



# Hjernerystelse

Den mest vanlige hodeskaden er hjernerystelse. Det har i flere år vært et stort søkelys på håndtering av dette i idrettsmiljøer, og vi ser saker om utøvere med langvarige plager etter historikk med hjernerystelser. Men dette er ikke en tilstand som er forbeholdt idrettsbanen – den gjelder folk i alle aldre. Uansett er det viktig at pasienten får god informasjon og riktig oppfølging for å sikre at man restitueres godt og minsker risiko for ettervirkninger.



AV LARS MARTIN FISCHER  
OSTEOPAT

## Hva er hjernerystelse?

En hjernerystelse er en hjerne-skade som forårsaker forbigående nevrofysiologiske forstyrrelser. Det skjer som oftest i forbindelse med et traume som ved et fall eller en kollisjon. Man har i mange år trodd at plagene skyldes at hjernevevet får en innvendig kollisjon med skalleknoklene, men vi vet nå at det

er akselerasjonen av hjernevevet som skaper en hurtig bevegelse av hjernecellene frem og tilbake som skaper symptomene. Dette vil si at hjernerystelse kan oppstå selv uten en kollisjon eller ved direkte traume alene og kan være en årsak til at mange hjernerystelser ikke blir fanget opp. Det er ingen blodprøve (per nå) eller tilgjengelig bildediagnostikk som kan bekrefte mistanken om hjernerystelse, men disse undersøkelsene kan være relevante for å utelukke mer alvorlige skader. Internasjonalt beskrives en hjernerystelse som mild traumatic brain

injury (mTBI), men ordet «mild» kan være misvisende i forhold til de underliggende fysiologiske prosessene og opplevde symptomer.

Det skal faktisk ganske store krefter til for at en kollisjon skal resultere i en hjernerystelse. Studier viser at det må til en kraft på 70-120 G (gravitasjonskraft) i lineær akselerasjon for å utvikle en mTBI. Til sammenligning vil et nys påvirke hodet med 3,5 G, en heading i fotball ca. 20 G og en frontkollisjon i 50 km/t vil bilbeltet skape ca. 60 G mot hodet (altså uten at hodet treffer rattet eller

dashboard). En rotasjonsakselerasjon på 5 582 – 9 515 radianer/sek2 (Radianer er et absolutt vinkelmål, dvs. buelengde delt på radius. En sirkel har 2 π radianer). I amerikansk fotball opplever spillere veldig mange kollisjoner i løpet av en sesong, men det er kun 0,02 % av kollisjonene i NFL som resulterer i hjernerystelse. Bruk av hjelm er viktig for å beskytte hodet mot skallefraktur (som f. eks i ishockey), men forskningen viser oss at hjelm ikke beskytter mot mTBI og dette er fordi hjelmen ikke klarer å bremse akselerasjonen av hjernevevet. Det har vært spekulert i om gjentakende mindre slag som ikke fører til hjernerystelse i seg selv (som f.eks. heading i fotball) kan føre til neurofysiologiske endringer og plager, men så langt gir ikke forskningen noen indikasjon på at dette er tilfelle. Det er også stor forskjell på om man er den som takler eller den som blir taklet. Er man forberedt på at det nå kommer en smell, virker det som man i de fleste tilfeller klarer å stive av nakken nok til at dette har en beskyttende effekt på hodet. Verre er det når man ikke ser den eller det som treffer deg – maks kraft ved

kollisjon skjer ved ca. 6-20 millisekunder, mens det tar 100-200 ms å begynne å aktivere nakkemusklene.

Hjernerystelse kan gi en rekke symptomer som hodepine, desorientering, adferdsendringer, ustøhet, svimmelhet og synsforstyrrelser. Ved en akuttvurdering på hodeskader benyttes Glasgow Coma Scale (se bilde) og denne er også en del av SCAT5 (Sport concussion assessment tool, 5. utg). Ved typisk hjernerystelse vil man score 13-15 på GCS. Det kan også forekomme bevissthetstap, men dette gjelder bare under 10 % av tilfellene. Disse symptomene kommer raskt og avtar som regel i løpet av noen dager til et par uker. For en komplett oversikt kan du laste ned SCAT 5 som finnes på norsk på [www.klokavskade.no](http://www.klokavskade.no). I de fleste tilfeller vil symptomer gå over med tid og riktig håndtering, men opptil 15 % vil oppleve vedvarende plager, og ved gjentakende hjernerystelser (spesielt innenfor en kort tid) øker risikoen for å ha vedvarende plager og forverrede symptomer.

### Den neurometabolske kaskaden

Den hurtige bevegelsen av hjernen frem og tilbake skaper en forstyrrelse av permeabiliteten i hjernevevet. Cellemembranen i neuronene strekkes, noe som skaper depolarisering (se figur 1, hentet fra Giza og Hovda, 2001). Dette får mange følger, blant annet at kaliumioner (K+) rekker ut av cellekjernen og natrium-kalium-pumpen (som pumper Ca<sup>2+</sup> ut av cellen og K<sup>+</sup> inn) må derfor jobbe på maks kapasitet for å opprettholde homeostase. Denne pumpen bruker energi, nemlig ATP (adenotrifosfat – jepp, samme som i muskulaturen vår). Mitokondriene som er cellens kraftverk må derfor jobbe på sprenge ved å forbrenne glukose og danne ny ATP, og Ca<sup>2+</sup> ionene svekker mitokondrienes aktivitet. Kravene til energi overgår derfor evnen til å danne ny ATP og vi får en neurometabolsk krise med underskudd på energi. Følgende av dette kan bli endret neurotransmisjon, blant annet via nedsatt evne til inhibering av aksjonspotensialer av neuronene. Dette kan påvirke andre kroppslige funksjoner, blant annet det kardiovaskulære systemet og



Case	Alder	Kjønn	Idrett	Symptomer etter 1. mTBI	Varighet av symptomer 1. mTBI (dager)	Tid mellom 1. og 2. mTBI	Symptomer etter 2. mTBI	Varighet symptomer etter 2. mTBI (dager)	NAA dager til normal
1	20	M	Boksing	Hodepine, hukommelsestap	3	10	Tap av bevissthet, hodepine, konsentrasjonsvansker, irritabilitet, søvnvansker	52	120
2	24	M	Rugby	Hodepine, kvalme, hukommelsestap	4	9	Tap av bevissthet, hodepine, kvalme, retrograd amnesi, irritabilitet, søvnvansker	59	120
3	32	M	Fotball	Hodepine, fatigue, nervøsitet	8	18	Hodepine, kvalme, irritabilitet, konsentrasjonsvansker, tåkesyn	44	90
4	27	M	Fotball	Hodepine, søvnvansker	7	16	Hodepine, kvalme, søvnvansker, svimmelhet	35	90
5	20	M	Kickboksing	Hodepine, søvnvansker	8	21	Hodepine, konsentrasjonsvansker, retrograd amnesi	24	60
6	33	M	Kickboksing	Hodepine, anterograd amnesi (vansker med å danne nye minner)	5	19	Hodepine, fatigue, svimmelhet, prikking, irritabilitet	33	90



fordøyelsessystemet. Disse endringene er ennå ikke fullt ut kartlagt og mye kunnskapsutvikling gjenstår, men det er sannsynlig at forstyrret hormonsekresjon fra hypofysen og dysregulering av nervus vagus kan være en del av bildet. Det er dette som er den ledende teorien som årsak til de nevrologiske symptomene forbundet med hjernerystelse.

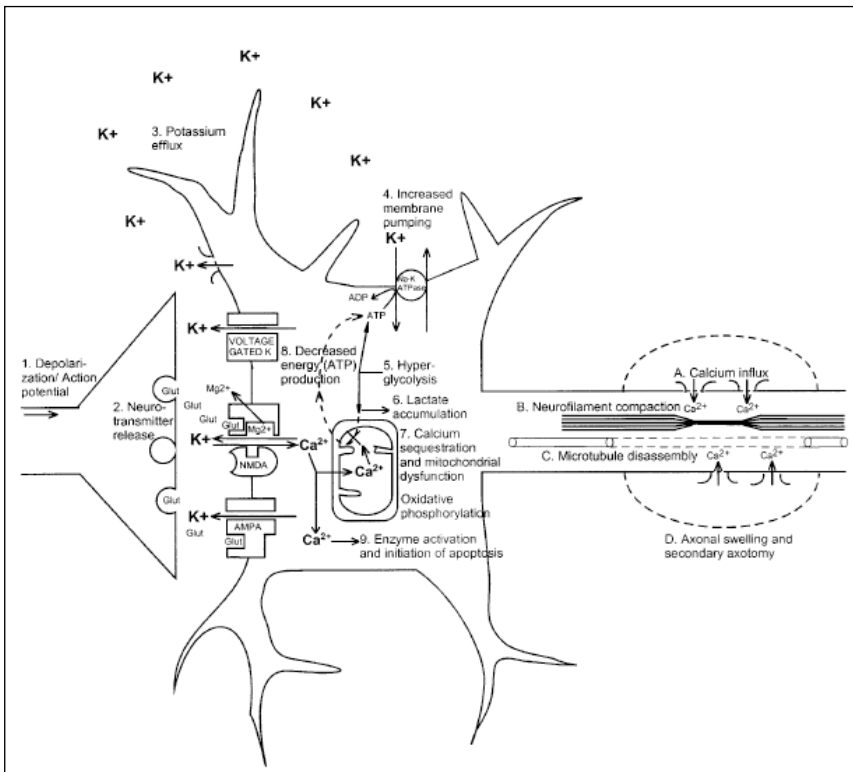
Kalsiumioner ( $Ca^{2+}$ ) som trenger inn i cellen og axonet (grunnet økt permeabilitet) bidrar til det nevnte ovenfor og skade på neurofillamentene i axonet. I tillegg er det vist at i inntil 4 dager etter hjernerystelse har man lavere nivåer av magnesium, som nødvendig for å opprettholde membranpotensialet i cellene, iverksetter proteinsyntese og påvirker NMDA-reseptoren (glutamat reseptor, se figur 1) som øker strømmen av  $Ca^{2+}$  inn i cellen. I dyreforsøk har tilskudd av magnesium vist effekt

både før og etter hjernerystelse og kan derfor ha en beskyttende effekt (så mange som 68 % av college utøvere i USA har for lave nivåer av magnesium, så dette kan gjelde mange idrettsutøvere).

Vi har som nevnt ikke noen reliabel test for å påvise hjernerystelse, men i studier som forsøker å belyse varigheten av dette energiunderskuddet har man sett på en metabolitt som heter N-acetylaspartat (NAA). Vi vet faktisk ikke helt hva denne metabolitten gjør, men det kan virke som om den varierer i lik grad som ATP, altså lave nivåer av NAA vil si lave nivåer av ATP. NAA lar seg måle ved hjelp av MR spektorografi, som er en metode der man bruker kraftige MR-maskiner til å måle metabolitter i hjernen). I Norge i dag utføres dette kun på spesialistsykehus som har programvare for dette. Signoretti og kollegaer utførte MR spektro-

skopi 3, 15, 22 og 30 dager etter hjernerystelse og fant først normale nivåer etter 30 dager (se figur 2). Så skal vi ta utgangspunkt i dette studiet, vil det ta et sted mellom 3-4 uker før energikrisen er reversert. Hvorfor er dette relevant for oss? Jo, de fleste med hjernerystelse vil være symptomfrie lenge før dette. Og hva skjer hvis man får en ny hjernerystelse før tilgjengeligheten av ATP er normalisert? Lazzarino og kollegaer så på sårbarhet for ny hjernerystelse med måling av NAA (se tabell 1). Dette er riktignok en enkeltstående studie på 6 personer der alle er menn, men det tegner et ganske dystert bilde på hvordan symptomer kan forverres og vedvare ved gjentakende hjernerystelser. Det er selvsagt behov for ytterligere forskning, men det kan synes som om det ikke er nok å vente på at symptomene etter hjernerystelse skal forsvinne til å la utøvere i kontaktidretter





Dette skjer i en periode der hjernen er i en hyperglykolytisk fase og det er stor fare for irreversible skader og neural celledød. I to til fire dager etter et traume jobber cellene fortsatt med å pumpe ut  $Ca^{2+}$  og dette er også en ekstra sårbar fase for nytt traume som kan resultere i celledød og varige mén. I opptil en uke etter traume observerer man endret funksjon i NMDA reseptorer.

### Inflammasjon

Dette er et felt som vi ennå ikke sitter med nok kunnskap om, men det synes å være en inflammatorisk komponent ved hjernerystelse. Man tror at endringene i permeabiliteten fører til en infiltrasjon av mikroglia (sentralnervesystemets immunceller) og dyreforsøk viser en økning av cytokiner og inflammatoriske gener. Er forstyrrelse av blod-hjerne-barrieren kan også føre til at substanser som normalt ikke skal sirkulere i sentralnervesystemet, kan trenge inn og forårsake ytterligere inflammasjon. Man kunne derfor tenke seg at tidlig bruk av NSAIDs vil være en god ide, men dette kan faktisk forverre tilstanden på sikt, da disse medikamentene er svakt blodfortynnende og øker permeabiliteten ytterligere. Bruk av ibuprofen og andre NSAIDs er derfor ikke anbefalt ved hjernerystelser.

### Sirkulasjon

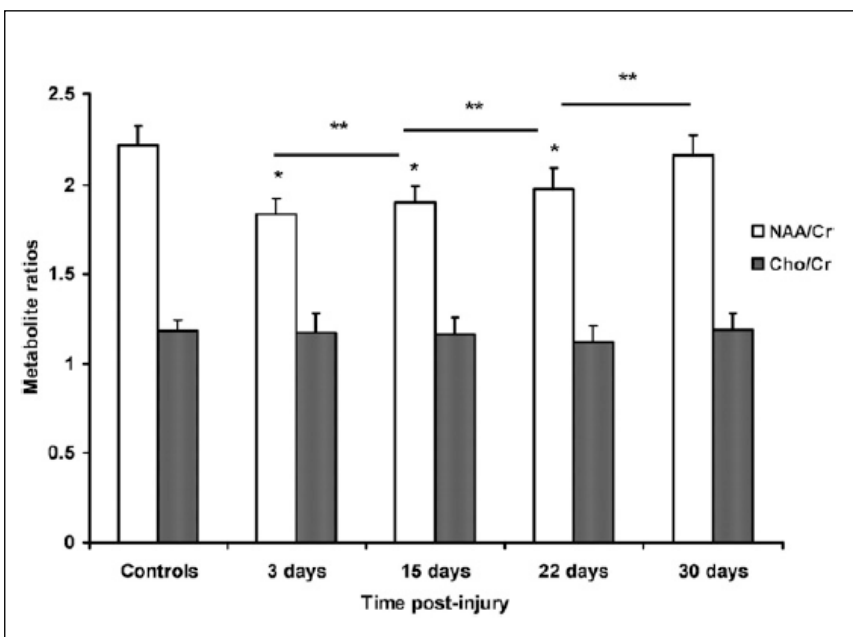
Sirkulasjon til hjernen er et helt kritisk punkt for organismen. Vi vet at 4-5 minutter med ischæmi vil føre til neuronal celledød (som ved slag). Etter hjernerystelse sees en umiddelbar reduksjon av cellebelært blodstrøm. I hvor stor grad og hvor lenge dette fenomenet opptrer er ikke grundig kartlagt, men dette vil kunne pågå i lengre tid ved de mer alvorlige tilfellene. Vi snakker nok her mer om timer enn dager.

Det kardiovaskulære systemet er under neurologisk kontroll gjennom det autonome nervesystemet (ANS). Dette vil si at vi kan få en dysregulering mellom det sympatiske og det parasympatiske avsnittet av ANS og pasientene vil kunne merke endret hjerterefrekvens ved både kognitive og fysiske belastninger. Økt puls vil også kunne fremprovo-

komme tilbake i spill. Vi bør i alle fall informere om dette til pasienter, foreldre og trenere at det er gode holdepunkter for å vente lengre før man gjenopptar full deltagelse i trening og kamp.

Et gjentatt traume etter hjernerystelse kan føre til et cerebellart ødem (second impact syndrome), som kan være en livstruende tilstand som heldigvis er veldig sjelden, men nevnes likevel som den vanligste årsaken til dødsfall i idrett. En gjen-

tatt hjernerystelse i en fase der man ennå restituerer fra tidligere traumer kan gi mer alvorlige og et langvarig symptombylde. Hjernen jobber allerede på spreng med å skaffe til veie energi og får på ny en krise, det vil si at hjernen ikke har noen «metabolsk buffer» å gå på. Det kan synes som jo tidligere man får et traume nummer to, jo verre og mer langvarig er symptombyldet, dessuten tar normalisering av NAA nivå lengre tid. Mest alvorlig vil være et nytt traume som skjer innen 30 minutter.



sere og forverre symptomer. Og det er viktig å være klar over at denne dysreguleringen kan ta lengre tid å normalisere enn det tar for pasientene å bli symptomfrie. Nå er likevel ikke anbefalingene lengre på å bare ta det med ro til symptomene er borte, men tvert imot være fysisk aktiv så mye man klarer uten å trigge symptomene. Det er derfor viktig at man tester pasienten underveis i rehabiliteringsforløpet og etablerer en pulsgrense som en konkret grense for hva de kan utføre av aktivitet. Etter som symptomene avtar og den fysiologiske endringen reverseres, kan man også suksessivt flytte denne grensen i samråd med helsepersonell med kompetanse på rehabilitering av mTBI.

### Barn og hjernerystelse

Det har lenge vært en oppfatning at den unge hjernen er mer motstandsdyktig for hjernerystelser, men forskningen er tvetydig. Vi har data fra dyreforsøk som også viser at mortalitet hos unge individer er høyere, og i perioder der hjernen utvikles mye, kan det ha konsekvenser for videre utvikling. Disse vil være klinisk vanskelige å fange opp, da de ofte har et mindre tydelig symptom bilde og redusert neurologisk utvikling vil være vanskelig å påvise før det har gått betydelig tid, kanskje år. Rottestudier viser at unge individer med hjernerystelse ikke nyttiggjør seg av stimulerende miljø og viser tegn til nedsatt kognisjon sammenlignet med kontroll. I hvor stor grad dette er overførbart til oss mennesker er usikkert og hvorvidt dette er en forbigående eller varig effekt, vet man ennå ikke.

### Håndtering

Det er ennå mye vi ikke vet om årsakene og mekanismene som er i spill ved hjernerystelser. Det finnes ingen gullstandard for hverken diagnostisering, behandling eller rehabilitering. Grunnet dette kunnskapshullet er det satt ned en ekspertgruppe, Concussions in Sport Group (SISG), og de møtes hvert fjerde år for en gjennomgang av den seneste forskningen innenfor mTBI. Og selv om denne retter seg inn mot idrett, vil de fleste aspekter gjøre seg gjeldende for hjernerys-

telser utenfor idrettsbanen også. En gjennomgang av siste konsensus kan du lese i egen artikkel i neste utgave av bladet.

Det som er viktig for oss å formidle er at en plagene forbundet med en hjernerystelse vil gå over med tid. Vi vet ennå ikke hva en best mulig tilnærming til tilstanden er, men vi kan i alle fall gi en del gode råd på veien og hjelpe pasienten til å ta gode valg. Data vi ser fra forskning i dyrestudier, og i noen tilfeller kohorter, kan tyde på at return to play ved bortfall av symptomer gjøres med risiko og at de fysiologiske følgende varer lengre. Vi kan for eksempel innføre begreper som «tilbake til læring», «tilbake til lek» og «tilbake til arbeid» som nyttige begreper for pasientene å forholde seg til. Og vi må være klar over at det er flere

aspekter enn symptombildet som avgjør dette.

### Referanser

- Giza, C, Hovda D: The Neurometabolic Cascade of Concussion. Jour Ath Train 2001;36(3):228-235  
 Giza, C, Hovda D: The New Neurometabolic Cascade of Concussion. Neurosurgery 2014; 75(4); 524-533  
 Len, TK, Neary JP: Cerebrovascular pathophysiology following mild traumatic brain injury. Clin Physiol Funct Imaging 2011; 31;85-93  
 Vagnozzi R et al: Assessment of metabolic brain damage and recovery following mild traumatic brain injury: a multicenter, proton magnetic resonance spectroscopic study in concussed patients. Brain 2010; 133; 3232-3242  
 Signoretti S et al: The pathophysiology of Concussion. Amer Academy Phys Med Rehab 2011; vol 3; 359-368  
 Lazzarino G et al: The Importance of Restriction from Physical Activity in Metabolic Recovery of Concussed Brain. 2012

TRINN 4: UNDERSØKELSE GLASGOW COMA SCALE (GCS) <sup>3</sup>			
Klokkeslett for vurdering			
Dato for vurdering			
<b>Åpning av øynene (E)</b>			
Ingen reaksjon	1	1	1
Ved smertestimuli	2	2	2
Ved tiltale	3	3	3
Spontant	4	4	4
<b>Verbal respons (V)</b>			
Ingen reaksjon	1	1	1
Uforståelige lyder	2	2	2
Usammenhengende tale	3	3	3
Forvirret	4	4	4
Orientert	5	5	5
<b>Motorisk respons (M)</b>			
Ingen reaksjon	1	1	1
Ekstensjon ved smerte	2	2	2
Unormal fleksjon ved smerte	3	3	3
Fleksjon/avvergestilling ved smerte	4	4	4
Lokaliserer smerte	5	5	5
Følger beskjeder	6	6	6
<b>Glasgow Coma-score (E + V + M)</b>			