *oplevelse af personlighedsændring*
 - 8) apati eller følelse af manglende spontanitet
-

D. Symptomerne under B og C er opstået efter hovedtraumet eller repræsenterer en væsentlig forværring i eksisterende symptomer.

E. Forandringerne har medført signifikant forringelse af social, erhvervmæssig eller skolemæssig funktion.

F. Symptomerne må ikke opfylde kriterierne for demens efter hovedtraume og må ikke kunne forklares bedre ved en anden mental forstyrrelse (e.g. amnestisk forstyrrelse efter hovedtraume, *posttraumatisk stress reaktion* eller personlighedsændring efter hovedtraume).

Som det fremgår af tabel 4.3 foreslår arbejdsgruppen at skærpe varighedskriteriet ved at forlange, at tilstanden har varet længere end de tre måneder, DSM definitionen kræver. Desuden anbefaler arbejdsgruppen, at man tager stilling til hvilke symptomer, der bør kræves objektiviseret ved kliniske undersøgelser eller tests (se begrundelser i de næste afsnit).

Varighed

Symptomer af uger til måneders varighed efter traumet foreslås som tidligere beskrevet betegnet som *følger efter commotio cerebri*. Det er arbejdsgruppens indtryk fra litteraturen, at diagnosen postcommotionelt syndrom (PCS) ikke sikkert kan stilles efter en så forholdsvis kort varighed og observationstid som angivet i de gældende diagnostiske kriterier (i DSM-IV 3 måneder), idet der er gode muligheder for remission det første år efter traumet (85). Hvis symptomerne derimod varer ud over 1 år, har de en tendens til at forblive varige, og den spontane remissionstendens er herefter minimal (5,114).

Arbejdsgruppen foreslår derfor forlængelse af varighedskriteriet, således at man først anvender begrebet *post commotionelt syndrom* 1 år efter traumetidspunktet. Denne forlængelse skønnes at være hensigtsmæssig i prognostisk, forsknings- og erstatningsmæssig sammenhæng, hvor et varighedsskøn oftest har størst værdi efter minimum 12 måneder.

I DSM-IV kriterierne for det postcommotionelle syndrom er et eventuelt symptomfrit interval mellem traumet og symptomdebut ikke omtalt. Dette forhold er i følge arbejdsgruppen imidlertid af stor vigtighed, idet det er set, at postcommotionelt lignende symptomer, der opstår efter måneders til års frit interval, søges relateret til et tidligere hovedtraume.

Arbejdsgruppen foreslår derfor, at man kun undtagelsesvist accepterer et symptomfrit interval mellem traume og symptomdebut og da på maksimum 4 uger. (Jvf. ICD-10)

Objektivisering af koncentrations- og hukommelsesklager

I DSM-IV definitionen angives i kriterie B et krav om, at man ved neuropsykologisk testning eller anden kvantitativ, kognitiv vurdering finder evidens for forstyrrelse af opmærksomhed, koncentration eller hukommelse.

Arbejdsgruppen finder ikke, at man på baggrund af den eksisterende litteratur kan opretholde krav om, at disse subjektivt oplevede kognitive problemer skal kunne verificeres ved neuropsykologisk testning for, at man kan tale om et postcommotionelt syndrom. Diagnosen bør stilles primært på baggrund af de kliniske oplysninger samt ved at udelukke andre symptomgivende sygdomme. En neuropsykologisk undersøgelse kan i denne sammenhæng være anvendelig som et led i en differentialdiagnostisk udredning.

4.2 Epidemiologi

Den meget høje incidens af commotio cerebri (se kap. 3) medfører, at diagnosen er en af de hyppigste årsager til akut hospitalsindlæggelse både i Danmark og i udlandet. Symptomerne svinder i de fleste tilfælde spontant i løbet af uger til måneder. Dog vil omkring 50% have væsentlige klager efter 1-3 måneder, og 1 år efter traumet vil op til 15% stadig have betydende symptomer (114,85).

Incidensen af det postcommotionelle syndrom er blevet beregnet til at være 27 pr. 100.000 indbyggere pr. år, og prævalensen 80 pr. 100.000 indbyggere (39). Prævalensen er således sammenlignelig med hyppigheden af andre væsentlige neurologiske tilstande som hjernetumorer og dissemineret sklerose. Da commotio cerebri er hyppigst blandt yngre mænd (62) vil det postcommotionelle syndrom forekomme hyppigt i denne aldersgruppe. Den relative risiko for udvikling af postcommotionelt syndrom er dog størst for kvinder, ældre, patienter med tidligere hovedtraumer, arteriosklerose, alkoholisme, personlighedsforstyrrelse og andre psykiatriske tilstande samt personer med sociale problemer og belastning (10,72,5).

En prospektiv undersøgelse har vist, at sammenhængen mellem akut tilstand og sandsynlighed for udvikling af postcommotionelt syndrom et år efter i høj grad hang sammen med stringens i brug af diagnosen, og at demografiske variable kunne være af lige så stor betydning som effekten af commotio cerebri (139).

4.3 Symptomatologi

Følger efter commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom omfatter symptomer, der i det væsentlige ikke adskiller sig fra klager, der ses tidligt i forløbet efter commotio cerebri. Arbejdsgruppen anbefaler i definitionen, at der skal kunne påvises et relativt tæt tidsmæssigt sammenfald mellem symptomdebut og det pågældende traume. For flere symptomer foreligger der ikke operationelle kriterier. Det gælder f.eks. træthed, svimmelhed, irritabilitet, hukommelses- og koncentrationsbesvær.

Forekomst af de enkelte symptomer varierer betydeligt fra studie til studie. Jacobson (54) samlede resultaterne fra flere undersøgelser og påviste, at 1-3 måneder efter hovedtraumet havde 44% hovedpine, 28% svimmelhed, 26% træthed, 26% angst, 21% søvnforstyrrelse, 17% støjoverfølsomhed, 15% koncentrationsbesvær, 10% hukommelsesbesvær, 12% irritabilitet, og 6% havde depression. Selv 5 år efter et mindre hovedtraume angav 24% fortsat hovedpine, 18% svimmelhed og 19% kognitive problemer (31). I et af de nyeste og metodologisk bedre studier er de hyppigste klager 3 mdr. efter ulykken summeret i prioriteret rækkefølge i tabel 4 (52).

Tabel 4.4

DSM-IV Symptomer ved hhv. 3 (Ingebrigtsen 1998) og 6-12 måneder

(Evans 1994, Middelboe et al. 1992) efter commotio cerebri hos konsekutivt undersøgte patienter

SYMPTOMER	FREKVENS (%)	
	3 mdr.	6-12 mdr. md
Interval efter commotio cerebri		
Hovedpine	42	9-32
Glemsomhed, dårlig hukommelse	36	5-25
Træthed	30	2-21
Irritabilitet	28	5-21
Svimmelhed	26	4-25
Dårlig koncentration	25	25
Frustration og utålmodighed	23	–
Søvnforstyrrelser	20	2-18
Problemer med at tænke	18	–
Uskarpt syn	15	14-18
Lysfølsomhed	15	op til 15
Rastløshed	15	–
Lydfølsomhed	10	7
Depress.fornem. og grådlabilitet	9	3-18
Kvalme og/eller opkastning	8	–
Dobbelt syn	6	–
Alkoholintolerance	–	11
Angst	–	2-18
Tab af lugtesans	–	3-5

Uspecifikke symptomer som træthed, søvnforstyrrelser og alkoholintolerance er beskrevet hos henholdsvis 21, 18 og 11 % ved 1 års opfølgning, mens syns-, høre- og lugteforstyrrelser blev rapporteret hos henholdsvis 18, 11 og 3 % (85).

I de fleste studier er der ingen relation mellem antal af symptomer og varighed af bevidstløshed eller den posttraumatiske amnesi initialt. Tværtimod er der endda beskrevet en negativ korrelation mellem traumets sværhedsgrad og frekvensen af posttraumatisk hovedpine, således at der efter et år var betydelige hovedpinegener hos 21% af dem med en kortvarig amnesi (< 1 time) sammenholdt med hovedpine hos 14% af patienter med en længerevarende amnesi (> 1 time) (19).

Tilsvarende fandt man i en dansk undersøgelse kronisk hovedpine hos 42% af patienter, der ikke havde været bevidstløse, 38% af dem, der havde været bevidst-

løse i mindre end 15 minutter, og hos kun 23% af de patienter, der havde været bevidstløse mellem 15 minutter og 24 timer (55). Der er heller ingen sikker relation mellem forekomsten af andre vedvarende somatiske symptomer og commotio-episodens sværhedsgrad bedømt ved Glasgow Coma Score (86).

Faktorstrukturen i symptomerne er undersøgt af bl.a. Cicerone og Kalmar (21) hos patienter henvist på grund af vedvarende symptomer og erstatningsspørgsmål. De fandt en tæt sammenhæng mellem nedsat koncentration og hukommelsesbesvær samt en noget løsere sammenhæng mellem disse to symptomer og langsom tænkning, ubeslutsomhed og træthed. Sammenhængen med emotionelle og somatiske symptomer var endnu løsere. Patienter med vedvarende somatiske symptomer (f.eks. svimmelhed, kvalme og sløret syn) og klager over lys- og støjoverfølsomhed havde dog uvægerligt også klager over kognitive problemer. Disse patienter havde væsentligt dårligere social prognose end patienter, der udelukkende havde emotionelle og kognitive symptomer. I denne undersøgelse var der endvidere – ligesom i både en tidlig dansk undersøgelse (121) og hovedpinestudierne refereret ovenfor – et omvendt forhold mellem sværhedsgrad af commotio (målt ved bevidsthedstab initialt) og antal symptomer senere. Patienter med hovedtraume uden bevidsthedstab viste flest kroniske symptomer.

Kognitive dysfunktioner

De hyppigste neuropsykologiske klager efter commotio cerebri er svækket opmærksomhed, nedsat koncentrationsevne, dårlig hukommelse og reduktion af tænkningens hurtighed. Følelsen af nedsat mental kapacitet og effektivitet er ret hyppig, idet ca. 25% har klager over svigtende koncentrationsevne (tabel 4.4). Disse symptomer kan undertiden genfindes ved neuropsykologiske tests, men kan også udelukkende være til stede som subjektive oplevelser. I reglen vil symptomerne være til stede i uger til måneder for derefter gradvist at aftage. Efter 3 måneder vil disse symptomer være sjældnere og bør give anledning til overvejelser om evt. andre årsager end cerebrale (11,61). Efter et år vil 10-15% af patienter med følgevirkninger af commotio cerebri dog have udviklet et postcommotionelt syndrom, hvori ofte indgår klager over nedsat koncentration og hukommelse (5).

Emotionelle ændringer

Depression, angst og ændret affektivt reaktionsmønster på stress er symptomer, der ofte ses ved det postcommotionelle syndrom. Depression ses hos op imod 25% i efterforløbet af et hovedtraume (34,57) og kan have tendens til at være vedvarende.

Der foreligger ingen prospektive studier vedrørende hovedtraumer og angst, men mellem 10 og 58% af patienter med commotio cerebri klager over angst (93). Ago-

rafobi (angst for trængsel) med og uden panikangst, generaliseret angst (GAD) og obsessiv-kompulsiv tilstand (OCD) ses jævnligt efter hovedtraumer (59). Også lettere angsttilstande som fobi og akut stressreaktion er beskrevet. Disse tilstande kan minde om posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD) uden dog at opfylde alle kriterierne herfor.

Depression kan være tilstede uden nogen identificerbar årsag, men kan også af patienten opleves som et resultat af ændret kognitiv funktion og somatiske symptomer. Ændrede sociale forhold, som f.eks. nedsat evne til at bevare det hidtidige livsmønster, nedsat arbejdsevne, angst for fremtidig økonomi samt bekymring vedrørende en afgørelse ved sociale myndigheder eller forsikringsselskaber kan også være af betydning (7).

Posttraumatisk hovedpine

Kronisk posttraumatisk hovedpine er i den internationale hovedpineklassifikation (2) defineret som følger:

- A. Et betydende hovedtraume med bevidsthedstab, amnesi samt supplerende undersøgelser, der kan bekræfte et traume.
- B. Hovedpine opstået mindre end 14 dage efter traumet.
- C. Hovedpine, der vedvarer mere end 8 uger efter traumet.

Det vil sige, at man med denne internationalt accepterede definition kræver, at der er relativt tæt tidsmæssigt sammenfald mellem den posttraumatiske hovedpine og traumet. Dermed undgår man, at de mange tilfælde af hovedpine, der opstår måneder til år efter et kranietraume, bliver relateret til dette traume og måske endda kaldes posttraumatisk migræne eller hovedpine. Der er ingen videnskabelige holdepunkter for en kausal sammenhæng mellem et tidligere hovedtraume og en senere udviklet hovedpinelidelse, og i betragtning af den meget store forekomst af primære hovedpineformer som migræne og spændingshovedpine på den ene side og hjernerystelser på den anden side, vil sandsynligheden for et helt tilfældigt sammenfald være meget betydelig. Der skal derfor være tidsmæssigt sammenfald mellem symptomdebut og traume for at tale om posttraumatisk hovedpine.

Posttraumatisk hovedpine, der opfylder ovennævnte kriterier, er kun beskrevet systematisk i enkelte nyere studier. Derimod er der et meget tidligt, men ret enestående prospektivt studie fra 1932, hvor Russell undersøgte 200 patienter med let kranietraume (113). Af disse havde 55% hovedpine, mens de var indlagt på hospital. Seks måneder efter blev 141 patienter på ny undersøgt og interviewet, og man fandt, at 32% havde vedvarende hovedpine.

I et senere studie fra 1981 blev frekvensen af hovedpine efter et kranietraume imidlertid reduceret fra 52% ved hospitalsindlæggelsen til 9% og 12% efter henholdsvis 12 og 24 måneder forløb (19), hvilket indikerer en relativt god spontan remissionstendens af posttraumatisk hovedpine. Forekomsten af hovedpine på dette tidspunkt kan sidestilles med baggrundsbefolkningens hovedpineprævalens (107). Der er ikke større risiko for udvikling af posttraumatisk hovedpine hos patienter, der tidligere har haft hovedpinegener sammenlignet med patienter, der ikke har lidt af hovedpine før traumet, men den posttraumatiske hovedpine optræder ligesom de primære hovedpineformer hyppigere hos kvinder end hos mænd med en M/F ratio på 2/3 (55).

Der foreligger et enkelt nyt studie, der har analyseret hovedpinesymptomer hos 48 patienter med posttraumatisk hovedpine. Generelt fandtes der megen lighed med de primære hovedpineformer som migræne og spændingshovedpine, således at 75% opfyldte de diagnostiske kriterier for kronisk spændingshovedpine og 21% for migræne uden aura (45). Det kan i den forbindelse være vigtigt at fremhæve, at den enkelte patient kan have flere forskellige hovedpinetyper efter et traume, og det er nødvendigt at identificere hver enkelt type for at kunne yde den optimale behandling.

Svimmelhed

Svimmelhed forekommer hos 4-25% af commotio cerebri patienterne i de fleste opgørelser 6-12 måneder efter traumet (85,114,36). I de enkelte studier, der har fulgt patienterne i endnu længere tid, er der ingen sikker tendens til aftagende svimmelhedsklager efter de 6 måneders forløb. Tværtimod er der i et enkelt studie rapporteret en øget tendens til svimmelhed ved 2 års kontrol sammenlignet med frekvensen efter 1 år (19). Type, frekvens og intensitet af den rapporterede svimmelhed er ikke nærmere beskrevet i litteraturen, og den må derfor betragtes som et meget uspecifikt symptom.

4.4. Afgrænsning og differentialdiagnoser

Somatisk sygdom

Efter lettere kranietraumer som commotio cerebri er der en lille risiko for udvikling af sekundær intrakraniell blødning, det kroniske subdurale hæmatom, der skyldes en overrivning af vener mellem hjernehalvdele. Dette hæmatom udvikles som regel langsomt over uger til måneder og ses hyppigst hos ældre personer og hos alkoholikere eller andre med en påvirket lever- eller koagulationsfunktion. Gradvis tiltagende hovedpine evt. ledsaget af konfusion og/eller neurologiske udfald bør derfor foranledige en speciallægeundersøgelse og en cerebral CT-skanning.

Den hyppige forekomst af såvel commotio cerebri som primære hovedpineformer som migræne og spændingshovedpine vil naturligt give en vis risiko for et tilfældigt sammenfald uden en egentlig kausal sammenhæng.

Sekundære hovedpineformer ved tumorer, infektioner og lignende vil også forekomme, og en god anamnese (evt. suppleret af pårørende) og klinisk neurologisk undersøgelse er derfor altid nødvendig hos en patient med nyttilkommen hovedpine, uanset et eventuelt traume. Den samme forholdsregel gælder også ved svimmelhed, især fordi oplysninger om en forudgående svimmelhed kan vise, at det kan have været en udløsende faktor for en faldepisode og ikke en konsekvens af den.

Dette forhold gør sig især gældende hos ældre personer, der måske har cardiovascular eller andre sygdomme, og som derfor indtager medicin, der kan inducere svimmelhed.

Sværere kranietraumer

I den postakutte fase kan det i nogle tilfælde blive nødvendigt at foretage en retrospektiv gennemgang af sygehistorien for at undersøge, om traumet var af en sådan sværhedsgrad, at patienten kunne have pådraget sig en hjernekontusion snarere end commotio cerebri. Således bør en sværere adfærdsmæssig eller intellektuel dysfunktion, der kan dokumenteres ved andres iagttagelser, give anledning til nærmere undersøgelser, f.eks. neurologisk og neuropsykologisk undersøgelse.

Neuropsykologiske fund, der mere entydigt peger på en afgrænset cerebral dysfunktion, f.eks. afatiske forstyrrelser, visuelle perceptionsforstyrrelser, udtalte amnestiske vanskeligheder, apraksi eller eksekutiv dysfunktion bør tilsvarende give anledning til at overveje diagnosen hjernekontusion.

Hvis der findes dysfunktioner inden for flere kognitive områder ved neuropsykologisk undersøgelse, f.eks. forstyrrelser i såvel opmærksomhed, hukommelse som abstraktion, bør man ligeledes overveje diagnoserne hjernekontusion eller demens.

Psykiatriske tilstande

Afgrænsningen af postcommotionelt syndrom over for psykiatriske tilstande er vanskelig. Dels omfatter symptombilledet emotionelle, intellektuelle og almene klager, der har mange lighedspunkter med andre psykiatriske tilstande, og dels kan en række psykiatriske tilstande være direkte relateret til et postcommotionelt syndrom. Fælles for dem er, at de enten kan have været tilstede før traumet, kan være udløst af traumet, eller kan være en komplikation til det kroniske forløb. Endelig vil det postcommotionelle syndrom formentlig opstå hyppigere blandt personer med tidligere psykiatrisk lidelse (54).

Depression

Depressive tilstande er relativt hyppige i befolkningen. Depression i forbindelse med commotio cerebri kan derfor dels være 1) en persisterende, præmorbid tilstand, 2) udløst af både organiske og psykologiske faktorer i forbindelse med traumat, 3) en følge af langvarig morbiditet, i aktuelle tilfælde commotio cerebri, dels være 4) uafhængig, men med tidsmæssigt sammenfald.

Ved samtidigt tab af f.eks. førlighed, anden funktionsindskrænkning eller ved tab af nærtstående personer må man forvente, at nogle patienter udvikler akutte depressive symptomer og andre længerevarende depressive tilstande. I de fleste tilfælde må depression dog ses som komplikation til et langvarigt forløb. Depression er i disse tilfælde ikke specifik for commotio cerebri, idet affektive tilstande er en hyppig komplikation ved en lang række somatiske sygdomme og tilstande. Ved afvejning af differentialdiagnosen bør vægtes, om diagnosen depression i højere grad end postcommotionelt syndrom beskriver tilstanden, således at også øvrige symptomer kan forklares ud fra denne diagnose.

Angsttilstande

Angstsymptomer forekommer hyppigt og i varierende grader ved patienter med postcommotionelt syndrom. Panikangst, fobiske reaktioner og generaliseret angst kan alle forekomme hos denne gruppe patienter. Som ved depression bør det dog overvejes, om angstsymptomerne i sig selv udgør en dækkende beskrivelse af tilstanden i højere grad end diagnosen postcommotionelt syndrom.

Man har i litteraturen diskuteret, om man kan udvikle Post Traumatisk Stress Disorders/PTSD efter mindre hovedtraumer. Det har været fremført, at da patienten på grund af bevidstløshed og/eller posttraumatisk amnesi ikke oplever hovedtraumat, vil genoplevelse af traumat ikke være mulig (115). Andre har dog en anden opfattelse (109), og der er efterhånden publiceret en række kasuistikker om PTSD efter commotio cerebri. PTSD vil kunne opstå efter ulykker med markant stress og belastning umiddelbart før traumat, hvis den retrograde amnesi er kortvarig. Ligeledes er der eksempler på, at patienter kan have "erindringsøer" med enten reelt eller fantaseret indhold, som efterfølgende skaber angst. Det er også foreslået, at patienter i amnestisk tilstand kan have oplevelser, der via implicit perception og indlæring kan forårsage PTSD (82). McMillan (81) påviste PTSD hos 10 patienter efter mindre eller sværere hovedtraumer, og Middelboe et al. (86) fandt ét tilfælde (2%) af PTSD i en population af commotio cerebri patienter. Malt (76) vurderede 113 patienter med traumer, heraf 49 med hovedtraume. Ved follow-up havde ingen af de 107 efterundersøgte patienter PTSD.

Post Traumatisk Stress Disorders synes således at forekomme sjældent efter ulykker, med eller uden hovedtraume, hvilket kunne forklare divergerende opfattelser af relationen mellem postcommotionelt syndrom og PTSD.

Somatoforme tilstande

Både fysiske og psykiske traumer kan udløse somatoforme tilstande (13), og postcommotionelt syndrom opfylder det grundlæggende kriterie for somatoforme tilstande, idet symptomerne ikke har nogen alment accepteret organisk forklaring. Jacobson (54) gjorde opmærksom på, at karakteristiske symptomer for postcommotionelt syndrom kan ses lige så hyppigt blandt patienter helt uden hovedtraume. I følge Mittenberg et al. (93) undervurderer patienter med postcommotionelt syndrom hyppigheden af præmorbide postcommotionelt-lignende symptomer sammenlignet med normale kontrolpersoner og forbinder også ikke-traumerelaterede symptomer med hovedtraumet. Denne tendens til at relatere almindeligt forekommende somatiske symptomer til et traume eller anden begivenhed (og efterfølgende opfatte disse symptomer som tegn på alvorlig somatisk sygdom, herunder hjerneskade) er karakteristisk for somatoforme tilstande. Den er formentlig også en almen reaktion, idet den bl.a. også ses hos patienter med sværere hjerneskade (65).

Personlighedsforstyrrelser

Relationen mellem personlighedsforstyrrelser og følger efter commotio cerebri er jævnligt diskuteret, men fortsat uafklaret. Selv om det er vist, at patienter med længerevarende symptomer efter commotio cerebri ofte virker personlighedsmæssigt ændrede (98), er det ikke fastslået, om commotio cerebri kan medføre en personlighedsforstyrrelse, eller om præmorbide personlighedsforstyrrelser kan forklare sådanne symptomer efter commotio cerebri.

Ikke desto mindre indgår muligheden for personlighedsændring i de diagnostiske kriterier ved det postcommotionelle syndrom i DSM IV (tabel 4.2), og rækken af symptomer på postcommotionelt syndrom omfatter flere elementer, som tilsammen ville kunne opfattes som en lettere ændring af personlighed (tabel 4.3 og 4.4). Mere udtalte tegn på personlighedsændring kan i ICD-10 beskrives med andre diagnoser under samme gruppe (F07), der dækker personlighedsændringer som følge af hjernelidelser.

Simulation og symptomtolkning

Incidensen af simulation efter hovedtraumer eller anden tilskadekomst er ukendt (109), men det formodes, at fuldstændig simulation af posttraumatiske tilstande forekommer sjældent. Det sker formentlig hyppigere, at patienter overdriver posttraumatiske symptomer (133) eller mistolker forud bestående symptomer som en følge af traumet (93). Miller (89) advokerede for, at langvarige symptomer efter traumer hyppigt var bevidst fremkaldte for at opnå erstatning. Han påpegede fire forhold, der sandsynliggjorde påstanden: 1) tilstanden bedres ikke, og patienter genoptager ikke deres arbejde, før erstatnings- og pensions sagen er afgjort; 2) tilstanden ses aldrig blandt patienter, der ikke har mulighed for erstatning; 3) den

ses ikke ved svære hovedtraumer, og 4) den ses ikke blandt personer i ledende stillinger. Miller støttedes af Rutherford og Fee (35), der viste, at patienter med erstatningssager havde mere end dobbelt så mange symptomer som tilsvarende patienter uden mulighed for erstatning.

Andre har afvist, at simulation skulle spille en væsentlig rolle. Postcommotionelt syndrom ses hyppigt også blandt patienter, der ikke søger erstatning (95). Tilstanden bedres ikke efter opnåelse af pension eller erstatning (60,71,129), og graden af rehabilitering er ikke påvirket af erstatningssager (18). Ifølge denne opfattelse bidrager lægers og andet sundhedspersonales negative holdning til disse patienter derimod i væsentlig grad til udviklingen af deres kronisk svækkede helbredstilstand (109).

Binder et al. (12) søgte at løse kontroversen ved at foretage en metaanalyse af data fra i alt 18 undersøgelser omfattende patienter med og uden erstatningssager. De uafhængige variable var overvejende symptomer, men inkluderede også pårørendevurderinger, varighed af sygemelding samt neuropsykologiske mål. Analyserne viste en betydelig effekt af en verserende erstatningssag på symptomerne. Der var ifølge forfatterne overraskende nok også en tendens til, at erstatningssøgende havde pådraget sig lettere hovedtraumer end ikke-erstatningssøgende. Spørgsmålet om forekomst af evt. simulation synes således ikke afklaret.

Whiplash traume

Mange symptomer efter et whiplash traume er de samme, som ses ved postcommotionelt syndrom. Whiplash opstår ved traumer af halsregionen, og det vil være uundgåeligt, at en del whiplash patienter også har commotio cerebri (jvf. arbejdsgruppens definition af commotio cerebri, der forudsætter direkte kontakt mellem hoved og genstand). Tilsvarende vil mange commotio cerebri patienter også samtidigt have pådraget sig et whiplash traume. Grænsen mellem disse to tilstande kan være vanskelig at fastlægge, men udtalte nakkesmerter er dog hyppigere blandt whiplash patienter. Varige kliniske symptomer efter whiplash traume er i de senere år beskrevet i talrige undersøgelser. Validiteten af diagnosen er imidlertid omdiskuteret, ligesom der er flere modstridende opfattelser af årsagsforholdene bag symptombilledet (106,117,118).

4.5 Årsagsforklaringer

Mekanismer bag det postcommotionelle syndrom som helhed og de enkelte del-symptomer i særdeleshed er endnu ikke klarlagte. Et af problemerne er, at klagerne optræder ophobede hos de samme patienter og ikke er indbyrdes uafhængige. Man kan dog muligvis anvende tilgængelige data om symptomkonstellationer til

at sandsynliggøre eventuelle årsagssammenhænge. F.eks. kan det faktum, at svimmelhed oftest er associeret med tidligt indsættende hovedpine tyde på en primær organisk traumerelateret genese til den primære hovedpine, og svimmelhed, mens mere psykisk prægede symptomer som angst og depression kunne være sekundære traumefølger. Yderligere analyser af symptom-konstellationer og deres tidsprofil er vigtig og kan måske endda anvendes til en fremtidig, sekundær profylakse af det postcommotionelle syndrom.

Binder (11) konkluderede på baggrund af en større litteraturgennemgang, at der ikke var overbevisende evidens for en neurologisk årsagsforklaring af de fleste vedvarende symptomer. Han fandt heller ikke klar evidens for, at vedvarende neuropsykologiske dysfunktioner entydigt var forbundet med cerebral dysfunktion. King (61) gennemgik også litteraturen og foreslog, at man inddrager forklaringsmodeller for andre tilstande, der på samme måde involverer både psykiske og organiske faktorer, f.eks. det kroniske træthedssyndrom (128). Der er derfor grund til at se på flere forskellige årsagsmekanismer bag både risikoen for udvikling af det postcommotionelle syndrom og bag det kroniske forløb.

Risikofaktorer

Man har i adskillige undersøgelser forsøgt at identificere risikofaktorer for udvikling af det postcommotionelle syndrom. Mange faktorer har i flere studier vist en sammenhæng med øget forekomst af symptomer: hjernedysfunktion, demografiske data (kvinder, høj alder, lavere socioøkonomisk status), tidligere traumer, psykologiske og psykiatriske faktorer (posttraumatisk depression, posttraumatisk stressreaktion, den præmorbide personlighed, belastende præmorbide hændelser, lav IQ), sociale faktorer (ustabil arbejdssituation, pågående erstatningssag) samt alkoholisme.

Organiske faktorer

Det har tidligere været meget omdiskuteret, hvorvidt der i det hele taget er en organisk forklaring på symptomerne, idet størsteparten af de patofysiologiske studier var negative, og fordi antallet af spontane klager ofte syntes større end hos patienter med sværere traumer. I de senere år er der dog fremkommet studier, der peger på, at axonal skade, læsioner i hjernens støttevæv, metaboliske ændringer og forstyrret hæmodynamik kan have en patofysiologisk betydning. I nyere studier er der påviselige vævsforandringer ved MR-skanning hos op til 25-40% af patienter med commotio cerebri samt en vis forekomst af asynkron EEG-forandringer og nedsat glucosemetabolisme og blodgennemstrømning ved PET- og SPECT-skanning (kapitel 3). Disse forandringer er dog oftest påvist i den akutte fase af commotio cerebri, og den kliniske relevans af disse fund i forhold til det postcommotionelle syndrom er uklar.

I et nyligt studie er der beskrevet en klar relation mellem den initiale koncentration af det glia-specifikke protein S-100 i det akutte forløb og frekvensen af klager tre måneder senere, men denne sammenhæng fandtes ikke længere efter et år (Ingebrigtsen, personlig meddelelse).

I et amerikansk studie, hvor patienterne opfyldte IHS-kriterierne for posttraumatisk hovedpine, blev der påvist asymmetrisk gennemblødning regionalt og mellem de to hemisfærer ved SPECT-skanning sammenlignet med henholdsvis en gruppe migrænepatienter og raske kontrolpersoner (41).

I et andet studie blev der påvist en signifikant forlænget latens ved auditivt evokerede potentiale målinger hos en gruppe patienter med postcommotionelt syndrom sammenlignet med raske kontrolpersoner, hvilket kan tolkes som en kortikal dysfunktion.

Nogen direkte kausal sammenhæng mellem et traume, de umiddelbare neuronale læsioner og forekomsten af postcommotionelt syndrom er dog endnu ikke klart påvist, og der er i litteraturen mange studier med negative fund.

Psykosociale faktorer

Adskillige har diskuteret mulige psykosociale risikofaktorer for udvikling af postcommotionelt syndrom (10,72,5,54). Diskussionen har været kompliceret af vanskelighederne ved at afgøre, om de enkelte symptomer er præmorbid, traumelaterede eller opstået i den efterfølgende fase. Samlet er det fortsat uafklaret, i hvilket omfang psykosociale faktorer er medvirkende ved udviklingen af postcommotionelt syndrom. Det er hyppigt fremført, at organiske faktorer er væsentlige for symptomernes udvikling i den tidlige fase, mens psykosociale har betydning for symptomernes persistens og udviklingen af det postcommotionelle syndrom (72,73). Denne hypotese er dog efterfølgende kritiseret for at være for enkel (5,54). Den psykosociale belastning af traumatet er ikke nødvendigvis udelukkende en sent virkende faktor. En organisk eller psykisk betinget kognitiv dysfunktion kan uden i sig selv være årsag til en øget psykosocial belastning, fordi den vil kunne nedsætte patientens kompensationsmuligheder i restitutionsfasen.

Mange psykosociale forhold formodes at kunne påvirke symptomforløbet. Økonomisk usikkerhed på grund af manglende erhvervsindtægt og evt. erstatning er stressende faktorer, som kan have indvirkning på symptomerne. Skiftende holdninger til tilstandens ætiologi og prognose og samtidig afhængighed af juridiske og forvaltningsmæssige beslutninger på grundlag af sådanne vurderinger kan ligeledes være en belastende psykosocial faktor (7). Også tab af social status eller ændret rolle i familien som følge af erhvervsudygtighed kan have betydning.

Psykiatriske symptomer og tilstande

Det er uafklaret, hvorvidt præmorbid psykiatriske faktorer har betydning for udvikling af det postcommotionelle syndrom (72,73). Bohnen et al. (16) fandt, at højt præmorbidt emotionelt stressniveau kunne forudsige persisterende symptomer, og Fenton et al. (36) fandt, at præmorbid sociale problemer var markant mere fremtrædende blandt patienter, der udviklede postcommotionelt syndrom sammenlignet med andre commotio patienter. Andre har ikke kunnet påvise særlige præmorbid psykiske faktorer, hvilket ifølge sagens natur også er vanskeligt.

Det har været overvejet, om angst og depression opstået efter traumet ville medføre øget risiko for persisterende symptomer (5). Schoenhuber og Gentilini (117) fandt en øget hyppighed af depressive symptomer blandt patienter, der havde haft commotio cerebri 5 til 27 måneder tidligere sammenlignet med matchede kontrolpersoner uden hovedtraume. Fenton et al. (36) viste, at 39% udviklede angst eller depression efter commotio cerebri, og Alexander (4) fandt 6 måneder efter traumet hyppigere depression blandt patienter med commotio cerebri end blandt patienter med sværere hovedtraumer.

Andre har dog i tilsvarende efterundersøgelser ikke kunnet påvise en øget hyppighed af affektive symptomer i efterforløbet blandt patienter med commotio cerebri(23).

Posttraumatiske psykiatriske symptomer, herunder Post Traumatisk Stress Disorders (PTSD), kan ses efter mindre hovedtraumer, men optræder sjældent og vil således i givet fald kun kunne forklare udviklingen af postcommotionelt syndrom hos et fåtal patienter (95). Der foreligger dog argumenter for, at et samspil mellem PCS symptomer og PTSD symptomer kan være af betydning for vedligeholdelse af tilstanden (138).

Personlighedsmæssige og kognitive faktorer

Der foreligger ingen prospektive undersøgelser af den præmorbid personlighed blandt patienter med postcommotionelt syndrom. Det er derfor uafklaret, om særlige personlighedstræk har betydning for udviklingen af det postcommotionelle syndrom (72,5), men en række personlighedstræk har været foreslået, herunder "accident-proneness" og neuroticisme. Middelboe et al. (87) vurderede personlighedstræk blandt patienter med commotio cerebri kort efter traumet. Patienter, der i det anvendte spørgeskema (MBHI) scorede højt på personlighedstrækkene "forceful" samt "sensitive" og patienter, der scorede lavt på "introversive" og "cooperative", havde forøget risiko for fortsatte symptomer et år efter traumet.

Ruff et al. (111) beskrev, at præmorbid personlighedstræk kan komplicere forløbet efter commotio cerebri. Ifølge denne hypotese indgår visse præmorbid per-

sonlighedstræk i et samspil med psykiske symptomer, organisk betingede symptomer og psykosociale forhold hos den mindre gruppe commotio cerebri patienter, der senere udvikler det kroniske postcommotionelle syndrom. Disse personlighedstræk omfatter selvhævdende, narcissistiske træk, borderline med depressive forstemninger, perfektionistisk "over-achieving" og dependente træk.

Denne model har ligheder med "coping-hypotesen", hvor det postcommotionelle syndrom opfattes som et resultat af et insufficient forsøg på at kompensere for nedsat informationsbearbejdning, hvorved affektive symptomer som angst og depression ses som en følge af patientens vedvarende forsøg på at tackle denne kognitive dysfunktion (134,77).

I andre undersøgelser (36,54) adskilte patienter med persisterende postcommotionelle symptomer sig dog ikke personlighedsmæssigt fra patienter uden længe-revarende følger af commotio cerebri.

4.6 Undersøgelse for det postcommotionelle syndrom

Mange patienter henvises i efterforløbet til lægelige og psykologiske undersøgelser, når symptomerne varer ud over det forventede. Patienter med postcommotionelt syndrom udredes ofte via de neurologiske afdelinger på mistanke om varige cerebrale skader eller på grund af vedvarende hovedpine, svimmelhed eller andre neurologiske symptomer. Nogle henvises til psykiatrisk vurdering på mistanke om sekundære depressive eller anxiøse symptomer eller en komplicerende personlighedsforstyrrelse. En del henvises til neuropsykologiske vurderinger som et led i udredningen af årsagsforhold til vedvarende symptomer.

Undersøgelserne har ofte til formål at afklare, om der er afvigelser fra et forventet forløb, og om der i givet fald er en behandlingsmulighed. En del undersøgelser foretages efter sygemelding af længere varighed, hvorefter der er behov for undersøgelse på grund af en uafklaret erhvervsmæssig situation. Undersøgelsen kan også være begrundet i ønske om at belyse de varige følger på et tidspunkt, hvor man mener, at tilstanden er kronisk.

Der foretages kun sjældent rutinemæssige kontrolbesøg eller undersøgelser og henvisningspraksis er på ingen måde ensartet i Danmark. Der er f.eks. ikke faste anbefalinger af, hvem der skal henvises, hvornår og i givet fald af hvilke specialister, patienterne bør undersøges.

Arbejdsgruppen mener, at der er behov for at præcisere, hvorledes vedvarende symptomer belyses ved undersøgelser. Det er som tidligere beskrevet arbejds-

gruppens vurdering, at egen læge bør være nøgleperson for patienter med følgevirkninger efter commotio cerebri. Egen læge bør vurdere situationen i sin helhed og bør være i stand til at oplyse om den generelt gode prognose. Egen læge bør også kende særlige risikogrupper og bør vurdere spørgsmål vedrørende sygemelding og mulige sociale foranstaltninger.

Det er endvidere arbejdsgruppens vurdering, at angst og depression bør identificeres og behandles i den tidlige fase, evt. via henvisning til psykolog eller psykiater. Ved generende svimmelhed efter 1-2 mdr. kan undersøgelse hos otolog overvejes. Ved svær hovedpine ud over 2-3 mdr. kan undersøgelse hos neurolog overvejes, mens progredierende hovedpine bør resultere i henvisning til neurologisk afdeling for at få afklaret mistanke om subduralt hæmatom. Længerevarende kognitive og adfærdsmæssige ændringer bør undersøges af neuropsykolog.

Det er dog her værd at understrege, at der ifølge arbejdsgruppens anbefalede diagnostiske kriterier for det postcommotionelle syndrom (tabel 4.3) ikke indgår krav om, at klager over kognitive problemer skal kunne verificeres via undersøgelse med neuropsykologiske tests. En neuropsykologisk undersøgelse (inklusiv testning og andre metoder til en bred psykologisk vurdering) bør derimod indgå som led i en differentialdiagnostisk udredning og som led i rådgivning.

Endelig anbefaler arbejdsgruppen på grund af den usikkerhed, der er om årsager, differentialdiagnoser, symptomrelation, forløb og prognose ved det postcommotionelle syndrom, at alle specialistundersøgelser forholder sig til de punkter, som er beskrevet i tabel 4.5.

Tabel 4.5

Checkliste for undersøgelse af postcommotionelt syndrom

1. Oplysninger om selve traumat og det akutte forløb.
2. Beskrivelse af symptomer og forløb.
3. Oplysninger om forud eksisterende konkurrerende årsagsfaktorer.
4. Oplysninger om komplicerende forhold i efterforløbet.
5. Klinisk bedømmelse af den aktuelle tilstand med afvejning af differentialdiagnostiske muligheder (somatiske, psykiske, sociale).
6. Objektiv undersøgelse (neurologisk, neuropsykologisk, psykiatrisk).
7. Stillingtagen til motivation og Kooperation af betydning for undersøgelsen.
8. Vurdering af resultaterne i forhold til undersøgelses-tidspunktet efter traumat.
9. Diagnose og konklusion.
10. Behandlingsmuligheder og prognose.
11. Tilbage melding til patienten og relevante instanser.

4.7 Forløb og behandling

Der er ikke enighed om, hvordan det postcommotionelle syndrom bør behandles. For det første er det i almindelighed ikke afklaret, om det postcommotionelle syndrom bør opfattes som en neurologisk, psykiatrisk eller psykologisk tilstand, hvorfor ingen af disse specialer føler sig særligt kaldede til at tilbyde behandling. (En spørgeskemaundersøgelse (84) viste, at 55% af neurokirurger og 72% af neuropsykologer opfattede det postcommotionelle syndrom som en overvejende organisk betinget tilstand). For det andet er patienter med postcommotionelt syndrom undertiden tilbøjelige til udelukkende at tilskrive deres tilstand somatiske årsager, hvorfor de ligesom somatoforme patienter ikke altid er motiverede for psykiatrisk eller psykologisk behandling.

Der eksisterer i dag ikke et entydigt billede af, hvorvidt man kan forhindre følger efter commotio cerebri i at udvikle sig til det postcommotionelle syndrom ved terapeutisk behandling eller oplysende materiale. To undersøgelser (101,135) kunne ikke vise nogen afgørende effekt af omfattende information meget tidligt i forløbet eller hyppige kontrolbesøg til samtlige patienter. Disse studier gav dog ingen oplysninger om den langsigtede prognose eller om hyppigheden af det postcommotionelle syndrom efter et år. Den ene undersøgelse blev dog gentaget prospektivt og gav indikation om effekt af specialiseret tidlig intervention (148).

De færreste patienter med postcommotionelt syndrom kan i dag tilbydes et effektivt behandlingstilbud. Behandlingen er oftest præget af individuelle præferencer og lokale muligheder for henvisning til specialfunktioner. En spørgeskemaundersøgelse vedrørende behandling af postcommotionelt syndrom fandt, at 64% af de adspurgte neurologer jævnligt henviste patienter med postcommotionelt syndrom til psykolog, 50% henviste til kognitiv rehabilitering, 46% til rehabiliteringsklinik for hovedtraumer, 33% til psykiater, 35% til smerteklinik, 32% til biofeedback, 17% til transkutan nervestimulation, 2,4% til akupunktur og 1,2% til kiropraktor (31).

I lyset af syndromets kompleksitet må det anbefales, at en behandlingsstrategi tager udgangspunkt i hver enkelt patients individuelle symptomatologi. Den individuelle sammensætning af somatiske, kognitive og emotionelle symptomer vil være styrende for, hvilke symptomer der kan påvirkes på et givet tidspunkt (5).

King (61) anfører to væsentlige emotionelle forhold, der kan have betydning for behandlingsstrategi og prognose. Det første er angst og bekymring for tilstandens udvikling over tid. Det andet er en posttraumatisk stressreaktion, der kan være udløst af traumatiske hændelser omkring og efter traumat.

Behandlingsstrategier, der reducerer muligheden for, at angst og utryghed udvikler sig i efterforløbet, synes at have en gunstig indflydelse på den langsigtede prognose. (85,135,7).

Det komplekse samspil mellem den enkelte patients søgen efter en forklaring på sine symptomer og den reelle usikkerhed, der hersker omkring somatiske, psykosociale og kognitive faktoreres påvirkning af prognosen, kan også være medvirkende til, at behandlingssystemets holdning til patienterne kan være forskellig og måske indbyrdes modstridende.

Selv om der ikke kan identificeres nogen entydig strategi for hverken den akutte eller den langsigtede behandling, synes alle undersøgelsesresultater dog at pege på, at oplysning om forventet god prognose samt skærpet opmærksomhed på betydningen af andre faktorer end en traumbetinget cerebral dysfunktion for symptomudvikling kan have en gavnlig effekt hos den gruppe af patienter, der ikke efter de første uger til måneder retter sig spontant.

Det må endvidere antages, at en korrekt akut vurdering af traumets sværhedsgrad vil være væsentlig for at kunne identificere den lille gruppe af patienter, der formodes at have egentlig cerebral skade, og som derfor kan tænkes at have permanente intellektuelle dysfunktioner.

Behandling af følger efter commotio cerebri

Den helt tidlige behandling af commotio cerebri og de umiddelbare symptomer er beskrevet i kapitel 3. Aktiv ikke-farmakologisk behandling af commotio cerebri i den subakutte fase med henblik på forebyggelse af postcommotionelt syndrom er omdiskuteret. Relander et al. (108) viste, at aktiv behandling omfattende daglig gruppeterapi samt fysioterapi gav bedre resultater ved 1-års follow-up, specielt tidlig genoptagelse af arbejde og mindre efterfølgende sygefravær. Alexander (5) fraråder iværksættelse af direkte kognitiv træning af koncentrations- og hukommelsesproblemer til commotio cerebri patienter i den tidlige fase, idet han ikke finder, at der er bevis på positiv effekt heraf. Alexander mener dog på den anden side, at psykoterapi kan have en effekt senere i forløbet.

Rådgivning og vejledning i det akutte forløb af commotio cerebri er hyppigere anvendt og vurderet i flere undersøgelser.

Minderhoud et al. (91) sammenlignede systematisk rådgivning (information, én uges sengeleje samt gradvis mobilisering) med rutinebehandling. Denne behandling gav længere sengeleje samt flere klager. Det konkluderedes, at fortæller man patienter detaljeret om de mulige følger af commotio cerebri, vil det i hvert fald midlertidigt kunne medføre flere sequelae.

Long & Novack (74) anbefalede derimod strukturerede behandlingsprogrammer omfattende en initial vurdering af personlighed, kognitiv funktion samt af stress og belastning. Efterfølgende oplystes patienten og dennes familie om det forventede forløb og samspillet mellem organiske og psykiske faktorer. Eventuelle konflikter og belastninger drøftedes, og patienten blev anbefalet gradvis tilbagevenden til tidligere aktiviteter. Forfatterne angav som deres erfaring, at dette behandlingsprogram var effektivt, men de har ikke gennemført en egentlig vurdering af behandlingen.

Wade et al. (135) allokerede 1156 patienter med både svære og lette hovedtraumer til enten en efterundersøgelse 7-10 dage efter traumat eller til ingen efterbehandling, og der fandtes ingen forskel på de to patientgrupper 6 måneder efter traumat. Gentagelse af undersøgelsen i et prospektivt randomiseret design viste imidlertid en ganske overbevisende effekt af tilbud om specialiseret rådgivning efter behov (148).

Samlet foreligger der således forskellige anbefalinger vedrørende den tidlige behandling af lette hovedtraumer.

Behandlingsstrategi overfor postcommotionelt syndrom i Danmark

Der findes ikke eksempler på en målrettet og samlet behandlingsstrategi for følgerne af commotio cerebri eller det postcommotionelle syndrom i Danmark. I forbindelse med aktuelle rapport blev der af arbejdsgruppen foretaget en rundspørge i Københavnsområdet blandt relevante sygehusafdelinger, institutioner og praktiserende behandlere vedrørende behandlingstilbud for patienter med postcommotionelt syndrom. På de neurologiske afdelinger ses disse patienter sparsomt, men ikke i et sådant omfang, at strukturerede behandlingsplaner er udført. Psykiatriske afdelinger modtager yderst sjældent patienter med postcommotionelt syndrom. Landsforeningen af Polio-, Trafik- og Ulykkesskadede (PTU) har medlemmer med følger efter whiplash, men har ikke noget behandlingstilbud til patienter med postcommotionelt syndrom. Generelt henvises patienter med postcommotionelt syndrom til mange forskellige specialer, instanser og optræningssteder, hvoraf ingen dog på landsplan synes at have udviklet et særligt behandlingskoncept for denne gruppe patienter. Det gælder f.eks. praktiserende speciallæger i neurologi, neurokirurgi og psykiatri, praktiserende kliniske psykologer og neuropsykologer, hjerneskadecentrene, smerteklinikker, revalideringsklinikker, voksenspecialskoler og hjerneskadeforeninger.

Arbejdsgruppen mener, at der er behov for at iværksætte forsøg med behandling af det postcommotionelle syndrom. Det kan på det foreliggende ikke afgøres, hvor sådanne forsøg bedst vil kunne etableres. Det afgørende må imidlertid være muligheden for at udvikle den eksisterende tværfaglige viden om udredning og behandlingstrategier.

Kognitiv psykoterapi

I en gennemgang af litteraturen fandt Mittenberg & Burton (92), at kognitiv terapi kan have gavnlige effekt på det postcommotionelle syndrom. Jacobson (54) tolker disse resultater som tegn på, at patientens kognitive stil har medvirket til vedligeholdelse eller forstærkning af symptomerne. Cicerone (20) anbefaler problemorienteret psykoterapi, der tager udgangspunkt i patientens aktuelle tilstand, men mener ikke at terapi, der fokuserer på analyse af tidligere traumer og belastninger, bør anbefales. Samlet er litteraturen vedrørende psykoterapi af patienter med postcommotionelt syndrom sparsom, og Alexander (5) anbefaler forsigtigt, at patienter med postcommotionelt syndrom bør tilbydes relevant medicinsk og psykologisk-psykiatrisk behandling samt rådgivning og vejledning af mere pragmatisk karakter.

I en gennemgang af forsøg på at opstille en behandlingsstrategi, der kan gavne en ukompliceret udvikling og vende et kronisk forløb, beskriver Miller og Mittenberg (90) flere eksempler på, at gennemgang af en omfattende manual (inklusive information om mekanismer ved commotio cerebri, incidens, sociale symptomer og forventede forbedringer) samt specifikke interventionsmetoder (som f.eks. kognitiv adfærdsterapi og kompensationsstrategier) i form af en psykoterapeutisk, adfærdsoverret bearbejdning kan reducere sandsynligheden for udvikling af et postcommotionelt syndrom.

Brug af oplysende materiale samt vejledning i anvendelse af hensigtsmæssige kompensationsstrategier for nedsat kognitiv formåen i efterforløbet, i angst- og stressnedsættende adfærd samt i en aktiv omdefinering af symptomernes reelle betydning viste signifikant færre symptomer og kortere sygdomsperiode i en kontrolleret, randomiseret undersøgelse ved follow-up. Der synes her at være tale om metoder, der med et vist held kan anvendes. Mittenberg (144) gennemgik i 2001 litteraturen for kontrollerede forsøg og fandt, at der er tilstrækkelig grad af sandsynlighed for, at tidlig vurdering med standardiserede metoder og de anvendte terapeutiske teknikker har en forebyggende og symptomereducerende effekt.

På samme måde har nogle hjerneskadecentre i Danmark forsøgsvis tilbudt patienter med postcommotionelt syndrom et forløb med systematisk vejledning, kognitiv terapi og indøvelse af kompenserende strategier på det kognitive område, men der er ikke foretaget kontrollerede undersøgelser af effekten heraf.

Arbejdsgruppen vurderer, at metoder som beskrevet af Mittenberg m.fl. for øjeblikket fremstår som det mest lovende bud på en samlet strategi for behandling af det postcommotionelle syndrom.

Behandling af posttraumatisk hovedpine

Prognosen for hovedpine som led i et postcommotionelt syndrom er ukendt, mens

prognosen for posttraumatisk hovedpine generelt er god med spontan remissions-tendens. Behandlingen adskiller sig ikke væsentligt fra behandling af de primære hovedpineformer som migræne og hovedpine af spændingstype, hvor henholdsvis specifikke migrænemidler som 5-HT_{1d} agonister og antiemetika samt behandling med en lille dosis tricycliske antidepressiva kan anbefales. Man bør dog så vidt muligt iværksætte en aktiv og målrettet behandlingsstrategi relativt tidligt efter traumet, således at sekundære forandringer forebygges, og et accelereret analgetikaforbrug med sekundær medicininduceret hovedpine undgås.

Undervisning af smertemestring finder sted visse steder f.eks. hos privatpraktiserende psykologer, som forsøg ved enkelte revalideringsklinikker og voksenspecialskoler samt som element i et mere kognitivt behandlingskoncept ved nogle af hjernekadecentrene, men arbejdsgruppen har ikke fundet systematiske opgørelser over resultater af undervisning i smertemestring hos patienter med postcommotionelt syndrom.

Behandling af andre somatiske symptomer

Der foreligger ingen selvstændige behandlingsstudier af posttraumatisk svimmelhed, og generelle anbefalinger har derfor sjældent videnskabelig baggrund. Derimod er der mange kliniske erfaringer. Generelt kan man anbefale sanering i forudgående medicinforbrug, udredning af evt. konkurrerende årsager til svimmelhed, otologisk og ophthalmologisk undersøgelse, og kun i tilfælde af svær svimmelhed brug af et middel mod transportsyge (f.eks. antihistamika).

Psykofarmakologisk behandling

Ifølge Fann (33) har de fleste videnskabelige undersøgelser af farmakologisk behandling af psykiatriske følger af hovedtraumer været præget af små materialer og metodeproblemer. Denne holdning afspejler sig også i den farmakologiske behandling af det postcommotionelle syndrom i praksis. Evans (31) bad neurologer oplyse hvilke farmaka, de anvendte i behandlingen af postcommotionelt syndrom. Det fremgik, at 91% ordinerede antidepressiva, 76% NSAID præparater, 33% muskelrelaksantia, 25% benzodiazepiner og 18% opioider. Alexander (5) anbefaler, at behandlingen koncentrerer sig om de væsentligste symptomer.

Ud over somatiske symptomer frembyder nogle patienter med postcommotionelt syndrom behandlingskrævende psykiatriske symptomer, især depression og angst (117). Udviser patienten en høj grad af psykiatrisk morbiditet vil den gængse behandling af hovedpine og svimmelhed ved postcommotionelt syndrom have ringere effekt (5). Samtidig er det vist, at antidepressiv behandling kan være mindre effektiv blandt postcommotionelt syndrom patienter med depression end ved andre depressive tilstande (103,24). Enkelte studier har vist effekt af SSRI-præparater i behandling af depression efter commotio cerebri på kognition og psykosocial funktion (54,92).

4.8 Konklusion

Det postcommotionelle syndrom er en kronisk tilstand efter commotio cerebri, der omfatter somatiske, kognitive og affektive symptomer. Syndromet opfattes i dag af de fleste som multifaktoriel betinget, da ingen faktorer som f.eks. demografi, præmorbid forhold, organisk skade, psykiske reaktioner på traumat eller post-traumatiske faktorer enkeltvist har kunnet forklare tilstandens patogenese og mangfoldighed af symptomer. Det er som følge heraf heller ikke sikkert afklaret, hvilke undersøgelser og hvilken behandling patienter med postcommotionelt syndrom bør tilbydes.

På den baggrund er det arbejdsgruppens konklusion og anbefaling, at:

Symptomer efter commotio cerebri bør betegnes som *Følger efter hjernerystelse* det første år efter traumat. Det postcommotionelle syndrom defineres som en tilstand af mindst et år varende symptomer efter en betydende hjernerystelse.

Det er ikke helt afklaret, om mere aktiv behandling i den tidlige fase efter commotio cerebri vil kunne bedre prognosen og forhindre udvikling af postcommotionelt syndrom, men det er sandsynligt, at en forebyggende indsats vil kunne reducere antallet af patienter, som udvikler postcommotionelt syndrom.

Der er ikke udviklet gennemprøvede undersøgelsesmetoder og behandlingsprogrammer for patienter med postcommotionelt syndrom, og der foreligger ikke oplysninger om behandlingsprogrammer for patienter med postcommotionelt syndrom her i landet. Der er behov for at iværksætte forsøg med behandling af det postcommotionelle syndrom.

I almindelighed må det anbefales, at man koncentrerer undersøgelse og behandlingsindsats om de væsentligste symptomer og problemer, den enkelte patient med postcommotionelt syndrom frembyder.

Depression og angst ved postcommotionelt syndrom kan og bør behandles.

Der er behov for iværksættelse af flere forsøg med forskellige behandlings- og interventionsmetoder. I den udstrækning forsøgene iværksættes decentralt, bør man sikre tværfaglig koordination og systematiske forsøgsprotokoller.

Der bør oprettes en eller flere tværfaglige forskningsenheder for patienter med postcommotionelt syndrom, der blandt andet kan have til formål at støtte decentrale forsøg.

Referencer

- 1 Sygdomsmønstret ved somatiske sygehusafdelinger 1985. *Sygehusstatistik II*:**33**, 1986.
- 2 Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *Cephalalgia* 1988;**8 Suppl 7**:1-96.
- 3 Assessment of brain SPECT. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 1996;**46**:278-285.
- 4 Alexander MP. Neuropsychiatric correlates of persistent postconcussive syndrome. *J Head Trauma Rehabil* 1992;**7**:60-69.
- 5 Alexander MP. Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history, and clinical management. *Neurology* 1995;**45**:1253-1260.
- 6 Alves W, Macciocchi SN, Barth JT. Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993;**8**:48-59.
- 7 Andrasik F, Wincze JP. Emotional and psychosocial aspects of mild head injury. *Semin Neurol* 1994;**14**:60-66.
- 8 Astrup J. Kranietraumer. I: *Forebyggelse af hjernesygdomme. Forebyggelse og sundhedsfremme nr. 8.* København: Sundhedsstyrelsen, 1996
- 9 Bernstein DM. Recovery from mild head injury. *Brain Inj* 1999;**13**:151-172.
- 10 Binder LM. Persisting symptoms after mild head injury: a review of the postconcussive syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol* 1986;**8**:323-346.
- 11 Binder LM. A review of mild head trauma. Part II: Clinical implications. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;**19**:432-457.
- 12 Binder LM, Rohling ML, Larrabee J. A review of mild head trauma. Part I: Meta-analytic review of neuropsychological studies. *J Clin Exp Neuropsychol* 1997;**19**:421-431.

- 13 Birket-Smith M. *Somatoforme tilstande. En deskriptiv og sammenlignende undersøgelse af patienter med somatiske symptomer uden organisk grundlag*. København: FADL's Forlag, 1998.
- 14 Blumbergs PC, Scott G, Manavis J, Wainwright H, Simpson DA, McLean AJ. Staining of amyloid precursor protein to study axonal damage in mild head injury. *Lancet* 1994;**344**:1055-1056.
- 15 Bohnen N, Jolles J, Twijnstra A. Neuropsychological deficits in patients with persistent symptoms six months after mild head injury. *Neurosurg* 1992;**30**:692-695.
- 16 Bohnen N, Twijnstra A, Jolles J. Post-traumatic and emotional symptoms in different subgroups of patients with mild head injury. *Brain Inj* 1992;**6**:481-487.
- 17 Bohnen NI, Jolles J, Twijnstra A, Mellink R, Wijnen G. Late neurobehavioural symptoms after mild head injury. *Brain Inj* 1995;**9**:27-33.
- 18 Bornstein RA, Miller HB, van Schoor T. Emotional adjustment in compensated head injury patients. *Neurosurg* 1988;**23**:622-627.
- 19 Cartlidge NE, Shaw DA. *Head injury*. London: W.P.Saunders, 1981.
- 20 Cicerone KD. Psychotherapy after mild traumatic brain injury: Relation to the nature and severity of subjective complaints. *J Head Trauma Rehabil* 1991;**6**:30-43.
- 21 Cicerone KD, Kalmar K. Persistent postconcussion syndrome: The structure of subjective complaints after mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1995;**10**:1-17.
- 22 Culotta VP, Sementilli ME, Gerold K, Watts COMMOTIO CEREBRI. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurg* 1996;**38**:245-250.
- 23 Dikmen S, McLean A, Temkin N. Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;**49**:1227-1232.
- 24 Dinan TG, Mobayed M. Treatment resistance of depression after head injury: a preliminary study of amitriptyline response. *Acta Psychiatr Scand* 1992;**85**:292-294.

- 25 Doty RL, Yousem DM, Pham LT, Kreshak AA, Geckle R, Lee WW. Olfactory dysfunction in patients with head trauma. *Arch Neurol* 1997;**54**:1131-1140.
- 26 Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB. Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. *Br J Surg* 1993;**80**:988-991.
- 27 Duus BR, Boesen T, Kruse KV, Nielsen KB. Lettere hovedtraumer. Prognostiske faktorer ved vurdering af patienter. *Ugeskr Læger* 1994;**156**:5510-5513.
- 28 Duus BR, Kruse KV, Nielsen KB, Boesen T. Mindre hovedtraumer i et københavnsk omegnsområde. 1. Epidemiologi. *Ugeskr Læger* 1991;**153**:2111-2113.
- 29 Engberg A, Teasdale TW. Traumatic brain injury in children in Denmark: a national 15-year study. *Eur J Epidemiol* 1998;**14**:165-173.
- 30 Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. *Neurol Clin* 1992;**10**:815-847.
- 31 Evans RW. The postconcussion syndrome: 130 years of controversy. *Semin Neurol* 1994;**14**:32-39.
- 32 Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequelae of mild head injury. I: Evans RW, ed. Neurology and trauma. Philadelphia,PA: W.B.Saunders, 1996;91-116.
- 33 Fann JR. Traumatic brain injury and psychiatry. *J Psychosom Res* 1997;**43**:335-343.
- 34 Fedoroff JP, Starkstein SE, Forrester AW, et al. Depression in patients with acute traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 1992;**149**:918-923.
- 35 Fee CR, Rutherford WH. A study of the effect of legal settlement on post-concussion symptoms. *Arch Emerg Med* 1988;**5**:12-17.
- 36 Fenton G, McClelland R, Montgomery A, MacFlynn G, Rutherford W. The postconcussional syndrome: social antecedents and psychological sequelae. *Br J Psychiatry* 1993;**162**:493-497.
- 37 Fenton GW. The postconcussional syndrome reappraised. *Clin Electroencephalogr* 1996;**27**:174-182.

- 38 Ferguson RJ, Mittenberg W. Cognitive-behavioral treatment of postconcussion syndrome: A therapist's manual. I: Van Hasselt VB, Hersen M, eds. *Sourcebook of psychological treatment manuals for adult disorders*. New York: Plenum Press, 1996;615-655.
- 39 Fricchione GL, Weilburg JB, Muay GB. Neurology and neuropsychiatry. I: Rundell JR, Wise MG, eds. *Textbook of consultation-liaison psychiatry*. Washington,DC: American Psychiatric Press, 1996.
- 40 Gentilini M, Nichelli P, Schoenhuber R, et al. Neuropsychological evaluation of mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;**48**:137-140.
- 41 Gilkey SJ, Ramadan NM, Aurora TK, Welch KM. Cerebral blood flow in chronic posttraumatic headache. *Headache* 1997;**37**:583-587.
- 42 Gomez PA, Lobato RD, Ortega JM, De La Cruz J. Mild head injury: differences in prognosis among patients with a Glasgow Coma Scale score of 13 to 15 and analysis of factors associated with abnormal CT findings. *Br J Neurosurg* 1996;**10**:453-460.
- 43 Gronwall D, Wrightson P. Delayed recovery of intellectual function after minor head injury. *Lancet* 1974;**2**:605-609.
- 44 Haas DC. Acute posttraumatic headache. I: Olesen J, Tfelt-Hansen P, Welch KMA, eds. *The headaches*. New York: Raven Press, 1993;623-627.
- 45 Haas DC. Chronic post-traumatic headaches classified and compared with natural headaches. *Cephalalgia* 1996;**16**:486-493.
- 46 Hinkeldey NS, Corrigan JD. The structure of head-injured patients' neurobehavioural complaints: a preliminary study. *Brain Inj* 1990;**4**:115-133.
- 47 Hsiang JN, Yeung T, Yu AL, Poon WS. High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 1997;**87**:234-238.
- 48 Hugenholtz H, Izukawa D, Shear P, Li M, Ventureyra EC. Vomiting in children following head injury. *Childs Nerv Syst* 1987;**3**:266-270.
- 49 Hugenholtz H, Stuss DT, Stethem LL, Richard MT. How long does it take to recover from a mild concussion? *Neurosurg* 1988;**22**:853-858.

- 50 Ichise M, Chung DG, Wang P, Wortzman G, Gray BG, Franks W. Technetium-99m-HMPAO SPECT, CT and MRI in the evaluation of patients with chronic traumatic brain injury: a correlation with neuropsychological performance. *J Nucl Med* 1994;**35**:217-226.
- 51 Ingebrigtsen T, Romner B. Routine early CT-scan is cost saving after minor head injury. *Acta Neurol Scand* 1996;**93**:207-210.
- 52 Ingebrigtsen T, Waterloo K, Marup Jensen S, Attner E, Romner B. Quantification of post-concussion symptoms 3 months after minor head injury in 100 consecutive patients. *J Neurol* 1998;**245**:609-612.
- 53 Jacobs A, Put E, Ingels M, Put T, Bossuyt A. One-year follow-up of technetium-99m-HMPAO SPECT in mild head injury. *J Nucl Med* 1996;**37**:1605-1609.
- 54 Jacobson RR. The post-concussional syndrome: physiogenesis, psychogenesis and malingering. An integrative model. *J Psychosom Res* 1995;**39**:675-693.
- 55 Jensen OK, Nielsen FF. The influence of sex and pre-traumatic headache on the incidence and severity of headache after head injury. *Cephalalgia* 1990;**10**:285-293.
- 56 Jeret JS, Mandell M, Anziska B, et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. *Neurosurg* 1993;**32**:9-15.
- 57 Jorge RE, Robinson RG, Arndt SV, Forrester AW, Geisler F, Starkstein SE. Comparison between acute- and delayed-onset depression following traumatic brain injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1993;**5**:43-49.
- 58 Kant R, Duffy JD, Pivovarnik A. Prevalence of apathy following head injury. *Brain Inj* 1998;**12**:87-92.
- 59 Kant R, Smith Seemiller L, Duffy JD. Obsessive-compulsive disorder after closed head injury: review of literature and report of four cases. *Brain Inj* 1996;**10**:55-63.
- 60 Kelly R, Smith BN. Post-traumatic syndrome: another myth discredited. *J R Soc Med* 1981;**74**:275-277.
- 61 King N. Mild head injury: neuropathology, sequelae, measurement and recovery. *Br J Clin Psychol* 1997;**36**:161-184.

- 62 Kraus JF, Nourjah P. The epidemiology of mild, uncomplicated brain injury. *J Trauma* 1988;**28**:1637-1643.
- 63 Kvarnes TL, Trumpy JH. Extradural haematoma. Report of 132 cases. *Acta Neurochir Wien* 1978;**41**:223-231.
- 64 Lanser JB, Jennekens Schinkel A, Peters AC. Headache after closed head injury in children. *Headache* 1988;**28**:176-179.
- 65 Leathem JM, Murphy LJ, Flett RA. Self- and informant-ratings on the patient competency rating scale in patients with traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 1998;**20**:694-705.
- 66 Levin HS. Outcome from mild head injury. I: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT, eds. *Neurotrauma*. New York: McGraw-Hill, 1996;749-754.
- 67 Levin HS, Gary HE, High WM, et al. Minor head injury and the postconcussional syndrome: Methodological issues in outcome studies. I: Levin HS, Grafman J, Eisenberg HM, eds. *Neurobehavioral recovery from head injury*. New York: Oxford University Press, 1987;262-275.
- 68 Levin HS, Mattis S, Ruff RM, et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three-center study. *J Neurosurg* 1987;**66**:234-243.
- 69 Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis* 1979;**167**:675-684.
- 70 Levin HS, Williams DH, Eisenberg HM, High WMJ, Guinto FCJ. Serial MRI and neurobehavioural findings after mild to moderate closed head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;**55**:255-262.
- 71 Levy A. Compensation neurosis rides again. *Brain Inj* 1992;**6**:401-410.
- 72 Lishman WA. Physiogenesis and psychogenesis in the 'post-concussional syndrome'. *Br J Psychiatry* 1988;**153**:460-469.
- 73 Lishman WA. *Organic psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder*. Oxford: Blackwell, 1998.
- 74 Long CJ, Novack TA. Postconcussion symptoms after head trauma: interpretation and treatment. *South Med J* 1986;**79**:728-732.

- 75 MacFlynn G, Montgomery EA, Fenton GW, Rutherford W. Measurement of reaction time following minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1984;**47**:1326-1331.
- 76 Malt U. The long-term psychiatric consequences of accidental injury. A longitudinal study of 107 adults. *Br J Psychiatry* 1988;**153**:810-818.
- 77 Marsh NV, Smith MD. Post-concussion syndrome and the coping hypothesis. *Brain Inj* 1995;**9**:553-562.
- 78 Mattson AJ, Levin HS. Frontal lobe dysfunction following closed head injury. A review of the literature. *J Nerv Ment Dis* 1990;178:282-291.
- 79 McLean AJ, Dikmen S, Temkin N, Wyler AR, Gale JL. Psychosocial functioning at 1 month after head injury. *Neurosurg* 1984;**14**:393-399.
- 80 McLean AJ, Temkin NR, Dikmen S, Wyler AR. The behavioral sequelae of head injury. *J Clin Neuropsychol* 1983;**5**:361-376.
- 81 McMillan TM. Post-traumatic stress disorder following minor and severe closed head injury: 10 single cases. *Brain Inj* 1996;**10**:749-758.
- 82 McMillan TM. Minor head injury. *Curr Opin Neurol* 1997;**10**:479-483.
- 83 McMillan TM, Glucksman EE. The neuropsychology of moderate head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;**50**:393-397.
- 84 McMordie WR. Twenty-year follow-up of the prevailing opinion on the post-traumatic or postconcussional syndrome. *Clin Neuropsychol* 1988;**2**:198-212.
- 85 Middelboe T, Andersen HS, Birket-Smith M, Friis ML. Minor head injury: impact on general health after 1 year. A prospective follow-up study. *Acta Neurol Scand* 1992;**85**:5-9.
- 86 Middelboe T, Andersen HS, Birket-Smith M, Friis ML. Psychiatric sequelae of minor head injury. A prospective follow-up study. *Eur Psychiatry* 1992;**7**:183-189.
- 87 Middelboe T, Birket-Smith M, Andersen HS, Friis ML. Personality traits in patients with postconcussional sequelae. *J Personal Disord* 1992;**6**:246-255.

- 88 Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group of the American Congress of Rehabilitation Medicine. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 1993;**8**:86-87.
- 89 Miller H. Accident neurosis. *BMJ* 1961;**1**:919-925,999.
- 90 Miller LJ, Mittenberg W. Brief cognitive behavioral interventions in mild traumatic brain injury. *Appl Neuropsychol* 1998;**5**:172-183.
- 91 Minderhoud JM, Boelens ME, Huizenga J, Saan RJ. Treatment of minor head injuries. *Clin Neurol Neurosurg* 1980;**82**:127-140.
- 92 Mittenberg W, Burton DB. A survey of treatments for post-concussion syndrome. *Brain Inj* 1994;**8**:429-437.
- 93 Mittenberg W, DiGiulio DV, Perrin S, Bass AE. Symptoms following mild head injury: expectation as aetiology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;**55**:200-204.
- 94 Mittenberg W, Tremont G, Zielinski RE, Fichera S. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome. *Arch Clin Neuropsychol* 1996;**11**:139-145.
- 95 Montgomery EA, Fenton GW, McClelland RJ, MacFlynn G, Rutherford WH. The psychobiology of minor head injury. *Psychol Med* 1991;**21**:375-384.
- 96 Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM, et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma* 1999;**46**:268-270.
- 97 Newcombe F, Rabbitt P, Briggs M. Minor head injury: pathophysiological or iatrogenic sequelae? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;**57**:709-716.
- 98 O'Shaughnessy EJ, Fowler RS, Jr., Reid V. Sequelae of mild closed head injuries. *J Fam Pract* 1984;**18**:391-394.
- 99 Oppenheimer DR. Microscopic lesions in the brain following head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1968;**31**:299-306.
- 100 Packard RC, Ham LP. Pathogenesis of posttraumatic headache and migraine: a common headache pathway? *Headache* 1997;**37**:142-152.

- 101 Paniak C, Toller Lobe G, Durand A, Nagy J. A randomized trial of two treatments for mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 1998;12:1011-1023.
- 102 Petty PG. Consciousness: A neurosurgical perspective. *J Conscious Stud* 1998;5:86-96.
- 103 Pope HG, Jr., McElroy SL, Satlin A, Hudson JI, Keck PE, Jr., Kalish R. Head injury, bipolar disorder, and response to valproate. *Compr Psychiatry* 1988;29:34-38.
- 104 Putnam SH, Millis SR, Adams KM. Mild traumatic brain injury: Beyond cognitive assessment. I: Grant I, Adams KM, eds. *Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders*. New York: Oxford University Press, 1996;529-551.
- 105 Radanov BP, di Stefano G, Schnidrig A, Ballinari P. Role of psychosocial stress in recovery from common whiplash. *Lancet* 1991;338:712-715.
- 106 Radanov BP, di Stefano G, Schnidrig A, Sturzenegger M. Psychosocial stress, cognitive performance and disability after common whiplash. *J Psychosom Res* 1993;37:1-10.
- 107 Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population—a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-1157.
- 108 Relander M, Troupp H, af Björkesten G. Controlled trial of treatment for cerebral concussion. *BMJ* 1972;4:777-779.
- 109 Resnick PJ. Malingering of posttraumatic disorders. I: Rogers R, ed. *Clinical assessment of malingering and deception*. New York: Guilford, 1988;
- 110 Rimel RW, Giordani B, Barth JT, Boll TJ, Jane JA. Disability caused by minor head injury. *Neurosurg* 1981;9:221-228.
- 111 Ruff RM, Camenzuli L, Mueller J. Miserable minority: emotional risk factors that influence the outcome of a mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 1996;10:551-565.
- 112 Ruff RM, Levin HS, Mattis S, et al. Recovery of memory after mild head injury: A three-center study. I: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. New York: Oxford University Press, 1989;176-188.

- 113 Russell WR. Cerebral involvement in head injury. A study based on examinations of 200 cases. *Brain* 1932;**55**:549-603.
- 114 Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury* 1979;**10**:225-230.
- 115 Sbordone RJ, Liter JC. Mild traumatic brain injury does not produce post-traumatic stress disorder. *Brain Inj* 1995;**9**:405-412.
- 116 Schoenhuber R, Gentilini M. Auditory brain stem responses in the prognosis of late postconcussional symptoms and neuropsychological dysfunction after minor head injury. *Neurosurg* 1986;**19**:532-534.
- 117 Schoenhuber R, Gentilini M. Anxiety and depression after mild head injury: a case control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1988;**51**:722-724.
- 118 Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, et al. Natural evolution of late whiplash syndrome outside the medicolegal context. *Lancet* 1996;**347**:1207-1211.
- 119 Schrader H, Obelieniene D, Bovim G, Surkiene D, Mickeviciene D, Sand T. Epidemiology of whiplash injuries. *Nord J Psychiatry* 1998;**52**, suppl.41:125-126.
- 120 Schwartz ML, Carruth F, Binns MA, et al. The course of post-traumatic amnesia: three little words. *Can J Neurol Sci* 1998;**25**:108-116.
- 121 Skinhøj E. Somatiske og psykiske aspekter i det posttraumatiske cerebralsyndroms genese. *Ugeskr Læger* 1954;**116**:1595-1601.
- 122 Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj* 1996;**10**:47-54.
- 123 Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurg* 1990;**26**:638-640.
- 124 Stein SC, Ross SE. Mild head injury: a plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992;**33**:11-13.
- 125 Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): a practical classification of closed-head injury. *Brain Inj* 1995;**9**:437-444.

- 126 Stuss DT, Binns MA, Carruth FG, et al. The acute period of recovery from traumatic brain injury: posttraumatic amnesia or posttraumatic confusional state? *J Neurosurg* 1999;**90**:635-643.
- 127 Sundhedsstyrelsen. Behandling af traumatiske hjerneskader og tilgrænsede lidelser. Redegørelse. Nuværende og fremtidig organisation. 1997;1-208.
- 128 Surawy C, Hackmann A, Hawton K, Sharpe M. Chronic fatigue syndrome: a cognitive approach. *Behav Res Ther* 1995;**33**:535-544.
- 129 Tarsh MJ, Royston C. A follow-up study of accident neurosis. *Br J Psychiatry* 1985;**146**:18-25.
- 130 Taylor AE, Cox CA, Mailis A. Persistent neuropsychological deficits following whiplash: evidence for chronic mild traumatic brain injury? *Arch Phys Med Rehabil* 1996;**77**:529-535.
- 131 Teasdale GM, Murray G, Anderson E, et al. Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *BMJ* 1990;**300**:363-367.
- 132 Teasdale TW, Engberg A. Duration of cognitive dysfunction after concussion, and cognitive dysfunction as a risk factor: a population study of young men. *BMJ* 1997;**315**:569-572.
- 133 Trimble MR. *Neuropsychiatry*. Chichester: Wiley, 1981.
- 134 van Zomeren AH, van den Burg W. Residual complaints of patients two years after severe head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;**48**:21-28.
- 135 Wade DT, Crawford S, Wenden FJ, King NS, Moss NE. Does routine follow up after head injury help? A randomised controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;**62**:478-484.
- 136 Warner JS, Fenichel GM. Chronic post-traumatic headache often a myth? *Neurology* 1996;**46**:915-916.
- 137 Watson MR, Fenton GW, McClelland RJ, Lumsden J, Headley M, Rutherford WH. The post-concussional state: neurophysiological aspects. *Br J Psychiatry* 1995;**167**:514-521.

- 138 Bryant R A. Posttraumatic stress disorder and mild brain injury: controversies, causes and consequences. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;**23**:718-728.
- 139 Dikmen S, Machamer J, Temkin N. Mild head injury: facts and artifacts. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;**23**:729-738.
- 140 Gerstenbrand F, Stepan CH A. Mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2001;**15**:95-97.
- 141 Ingebrigtsen T, Romner B, Kock-Jensen C. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries. *J Trauma: Injury, Infection and Critical Care* 2000;**48**:760-766.
- 142 McCauley S R, Boake C, Levin H, Contant C F, Song J X. Postconcussional disorder following mild to moderate traumatic brain injury: Anxiety, depression, and social support as risk factors and comorbidities. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;**23**:792- 808.
- 143 Mittenberg W, Strauman S. Diagnosis of mild head injury and the postconcussion syndrome. *J Head Trauma Rehabil* 2000;**15**:783- 791.
- 144 Mittenberg W, Canyock E M, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol* 2001;**23**:829-836.
- 145 Riis J Ø. Udredning og behandling af følgetilstande efter hjernerystelse. *Lægekonsulent* 2000;**20**:8-12.
- 146 van der Naalt J, van Zomeren A H, Sluiter W J, Minderhoud J M. One year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999;**66**:207-213.
- 147 Vos P E, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, Stepan Ch A, Traubner P, Twijnstra A, Vecsei L, von Wild K. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol* 2002;**9**:207-219.
- 148 Wade D T, King N S, Wenden F J, Crawford S, Caldwell F E. Routine follow up after head injury: a second randomized controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;**65**:177-183.

Udredning og behandling af følgetilstande efter hjernerystelse

En arbejdsgruppe under Videncenter for Hjerneskeade udarbejder en rapport, der belyser spørgsmål vedrørende hjernerystelse og det postcommotionelle syndrom.

Baggrund

Efter opfordring fra flere fagfolk har Videncenter for Hjerneskeade nedsat en arbejdsgruppe, der skal fremkomme med en konsensusrapport om commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom. Det har ikke været arbejdsgruppens opgave at lave en lærebog eller et fagligt referenceprogram, men derimod kommentere og komme med anbefalinger på de områder, hvor arbejdsgruppen har kunnet opnå enighed.

Videncenter for Hjerneskeade har til formål at udvikle, indsamle og formidle viden med henblik på at yde bidrag og støtte i planlægning af lokal og regional indsats over for de hjerneskeadede. Videncenteret finansieres ved hjælp af tilskud fra de 14 amter og Københavns og Frederiksbergs kommuner. Det ledes af en bestyrelse bestående af repræsentanter fra alle amter, Københavns og Frederiksberg Kommune, for Vejlelfjord, Center for Hjerneskeade i København samt for brugerorganisationerne.

Til støtte for arbejdet nedsætter videncentret arbejdsgrupper, der har til opgave at belyse problemstillinger, der har relevans for at sikre optimale tilbud for hjerneskeadede personer i Danmark.

Arbejdsgruppens sammensætning

Arbejdsgruppen har bestået af følgende:

Overlæge, dr.med. Sven Erik Børgesen, neurokirurgisk afdeling, Rigshospitalet.

Afdelingslæge, dr.med. Rigmor Jensen, neurologisk afdeling, KAS, Glostrup.

Overlæge, dr.med. Morten Birket-Smith, psykiatrisk afdeling, Bispebjerg Hospital.

Neuropsykolog, lektor Anders Gade, Institut for Psykologi, Københavns Universitet.

Ledende psykolog Jens Østergaard Riis, Socialmedicinsk Enhed, Aalborg Sygehus.

Direktør, neuropsykolog Mugge Pinner, Center for Hjerneskeade (formand for arbejdsgruppen).

Diagnosen commotio cerebri

Der eksisterer mange betegnelser for lette hovedtraumer. Der arbejdes mange steder på at opnå enighed om terminologi og diagnostiske kriterier. Arbejdsgruppen har haft den opfattelse, at man i Danmark fortsætter med at benytte den latinske betegnelse commotio cerebri (på dansk: Hjernerystelse) for det lette hjernetraume. Ved gennemgang af forskellige forslag til diagnostiske kriterier, er konklusionen, at diagnostiske kriterier opstillet af American Congress of Rehabilitation Medicine i 1983 bør anvendes. Det anbefales imidlertid, at man indføjer, at der skal være tale om et relevant traume med direkte kontakt mellem hoved og genstand. De diagnostiske kriterier er som følger:

A. Et relevant traume med direkte kontakt mellem hoved og genstand medførende en fysiologisk forstyrrelse af hjernefunktionen, der manifesterer sig med mindst én af følgende:

1. Tab af bevidstløshed.
2. Tab af hukommelse for begivenheder umiddelbart før og efter ulykken.
3. Bevidsthedsændring (konfusion, desorientering).
4. Fokale, eventuelt forbigående neurologiske udfald.

B. Sværhedsgraden må ikke overstige nogen af de følgende:

- Bevidsthedstab > 30 minutter.
- Glasgow Coma Scale (GCS) < 13 efter 30 minutter.
- Posttraumatisk amnesi (PTA) > 24 timer.

(Både punkt A og B skal være opfyldt).

Arbejdsgruppen er opmærksom på, at de anvendte kriterier i visse tilfælde kan udelukke relevante indirekte hovedtraumer. Man skønner dog, at den her anvendte definition vil give størst mulig klarhed i forhold til at afgrænse over for andre diagnoser. Eventuelle andre traumeskader bør benævnes som selvstændige diagnoser.

Epidemiologi

Commotio cerebri er én af de mest hyppigt anvendte diagnoser i Danmark. I Landspatientregi steret for 1996 er der opført 10.941 indlagte patienter, 13.470 skadestuebesøg og 734 ambulante forløb under denne diagnose. Dertil kommer et ukendt antal, der ikke har henvendt sig på hospital. De registrerede tilfælde svarer til en incidens på minimum 457 per 100.000 indbyggere per år. Forekomsten er størst hos børn og unge samt hos ældre. Bortset fra de ældste aldersgrupper, er der flere mænd end kvinder.

Patologi og fysiologi

Der er evidens for, at der kan være strukturelle neuronale reaktioner eller læsioner efter et let hovedtraume. Såvel mikroskopisk som makroskopisk kan der de-

monstreres forandringer, og funktionelle forstyrrelser kan påvises ved EEG og måling af hjernens blodgennemstrømning. Der er dog ikke påvist nogen entydig sammenhæng mellem abnorme fund i den initiale fase og eventuelle vedvarende symptomer.

Symptomer

De væsentligste akutte symptomer ved commotio cerebri er konfusion, desorientering og hukommelsestab for tidsperioden omkring selve traumat. Der er ofte hovedpine, kvalme, eventuelt opkastninger og svimmelhed.

Det er arbejdsgruppens erfaring, at der er stor variation i den måde man registrerer symptomer på i den akutte fase.

Man anbefaler derfor, at man fremover bruger standardiserede noteringsmetoder rutinemæssigt for at give den bedst mulige og detaljerede beskrivelse af traumets art, det formodede energiindhold, bevidstløshed og varighed, perioder med desorientering eller hukommelsestab. Endvidere er det væsentligt, at det er kendt, på hvilket tidspunkt i sygdomsforløbet de foretagne observationer er gjort.

Arbejdsgruppen finder det væsentligt, at man bruger kendte og standardiserede vurderingsmetoder så som Glasgow Coma Score og en systematisk iagttagelse af den posttraumatiske amnesiperiode.

Arbejdsgruppen foreslår indlæggelse på hospital til observation, hvis amnesi-perioden er mere end 5 minutter, hvis der er et stærkt påvirket bevidsthedsniveau, svær hovedpine, alkohol- eller medicinpåvirkning, andre betydende læsioner eller andre betydende sygdomme.

Arbejdsgruppen anbefaler også en CT-scanning, især hvis Glasgow Coma Score er på 13. Hvis der ikke er mulighed for betryggende observation i hjemmet anbefales ligeledes indlæggelse.

Hjemsendelse fra skadestue foreslås, hvis patienten ikke opfylder indlæggelseskriterierne, og der kan informeres betryggende om observation i hjemmet og medgives informationsfolder.

Subakut behandling

Der kan ikke opstilles sikre retningslinier baseret på eksisterende litteratur for, hvorledes man bør behandle patienter i den subakutte fase. Forskellige former for psykoterapeutisk og psykofarmakologisk behandling har været forsøgt, men der kan ikke udledes noget sikkert og entydigt resultat af de foreliggende undersøgelser.

Der har været en forventning om, at grundig information evt. kombineret med en struktureret rådgivning om den forventede prognose og om, hvilke følgesymptomer, der kan forventes vil være af positiv værdi. Flere har påpeget det rationelle i at rette en behandling mod det symptom, der er det centrale. Herved kan afledte eller sekundær symptomudvikling formentlig undgås. Arbejdsgruppen anbefaler, at man til brug i den subakutte fase udvikler informationsmateriale, og

at man som led i en kontrolleret undersøgelse afprøver forsøg med struktureret rådgivningsforløb.

Arbejdsgruppen anbefaler desuden, at man de første måneder efter et traume har tæt kontakt til egen læge, og at denne strukturerer behandlingen og søger at rågive patienten ud fra en forventning om et gunstigt spontanforløb.

Prognose

Undersøgelser viser stor variation i omfang og varighed af symptomer. Det ser ikke ud som om, at varigheden er relateret til den initiale status eller traumets sværhedsgrad. Generelt er der tegn på en gradvis forbedring over de første 3 måneder. Traditionelt angives 10-15% af patienterne med lette hovedtraumer at have senfølger efter ca. et år, men i dette tal er indeholdt alt fra en let øget træthedsbarhed hos fuldt erhvervsaktive personer til svær hovedpine, koncentrations- og hukommelsesproblemer og uarbejdsdygtighed hos andre.

Hovedpine er det enkle symptom, som bedst er belyst. Patienter, som har haft hovedpine fra traumatidspunktet har i halvdelen af tilfældene også hovedpine en uge efter udskrivelse og 1/3 har stadig hovedpine 2 måneder efter traumat.

Senfølger og det postcommotionelle syndrom

Arbejdsgruppen har gennemgået den eksisterende litteratur vedrørende det postcommotionelle syndrom.

Man har fundet det hensigtsmæssigt at foretage en præcisering af de diagnostiske kriterier for det postcommotionelle syndrom. Specielt har arbejdsgruppen fundet det hensigtsmæssigt at dele gruppen af patienter med senfølger op, en gruppe med langvarige, men alligevel forbigående følger og en anden gruppe med et egentligt postcommotionelt syndrom.

Baggrunden herfor er at præcisere den generelt gode prognose efter hjernerystelse. Det findes derfor uhensigtsmæssigt at klassificere størsteparten af patienter med vedvarende, men alligevel forbigående klager, som et kronisk postcommotionelt syndrom.

På den baggrund anbefaler arbejdsgruppen, at man bruger betegnelsen følger efter hjernerystelse (på latin: *Sequelae commotio cerebri*), som betegnelse for den tilstand, som de fleste patienter befinder sig i de første måneder.

Desuden anbefaler arbejdsgruppen, at man bruger DSM-IV klassifikationen med visse indholdsmæssige og oversættelsesmæssige korrektioner til at diagnosticere det postcommotionelle syndrom.

Det er værd at bemærke, at arbejdsgruppen anbefaler, at betegnelsen først anvendes, når symptomerne har haft den varighed, der går ud over et år. Det er tilige værd at bemærke, at kriterierne også indeholder et krav om, at man skal have pålidelige oplysninger om et relevant hovedtraume, der har forårsaget en betydelig hjernerystelse.

De diagnostiske kriterier er som følger:

Postcommotionelt syndrom (PCS):

- A. Et relevant hovedtraume, der har forårsaget en betydende commotio cerebri.
- B. Klager over nedsat opmærksomhed og/eller hukommelse.
- C. Mindst 3 af følgende symptomer til stede senest 4 uger efter traumet og varende i mindst 12 måneder:
 - 1) Abnorm træthæd,
 - 2) søvnforstyrrelse
 - 3) hovedpine
 - 4) vertigo eller svimmelhed
 - 5) irritabilitet eller aggressivitet udløst ved mindste provokation
 - 6) angst, depression eller affektlabilitet
 - 7) oplevelse af personlighedsændring
 - 8) apati eller følelse af manglende spontanitet.
- D. Symptomerne under B og C er opstået efter hovedtraumet eller repræsenterer en væsentlig forværring i eksisterende symptomer.
- E. Forandringerne har medført signifikant forringelse af social, erhvervmæssig eller skolemæssig funktion.
- F. Symptomerne må ikke opfylde kriterierne for demens efter hovedtraume og må ikke kunne forklares ved anden mental forstyrrelse (e.g. amnestisk forstyrrelse efter hovedtraume, posttraumatisk stress reaktion eller personlighedsændring efter hovedtraume).

Arbejdsgruppen ønsker med den ændrede DSM-IV diagnose af forbeholde betegnelsen postcommotionelt syndrom (PCS) til de tilfælde, hvor der er tale om et kronisk forløb, at præcisere relations- og varighedsaspekt, klagebillede, hvilke symptomer, der bør kræves objektiviseret samt at afgrænse tilstanden til andre diagnoser.

Epidemiologi

Incidensen af det postcommotionelle syndrom er usikker, men skønnes at være 27 og prævalensen 80 per 100.000 indbyggere. Tilstanden er således sammenlignelig med hyppigheden af andre væsentlige neurologiske lidelser. Det postcommotionelle syndrom ses hyppigst blandt yngre mænd. Den relative risiko for udvikling af PCS er dog størst for kvinder, for ældre og for personer, der tidligere har haft hovedtraume, arteriosklerose, psykiatriske tilstande eller væsentlige sociale belastninger.

Man anslår, at omkring 50% vil have væsentlige klager de første 3 måneder, og et år efter traumet vil op til 15% stadig have betydende symptomer.

Symptomatologi

Forekomsten af de enkelte symptomer opstillet i de diagnostiske kriterier varierer betydeligt fra studie til studie. Symptomer er oftest hovedpine, svimmelhed, træthæd,

hed, angst, søvnforstyrrelser, støjoverfølsomhed, koncentrations- og hukommelsesbesvær, irritabilitet og depression.

Væsentligst i symptom billedet er oftest hovedpine og koncentrations- og hukommelsesklager. Kronisk posttraumatisk hovedpine er defineret i den internationale hovedpineklassifikation og forudsætter en tæt tidsmæssig sammenhæng mellem hovedpine og udvikling af hovedpine. Der findes kun få studier af kronisk posttraumatisk hovedpine. Den ses lige som andre hovedpineformer hyppigere hos kvinder end hos mænd og synes ikke at adskille sig væsentligt fra primære hovedpineformer så som migræne og spændingshovedpine.

Kognitive forstyrrelser i form af koncentrationsbesvær og hukommelsesforstyrrelser kan langt fra altid påvises ved neuropsykologiske undersøgelser og tests. Det er værd at bemærke, at det i den angivne definition ikke forudsættes, at der gøres forsøg på at verificere kognitive klager ved hjælp af objektive tests. Diagnosen stilles primært på baggrund af de kliniske oplysninger samt ved at udelukke andre symptomgivende sygdomme. Arbejdsgruppen finder, at en neuropsykologisk undersøgelse i sådanne forløb kan være væsentlig som et led i en differentialdiagnostisk udredning, men at man som helhed bør udvide den psykologiske vurdering til også at omfatte undersøgelse af andre mulige forklaringer bag de vedvarende symptomer.

Differentialdiagnostiske overvejelser

En række tilstande giver klager og sygdomsforløb, der vil kunne forveksles med det kroniske postcommotionelle syndrom. En udredning af patienter bør derfor omfatte udredning for anden somatisk sygdom, for muligheden af en sværere kranietraume end en hjernerystelse, for udredning af andre psykiatriske tilstande, der enten optræder uafhængigt eller i tilslutning til hjernerystelse. Der kan her specielt peges på depression- og angsttilstande, somatoforme tilstande, personlighedsforstyrrelser, symptommistolkning eller simulation. En del patienter med hovedtraume vil muligvis også have pådraget sig et whiplash traume eller muligvis udelukkende have pådraget sig et whiplash traume.

Arbejdsgruppen finder, at der er behov for at lave prospektive kontrollerede studier af de forskellige symptomer ved postcommotionelt syndrom, deres indbyrdes relation og sammenhæng med det oprindelige traume.

Årsagsforklaringer

Man kan på nuværende tidspunkt ikke afklare de præcise årsagsmekanismer bag det postcommotionelle syndrom. Det har været omdiskuteret, hvorvidt der var organiske faktorer, psykosociale faktorer, psykiatriske faktorer eller personlighedsfaktorer, der lå til grund for udvikling af det postcommotionelle syndrom.

Mange studier hælder efterhånden til den opfattelse, at der er tale om et komplekst samspil af forskellige mekanismer, der til sammen gør, at den pågældende patient dekompenserer og udvikler et postcommotionelt syndrom.

Arbejdsgruppen finder derfor, at der er behov for en tværfaglig forskningsindsats på dette område.

Undersøgelser for det postcommotionelle syndrom

Der kan i Danmark ikke findes nogen fast og ensartet praksis for, hvorledes patienter med vedvarende klager efter en hjernerystelse undersøges. Patienter udredes ofte via neurologiske afdelinger for hovedpine, svimmelhed eller andre neurologiske symptomer. Som led heri henvises ofte til neuropsykologisk undersøgelse. En del patienter henvises til psykiatrisk vurdering på mistanke om sekundær depressive eller anxiøse symptomer eller en komplicerende personlighedsforstyrrelse.

Undersøgelserne har ofte til formål at afklare, om der er afvigelser fra et forventet forløb, og om der i givet fald er en behandlingsmulighed. Arbejdsgruppen finder, at der er behov for at præcisere, hvorledes vedvarende symptomer belyses ved undersøgelser. Man tager udgangspunkt i, at patientens egen læge kan være nøgleperson for patienten og vurdere hvilke undersøgelser, der kan være behov for. Således kan f.eks. angst og depression identificeres og behandles i den tidlige fase. Henvisning til praktiserende psykolog eller psykiater kan forekomme relevant. Generende svimmelhed kan give anledning til henvisning til otolog. Svær hovedpine udover 2-3 måneder kan give anledning til neurologisk undersøgelse, mens progredierende hovedpine bør resultere i henvisning til neurologisk afdeling for at få afklaret mistanke om et evt. subduralt hæmatom.

Længerevarende kognitive og adfærdsmæssige ændringer bør undersøges neuropsykologisk. Heri skal medinddrages den usikkerhed, der er omkring årsager, differentialdiagnoser og den indbyrdes relation mellem symptomer.

Forløb og behandling

Det er ikke i almindelighed afklaret, om det postcommotionelle syndrom bør opfattes som en neurologisk, psykiatrisk eller psykologisk tilstand. Det er arbejdsgruppens opfattelse, at de færreste patienter med dette syndrom tilbydes en effektiv behandling. Der er oftest tale om individuelle præferencer og om udnyttelse af lokale muligheder for henvisning til specialfunktioner.

I lyset af syndromets kompleksitet anbefales, at en behandlingsstrategi tager udgangspunkt i hver enkelt patients individuelle symptomatologi. Den individuelle sammensætning af somatiske, kognitive og emotionelle symptomer bør være styrende for, hvilke symptomer der påvirkes på et givet tidspunkt.

Selvom der således ikke kan identificeres nogen entydig strategi for hverken den akutte eller den langsigtede behandling, synes de fleste undersøgelsesresultater dog at pege på, at oplysninger om forventet god prognose samt en skærpet opmærksomhed om betydningen af andre faktorer end en cerebral dysfunktion kan forventes at have en gavnlig effekt hos den gruppe af patienter, der ikke efter de første uger til måneder retter sig spontant.

Det må dog antages, at en korrekt akut vurdering af traumets sværhedsgrad vil være væsentlig for at kunne identificere den lille gruppe af patienter, der kunne formodes at have egentlig cerebral skade, og som derfor kunne have mere permanente intellektuelle dysfunktioner.

Behandlingsstrategi i Danmark

Der kan ikke arbejdsgruppen bekendt peges på eksempler på en målrettet og samlet behandlingsstrategi for følgevirkninger af commotio cerebri eller det postcommotionelle syndrom i Danmark. Arbejdsgruppen mener, at der er behov for at iværksætte forsøgsarbejde med behandling af det postcommotionelle syndrom, det kan ikke på det foreliggende afgøres, hvor sådanne forsøg bedst vil kunne etableres. Det afgørende må være mulighed for at udvikle en tværfaglig behandlingsstrategi, som man ud fra litteraturen ser, der er behov for.

Arbejdsgruppen anbefaler derfor, at den enkelte patients behandling struktureres tværfagligt. I den sammenhæng anbefales det, at der oprettes tværfaglige forsknings- og behandlingsenheder for patienter med det postcommotionelle syndrom. Der er behov for at udvikle og indarbejde multifaktorielle forklaringsmodeller, der kan anvendes til at bedre indsatsen og efterhånden give en bedre forståelse for den uspecifikke, men meget komplekse symptomatologi disse patienter frembyder.

*Jens Østergaard Riis
ledende psykolog*

3. november 1999



Videnscenter for Hjerneskade

Sanatorievej 32
7140 Stouby

tlf.: 75 89 78 77
fax: 75 89 78 79

info@vfhj.dk
www.vfhj.dk