

Hjärnskakning kan ge långvariga besvär

Identifiering av riskpatienter lika viktigt som det akuta omhändertagandet



JÖRGEN BORG, professor, överläkare, institutionen för neurovetenskap, rehabiliteringsmedicin, neurodivisionen, Akademiska sjukhuset, Uppsala
jorgen.borg@rehab.uu.se

Våld mot huvudet med påverkan av hjärnans funktioner kan orsaka allt från tillfällig omtöckning till långvarigt koma och vegetativt tillstånd. Under de senaste decennierna har kunskapen om dessa tillstånd ökat dramatiskt och påverkat den kliniska handläggningen. Under 1990-talet utvecklades avancerad neurointensivvård och strukturerade rehabiliteringsprogram för patienter med svåra skador.

Något senare uppmärksammades handläggningen av patienter med de mindre svåra men mycket vanligare tillstånden, av vilka majoriteten diagnostiseras som commotio cerebri – hjärnskakning.

Terminologi och definitioner skiftar

En systematisk genomgång av litteraturen om de mindre svåra tillstånden visar att denna är omfattande och svåröverskådlig, bl a på grund av skiftande terminologi och definitioner [1].

I klinisk praxis i Sverige används vanligen termerna hjärnskakning eller commotio cerebri då våld mot huvudet föranlett kortvarig medvetandeförlust eller amnesi med snabb återhämtning av neurologiska funktioner enligt klinisk bedömning.

I den internationella litteraturen dominerar »mild traumatic brain injury« (MTBI), med definitionen att det ska ha förelegat en medvetandegrubling eller medvetandeförlust under högst 30 minuter eller amnesi under högst 24 timmar och poäng 13–15 enligt Glasgow Coma Scale (GCS) vid första undersökning på sjukhus [2].

Majoriteten av patienterna med MTBI är vakna och orienterade vid första undersökningen och uppfyller gängse

definition av en kliniskt okomplicerad hjärnskakning.

Evidensbaserade riktlinjer behövs

Incidensen av patienter som söker sjukhuskontakt efter MTBI i västliga länder är mellan 100 och 300 personer per 100 000 invånare och år. Den totala incidensen, inklusive de personer som inte söker akut sjukvård, uppskattas vara mer än dubbelt så hög [3]. Trafikolyckor och fallolyckor är dominerande orsaker.

Svenska sjukhusvårdsdata visar att antalet personer som årligen vårdades på sjukhus med diagnosen hjärnskakning under perioden 1987–2000 var ganska stabilt kring 15 000, med incidenstoppar i åldersgrupperna 16–20 år respektive över 65 år [4].

Det rör sig alltså om en stor grupp patienter, som handläggs på alla akutmotagningar och ofta av läkare under utbildning. Behovet av evidensbaserade riktlinjer för den kliniska handläggningen är stort med hänsyn till både den minimala risken för potentiellt livshotande intrakraniella komplikationer och den högre risken för kvarstående, långvariga besvär.

Risk för intrakraniella komplikationer

Den akuta diagnostiken syftar till att tidigt upptäcka tecken på intrakraniella komplikationer, som kan kräva neurokirurgisk behandling. Längre vilade denna diagnostik på klinisk observation och slätröntgen av skallen. Det är väldokumenterat att skallfraktur är en riskfaktor för intrakraniell komplikation men också att normalt utfall vid slätröntgen inte utesluter allvarliga komplikationer.

Skallröntgen är därför inte längre en rekommenderad rutinmetod för den akuta diagnostiken [5]. Observation på sjukhus, vanligen under 12–24 timmar, betraktas som en säker metod men har de begränsningar som vidläder alla sjukvårdsrutiner, och därmed risk för fördröjd diagnostik av intrakraniella komplikationer.



Foto: Pasieka/SPL/IBL

Akuta intrakraniella komplikationer efter hjärnskakning är ovanliga; risken för långvariga besvär är större.

Risken för komplikationer efter avslutad observation är liten men inte obefintlig. I en svensk studie inträffade intrakraniella komplikationer hos 0,13 procent under 3 veckor efter utskrivning från okomplicerad observation för commotio, oftast under den första veckan [6].

Akut DT lika säker som inläggning

Ökad tillgänglighet till alltmer informativa avbildningsmetoder, särskilt datortomografi (DT), erbjuder snabbare och känsligare diagnostik av intrakraniella komplikationer.

Efter de första rapporterna på 1990-talet om att en stor andel av patienter med MTBI har tecken på intrakraniella komplikationer enligt akut DT, har flera samstämmiga studier visat att andelen patienter med någon typ av intrakraniell komplikation i form av hematoma eller kontusion ökar från 5 procent i MTBI-

SAMMANFATTAT

Hjärnskakning är förenad med låg risk för akuta, intrakraniella komplikationer och högre risk för postcommotionella besvär.

Akut datortomografi medger säker diagnostik av intrakraniella komplikationer. Kliniska faktorer kan identifiera riskpatienter för selektiv datortomografi, eventuellt med stöd av biokemiska skademarkörer.

Icke-skaderelaterade faktorer påverkar långtidsutfallet efter hjärnskakning och erbjuder mål för intervention.

gruppen med GCS 15 till över 30 procent i gruppen med GCS 13.

Alla intrakraniella förändringar föranleder inte neurokirurgisk behandling. I hela gruppen med MTBI är andelen patienter med behov av neurokirurgisk åtgärd lägre än 1 procent, och för gruppen med kliniskt okomplicerad hjärnskakning lägre än 0,5 procent [5].

Det finns nu stark evidens för att akut DT har hög diagnostisk säkerhet beträffande intrakraniella komplikationer. Nyligen visade en stor svensk multicenterstudie att handläggning av patienter med hjärnskakning enligt sådan DT-policy är lika säker som traditionell inläggning för observation på sjukhus [7].

DT-policyn kan också medföra lägre sjukvårdskostnader. I en SBU-rapport 2006 [8] rekommenderades därför DT för rutindiagnostik vid hjärnskakning, utom för barn under 6 år.

Invändningar mot denna rekommendation har debatterats bl a med hänsyn till risken med exponering för strålning och kostnaden för DT. Möjligheten att använda kliniska kriterier för utskrivning till övervakning i hemmet eller selektiv DT skulle göra det möjligt att undvika »onödig« exponering för strålning och sänka kostnader för den akuta handläggningen.

Frågetecken om kliniska riskfaktorer

Under de senaste åren har flera omfattande studier undersökt det diagnostiska värdet av kliniska data och identifierat ett antal riskfaktorer för intrakraniella komplikationer, t ex högenergetisk skademekanism, ålder över 65 år och förekomst av kräkningar efter skadan.

Dessa studier har resulterat i två överlappande kriteriesamlingar för handläggning av vuxna med MTBI [9, 10], vilka fått genomslag i nationella riktlinjer i t ex Storbritannien [11].

Frågetecken har rests kring möjligheten till efterlevnad i den kliniska vardagen, dessutom saknas motsvarande evidens ännu för barn. I SBU-rapporten från 2006 indikeras avsikten att återkomma med en värdering av data i detta avseende.

S100B som markör vid hjärnskada

Flera studier har undersökt om olika biokemiska skademarkörer kan användas för att identifiera patienter med hög risk för såväl intrakraniella komplikationer som postkommotionella besvär.

Mest välundersökt är proteinet S100B, som förekommer i detekterbara halter i blod vid traumatisk hjärnskada men också vid andra vävnadsskador. Utöver specificitetsproblem finns svårigheter relaterade till kort halveringstid och

osäker tolkning om inte tiden mellan trauma och provtagning är känd.

Studier har visat ett samband på gruppnivå mellan S100B-nivåer och grad av traumatisk hjärnskada enligt både kliniska kriterier och DT-kriterier men också falskt negativt S100B vid traumatiska DT-förändringar inklusive intrakraniella hematome [12].

S100B kan därför inte ersätta klinisk bedömning eller DT i den akuta handläggningen av patienter med hjärnskakning [13]. Fortsatta studier får visa vilket värde S100-proteiner eller andra biokemiska skademarkörer kan ha som stöd för den akuta handläggningen.

En femtedel får långvariga besvär

Studier av förloppet efter MTBI visar att symtom som huvudvärk, trötthet, koncentrations- och minnessvårigheter är vanliga under dagar till veckor efter skadan. Det finns stark evidens för att dessa symtom, liksom avvikelser vid kognitiv funktionstestning, klingar av hos majoriteten inom 3 till 6 månader [14].

En andel patienter rapporterar dock kvarstående symtom och associerade besvär med olika dagliga aktiviteter inklusive arbete.

Dessa postkommotionella besvär har periodvis tilldragit sig stort studieintresse, och den samlade litteraturen är omfattande och delvis motsägelsefull [14]. Bristen på en enhetlig definition av långtidsbesvär är ett skäl till den stora variationen i rapporterad förekomst och försvårar jämförelsen av interventionsstudier [15].

Både den internationella sjukdomsklassifikationen ICD-10 och den amerikanska psykiatriklassifikationen DSM-IV ger förslag på kriterier för postkommotionellt syndrom eller tillstånd [16, 17]. Dessa har dock inte validerats och ger olika utfall i samma studiegrupp [18].

Däremot finns nu flera kliniska mätinstrument, som utvecklats för att följa förloppet och behandlingseffekter avseende både symtom och aktivitetsförmåga efter MTBI. Aktuella svenska studier visar att 10–20 procent av patienter med MTBI rapporterar flera kvarstående symtom och associerade svårigheter i vardagslivet 3 månader och längre tid efter skadan [19, 20].

Prognostiska faktorer måste studeras

Flera studier talar för att premorbida faktorer, annan somatisk och psykiatrisk sjuklighet liksom andra samtidiga skador kan påverka långtidsutfallet [14, 21].

Fortfarande saknas entydiga data som visar vilken betydelse graden av akut, skadebetingad funktions- eller struktur-

förändring i hjärnan har för långtidsutfallet efter hjärnskakning.

Fortsatta studier är angelägna för att värdera betydelsen av dels intrakraniella DT-förändringar, som förekommer hos cirka 5 procent av patienter med hjärnskakning, dels mer subtila förändringar, som inte visualiseras av DT. Både post mortem-studier och kliniska studier med nya MR-tekniker har visat att spridda traumatiska axonskador kan uppkomma vid hjärnskakning [22].

Flera studier har undersökt om S100B kan predicera långtidsutfallet efter MTBI med avseende på symtom, kognitiv funktion och aktivitetsförmåga, men resultaten är motsägelsefulla. Betydelsen av S100-proteiner med avseende på degeneration eller reparation är också oklar [23], och fortsatta studier, som inkluderar även andra biokemiska »skademarkörer«, är angelägna.

Bättre kunskap om prognostiska faktorer är avgörande för att förstå orsakerna till långtidsbesvär efter hjärnskakning, för att tidigt kunna identifiera patienter med hög risk för kvarstående besvär och för att utforma adekvata interventionsprogram för dessa patienter.

Medan flera mindre studier samstämmigt visar att enkel patientinformation, given tidigt efter skadan, om vanliga symtom och förväntat förlopp kan reducera besvärsvårigheten efter MTBI [15], saknas ännu evidens för effektiva preventions- och behandlingsprogram.

■ *Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.*

REFERENSER

- Borg J, Holm L, Peloso P, von Holst H, Cassidy D, Carroll L. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury. Results of the WHO collaborating centre task force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004;Suppl 43.
- Statens beredning för medicinsk utvärdering. Hjärnskakning – övervakning på sjukhus eller datortomografi och hemgång? Stockholm: SBU; 2006. SBU-rapport nr 180. Uppdatering av SBU-rapport nr 153.
- Yates D, Aktar R, Hill J; Guideline Development Group. Assessment, investigation, and early management of head injury: summary of NICE guidance. *BMJ.* 2007;335:719-20.
- Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al; WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004;(43 Suppl):84-105
- Borg J, Holm L, Peloso PM, Cassidy JD, Carroll LJ, von Holst H, et al; WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. Non-surgical intervention and cost in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med.* 2004;(43 Suppl):76-83.