Tidsskriftet Tidsskrift for Den norske legeforening

Langvarige plager etter hjernerystelse

KLINISK OVERSIKT

OLA H. SKJELDAL

ola.skjeldal@gmail.com
Sandvika Nevrosenter
og
Nevropsykiatrisk klinikk
Sahlgrenska sjukhuset
Universitetet i Göteborg
Forfatterbidrag: idé og hovedansvar for utarbeiding av manus.
Ola H. Skjeldal er spesialist i nevrologi og professor emeritus. Han var tidligere ved Barnenevrologisk avdeling, Oslo universitetssykehus og involvert i utredning og diagnostikk av hodetraumer.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

TORIL SKANDSEN

Institutt for nevromedisin og bevegelsesvitenskap
NTNU
og
Klinikk for fysikalsk medisin og rehabilitering
St. Olavs hospital
Forfatterbidrag: innspill til innholdet og utarbeiding av manus.
Toril Skandsen er spesialist i fysikalsk medisin og rehabilitering, professor og overlege.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

EINAR KINGE

Sandvika Nevrosenter
Forfatterbidrag: innspill til innholdet og utarbeiding av manus.
Einar Kinge er spesialist i nevrologi og arbeider med diagnostisering og behandling av pasienter med lette hodeskader.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og har følgende interessekonflikter: Han har mottatt foredragshonorar om postcommotiosymptomer for advokater.

THOMAS GLOTT

Sandvika Nevrosenter
og
Sunnaas sykehus
Forfatterbidrag: innspill til innholdet og utarbeiding av manus.
Thomas Glott er spesialist i fysikalsk medisin og rehabilitering og overlege.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ANNE-KRISTIN SOLBAKK

Sandvika Nevrosenter
og
Psykologisk Institutt og RITMO Senter for tverrfaglig forskning på rytme, tid og bevegelse
Universitetet i Oslo
og
Nevrokirurgisk avdeling
Oslo universitetssykehus, Rikshospitalet
og
Nevropsykologisk avdeling
Helgelandssykehuset
Forfatterbidrag: innspill til innholdet og utarbeiding av manus.
Anne-Kristin Solbakk er ph.d., spesialist i klinisk nevropsykologi og forsker. Hun har doktorgrad på kognitive vansker ved lette hodetraumer og lang klinisk og forskningsmessig erfaring med nevropsykologiske problemstillinger ved hodetraumer og frontale hjerneskader.
Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Hjernerystelse er vanlig og forløper oftest uten komplikasjoner. Vedvarende symptomer opptrer imidlertid hos 10–15 %. Slike postcommotiosymptomer domineres av somatiske, kognitive og emosjonelle symptomer. Tilstanden er vanligst hos personer med tidligere somatiske og psykiske helseplager. Årsakene bak langvarige symptomer etter hjernerystelse er uklare, men en biopsykososial forklaringsmodell regnes i dag som best egnet grunnlag for

diagnostikk og behandling. Denne kliniske oversiktsartikkelen er basert på sentral litteratur og egne kliniske erfaringer med pasienter som har slike langvarige postcommotiosymptomer.

Hjernerystelse – commotio cerebri – er definert som en forbigående endring i cerebral funksjon utløst av en lett hodeskade og uten bildediagnostiske funn (1). Kortvarig tap av bevissthet kan forekomme, men er ikke nødvendig for å stille diagnosen (1). Hvert år er det minst 300 per 100 000 som oppsøker akutt legehjelp på grunn av hjernerystelse (2). Mange drar imidlertid ikke til lege, slik at den reelle forekomsten antagelig er høyere.

Vanlige årsaker til hjernerystelse er fall, vold, sportsaktiviteter og trafikkulykker (3). Hos de fleste vil de akutte symptomene avta i løpet av få dager til et par uker. Det er imidlertid velkjent at 10–15 % av pasientene utvikler langvarige plager som kan vare opptil flere måneder eller år (4). Denne tilstanden er omtalt under flere navn i litteraturen. Det mest vanlige har vært postcommotiosyndrom. Mange mener imidlertid at det er problematisk å benevne tilstanden som et syndrom, ettersom symptomene ikke er avgrenset til hjernerystelse og kan variere mellom personer (5). I tråd med de fleste artikler som publiseres nå, velger vi derfor å bruke begrepet postcommotiosymptomer på de langvarige symptomene som kan oppstå etter en hjernerystelse.

Pasienter med postcommotiosymptomer har ofte store plager og nedsatt funksjonsevne, arbeidsevne og kapasitet til å delta i familielivet og andre aktiviteter. Dette innebærer personlige og samfunnsmedisinske konsekvenser, og er en problemstilling som fortjener mer oppmerksomhet.

Formålet med denne artikkelen er å belyse tilstanden med langvarige plager etter hjernerystelse. Basert på en skjønnsmessig litteraturgjennomgang og egne kliniske erfaringer vil vi gjennomgå symptomer, diagnostikk, risikofaktorer og mulige årsaksmekanismer. Behandlingsmuligheter oppsummeres kort.

Klinisk bilde

Mange pasienter erfarer at postcommotiosymptomene på mange måter er en fortsettelse av symptomene de hadde den første tiden etter hjernerystelsen. Plagene er både av somatisk, kognitiv og emosjonell karakter (tabell 1) (4, 6). Sammensetningen, intensiteten og varigheten av symptomene varierer. For symptomkartlegging er selvrapporteringsskjema nyttig, for eksempel Rivermead Post-concussion Symptom Questionnaire (7), som også foreligger på norsk (8).

Tabell 1

Vanlige postcommotiosymptomer (4, 6).

Somatiske plager	Kognitive plager	Psykiske plager
Hodepine	Nedsatt konsentrasjon	Engstelse

Somatiske plager	Kognitive plager	Psykiske plager
Trøtthet	Nedsatt hukommelse	Nedstemthet
Svimmelhet	Ordleting	Affektlabilitet
Overfølsomhet for lys og lyd	Nedsatt mentalt tempo	
Søvnforstyrrelse		
Kvalme		
Synsforstyrrelser		
Tinnitus		

Hodepine er svært vanlig, og posttraumatisk hodepine klassifiseres som en av de sekundære hodepinetypene. Posttraumatisk hodepine har ofte likhetstrekk med migrene, gjerne i kombinasjon med spenningshodepine (9).

Forskning har vist at målbare kognitive utfall som avdekkes på nevropsykologiske tester tidlig i forløpet, avtar og forsvinner noen dager til uker etter en ukomplisert hjernerystelse (10). Pasienter med postcommotiosymptomer rapporterer imidlertid ofte vedvarende problemer med konsentrasjon og hukommelse. Resultater på nevropsykologiske tester korrelerer kun svakt med slike selvrapporterte kognitive plager i senfasen (11). I de tilfeller der kognitive vansker er uttalte, bør nevropsykologisk undersøkelse også i senfasen inngå i utredningen og som grunnlag for rådgivning.

Psykiske plager er vanlig (12). Ved å kartlegge pasientens psykiske helse kan man noen ganger identifisere emosjonell labilitet, katastrofetanker, depresjon, angst og negativt stress. Noen pasienter har lest informasjon om postcommotiosymptomer som oppfattes som skremmende, mens andre opplever at de har fått lite informasjon om sine helseplager.

Diagnostikk

Postcommotiosymptomer er omdiskutert. Dette skyldes blant annet at det ikke er en klar sammenheng mellom utvikling av tilstanden og alvorlighetsgrad av den utløsende hodeskaden, at symptomene er lite spesifikke og at det sjelden er objektive funn ved medisinsk utredning (11). Diagnosekriteriene i ICD-10 og DSM (13, 14) er noe ulike. Mange forskere og klinikere oppfatter disse som lite anvendelige og baserer heller diagnosen på pasientens symptomer og tidsrelasjonen til hodetraumet.

Fraværet av etablerte og allment anerkjente kriterier for symptomspekter, etiologi og varighet har ført til store variasjoner når det gjelder diagnostikk og inklusjonskriterier i henholdsvis klinisk praksis og forskning (12). Postcommotiosymptomer forutsetter at man har gjennomgått en hodeskade som har gitt tegn på hjernerystelse, men symptombildet er ikke spesifikt for hodeskade. Tilsvarende symptomer sees blant annet hos pasienter med andre kroniske smertetilstander, kronisk utmattelse og depresjon (11). Depressive

symptomer forekommer hos pasienter med postcommotiosymptomer og kan i enkelte tilfeller utgjøre en differensialdiagnostisk utfordring. Det er også rapportert høy forekomst av liknende symptomer etter traumer generelt og i normalbefolkningen. En nyere norsk studie viste imidlertid at dersom man bare studerte symptomer av en viss intensitet, var det mye høyere forekomst av postcommotiosymptomer etter hjernerystelse enn etter ortopedisk skade eller hos personer uten skader (15).

Sammensatte årsaker

Det er sannsynlig at postcommotiosymptomer representerer en individuell respons på hjernerystelsen eller hendelsen som førte til den, men det er fortsatt uavklart hva som er årsaken til at enkelte får langvarige og invalidiserende plager etter en lett hodeskade. Vår erfaring er at i mange tilfeller er sammenhengen svak mellom traumets alvorlighetsgrad og de kliniske symptomene som pasientene utvikler. Dette understøttes av flere studier (5).

Mens man tidligere mente at langvarige symptomer etter hjernerystelse i hovedsak skyldtes psykososiale forhold og/eller håp om finansiell erstatning, er det nå en økende erkjennelse av at postcommotiosymptomer kan ha både psykososiale og biologiske årsaker og derfor bør forstås ut fra en biopsykososial modell. Dette rammeverket har bred oppslutning og videreutvikles på bakgrunn av nyere forskning (16).

Selv om det kan foreligge en premorbid sårbarhet for å utvikle postcommotiosymptomer, er det ikke alltid slik at kjente risikofaktorer er til stede hos den enkelte pasient. Forskning på gruppenivå har likevel gitt kunnskap om årsaksmekanismer. Enkelte faktorer som var til stede før hodeskaden, kan være assosiert med utvikling og opprettholdelse av symptomer, f.eks. kvinnelig kjønn, personlighetstrekk, livsbelastninger, tidligere smertetilstander og andre somatiske og psykiske helseplager (15). Det kan også være forhold som viser seg i akuttfasen, slik som stress, skremmende opplevelser, utilstrekkelig medisinsk oppfølging eller sterke akuttsymptomer. I tillegg kan forhold den første tiden etter skaden være med på å opprettholde symptomene, f.eks. søvnvansker, nedstemthet, posttraumatisk stress, mangel på støtte og andre psykososiale faktorer. Katastrofetenkning, fryktunngåelse og uhensiktsmessige mestringsstrategier kan også bidra til å forlenge forløpet (11).

I dag er det imidlertid økt interesse også for å forstå postcommotiosymptomer i lys av de nevrobiologiske prosessene som kjennetegner hodeskader (17). Eksperimentelle studier har gitt holdepunkter for at også lette hodeskader uten synlig strukturell skade medfører en akutt reduksjon i cerebral blodgjennomstrømning og cellulære metabolske forandringer. Påvirket regulering av ionefluksen i cellene kan medføre cellulært energiunderskudd. Økt frisetting av glutamat og stimulering av blant annet NMDA-reseptorene har negativ effekt i cellene (18). Det er sannsynlig at disse metabolske forandringene kan gi symptomer i akuttfasen, mens det er ukjent om de vedvarer i større grad hos pasienter med postcommotiosymptomer. Tilsvarende

vet man at hodeskader gir en inflammatorisk respons med aktivering av cytokiner og mikroglia, men man vet så langt ikke hva dette betyr for symptomutviklingen (19).

Et spørsmål blir da hvilke fysiologiske forstyrrelser i hjernen som er til stede ved postcommotiosymptomer. Det er noe evidens for at det kan foreligge endret konnektivitet i dynamiske funksjonelle nettverk i hjernen (17). De fleste av pasientene har samtidig hodepine, og nyere studier viser at posttraumatisk hodepine sannsynligvis har liknende patofysiologi som migrene. Dette gjelder eksempelvis aktivering av det trigeminale sensoriske systemet, nevroinflammatoriske prosesser og økning i kalsitoningenrelatert peptid. Alt dette har betydning for den sentrale smertemoduleringen (20). Endringer i hjernens sensoriske nettverk kan potensielt forklare andre symptomer som lys- og lydoverfølsomhet og svimmelhet, men det mangler foreløpig sikker kunnskap om dette.

Behandling og forebygging

Mange henviste pasienter med vedvarende postcommotiosymptomer sier at de har følt seg alene og vært usikre på hvordan de burde forholde seg til plagene. Dette viser at det er behov for bedre helsetjenester for denne pasientgruppen. Mange behandles ikke akutt på sykehus eller legevakt, og fastlegen har dermed en viktig rolle.

Det finnes ingen standardisert eller evidensbasert behandling for å forebygge eller behandle postcommotiosymptomer, men i nyere retningslinjer gis noen anbefalinger for håndtering i primærhelsetjenesten (21, 22). Informasjon, rådgiving og jevnlig oppfølging i tidlig fase kan være nyttig. Fullstendig hvile utover de første par dagene frarådes. Pasienten bør oppmuntres til gradvis økning av aktivitet, inkludert fysisk aktivitet, men også til å ta regelmessige pauser. Kortvarig symptomforverring er vanlig og ufarlig, men det er gunstig å unngå symptomforverring som varer til neste dag. Sykmelding er derfor ofte nødvendig.

Vi kan anbefale en kort film beregnet på pasienter med hjernerystelse som beskriver aktivitetsøkning etter en trappetrinnsmodell (23). Etter hvert vil pasienter som ønsker det, kunne begynne med trening. Det anbefales da å ha et intensitetsnivå som er like under terskelen for symptomforverring (24).

De akutte symptomene kan være ubehagelige og skremmende, og noen pasienter kan utvikle negative forventninger, angst, fryktunngåelse og andre emosjonelle reaksjoner. Når legen tar tak i dette og gir støtte og saklig informasjon, opplever mange en stressreduksjon som kan bidra til å redusere plagene (11).

Dersom plagene vedvarer ut over 2–3 måneder til tross for disse tiltakene, kan det være aktuelt å henvise til spesialisthelsetjenesten, med hovedvekt på tverrfaglig rehabilitering. Et godt tilbud bør inneholde veiledning i aktivitet og

mestringsstrategier, samtidig som det gjøres en vurdering av de enkelte symptomene og behovet for spesifikk behandling av disse. Slike tilbud er ikke tilstrekkelig etablert i helseforetakene eller i kommunene i dag.

Konklusjon

Hjernerystelse har vanligvis god prognose, men 10–15 % av pasientene har vedvarende plager forenlig med postcommotiosymptomer. De underliggende sykdomsmekanismene er uavklarte, men nyere forskning indikerer at det hos noen pasienter foreligger endringer i det trigeminale sensoriske systemet. Det er ofte lite samsvar mellom skadens akutte alvorlighetsgrad og senere symptomutvikling, og det er som regel ingen objektive medisinske og nevropsykologiske funn. Tidligere somatiske og psykiske helseplager og posttraumatisk stress kan indikere risiko for utvikling av postcommotiosymptomer, men hos mange foreligger det ingen åpenbare risikofaktorer. En biopsykososial forklaringsmodell er det beste grunnlaget for behandling. Vår anbefaling er at pasienter som fortsatt har uttalte plager noen uker etter hjernerystelse, tilbys tettere oppfølging hos fastlege eller henvises til et egnet tilbud i spesialisthelsetjenesten.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Sussman ES, Pendharkar AV, Ho AL et al. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. Handb Clin Neurol 2018; 158: 21–4. [PubMed][CrossRef]

2. Skandsen T, Nilsen TL, Einarsen C et al. Incidence of Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Hospital, Emergency Room and General Practitioner-Based Study. Front Neurol 2019; 10: 638. [PubMed][CrossRef]

3. Skandsen T, Einarsen CE, Normann I et al. The epidemiology of mild traumatic brain injury: the Trondheim MTBI follow-up study. Scand J Trauma Resusc Emerg Med 2018; 26: 34. [PubMed][CrossRef]

4. Dwyer B, Katz DI. Postconcussion syndrome. Handb Clin Neurol 2018; 158: 163–78. [PubMed][CrossRef]

5. Iverson GL. Network Analysis and Precision Rehabilitation for the Post-concussion Syndrome. Front Neurol 2019; 10: 489. [PubMed][CrossRef]

6. Fure SCR, Howe EI, Spjelkavik Ø et al. Post-concussion symptoms three months after mild-to-moderate TBI: characteristics of sick-listed patients referred to specialized treatment and consequences of intracranial injury. Brain Inj 2021; 35: 1054–64. [PubMed][CrossRef]

7. King NS, Crawford S, Wenden FJ et al. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire: a measure of symptoms commonly experienced after head injury and its reliability. J Neurol 1995; 242: 587–92. [PubMed] [CrossRef]

8. CENTER-TBI Consortium. The Rivermead Post Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ) – Norwegian Version.https://www.center-tbi.eu/files/approved-translations/Norwegian/NORWEGIAN_RPQ.pdf Lest 30.3.2022.

9. Ashina H, Eigenbrodt AK, Seifert T et al. Post-traumatic headache attributed to traumatic brain injury: classification, clinical characteristics, and treatment. Lancet Neurol 2021; 20: 460–9. [PubMed][CrossRef]

10. Karr JE, Areshenkoff CN, Garcia-Barrera MA. The neuropsychological outcomes of concussion: a systematic review of meta-analyses on the cognitive sequelae of mild traumatic brain injury. Neuropsychology 2014; 28: 321–36. [PubMed][CrossRef]

11. Iverson GL, Silverberg ND, Zasler ND. Mild Traumatic Brain Injury. I: Zasler ND, Katz DI, Zafonte RD, red. Brain Injury Medicine. New York, NY: Springer Publishing Company, 2021.

12. Rose SC, Fischer AN, Heyer GL. How long is too long? The lack of consensus regarding the post-concussion syndrome diagnosis. Brain Inj 2015; 29: 798–803. [PubMed][CrossRef]

13. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. utg. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.

14. World Health Organization. The ICD-10 classification of mental disorder and behavioural disorders – Diagnostic criteria for research. Genève: WHO, 1993.

15. Skandsen T, Stenberg J, Follestad T et al. Personal Factors Associated With Postconcussion Symptoms 3 Months After Mild Traumatic Brain Injury. Arch Phys Med Rehabil 2021; 102: 1102–12. [PubMed][CrossRef]

16. Register-Mihalik JK, DeFreese JD, Callahan CE et al. Utilizing the Biopsychosocial Model in Concussion Treatment: Post-Traumatic Headache and beyond. Curr Pain Headache Rep 2020; 24: 44. [PubMed][CrossRef]

17. Biagianti B, Stocchetti N, Brambilla P et al. Brain dysfunction underlying prolonged post-concussive syndrome: A systematic review. J Affect Disord 2020; 262: 71–6. [PubMed][CrossRef]

18. Giza CC, Hovda DA. The new neurometabolic cascade of concussion. Neurosurgery 2014; 75 (suppl 4): S24–33. [PubMed][CrossRef]

19. Rathbone AT, Tharmaradinam S, Jiang S et al. A review of the neuro- and systemic inflammatory responses in post concussion symptoms: Introduction

of the "post-inflammatory brain syndrome" PIBS. Brain Behav Immun 2015; 46: 1–16. [PubMed][CrossRef]

20. Ashina H, Porreca F, Anderson T et al. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. Nat Rev Neurol 2019; 15: 607–17. [PubMed][CrossRef]

21. Silverberg ND, Iaccarino MA, Panenka WJ et al. Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. Arch Phys Med Rehabil 2020; 101: 382–93. [PubMed][CrossRef]

22. Rytter HM, Graff HJ, Henriksen HK et al. Nonpharmacological Treatment of Persistent Postconcussion Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis and Guideline Recommendation. JAMA Netw Open 2021; 4: e2132221. [PubMed][CrossRef]

23. Vikane E, Skandsen T, Hellstrøm T et al. Hjernerystelse. Videofil. https://ntnu.cloud.panopto.eu/Panopto/Pages/Viewer.aspx?id=f22d76da-e6b0-4766-ba37-ae6700ae8221 Lest 30.3.2022.

24. Leddy JJ, Haider MN, Ellis M et al. Exercise is Medicine for Concussion. Curr Sports Med Rep 2018; 17: 262–70. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 17. august 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0713
Mottatt 10.10.2021, første revisjon innsendt 4.1.2022, godkjent 30.3.2022.
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 2. juli 2026.