

# Posttraumatische klachten na licht traumatisch hoofd/hersenletsel: wat te doen en door wie?

C.T. van den Steenhoven, G. Hageman, J. Nihom

**Posttraumatische klachten na licht traumatisch schedelhersenletsel zijn een veel voorkomend probleem. Deze klachten zijn zeer waarschijnlijk multifactorieel bepaald. Recent onderzoek laat zien dat er naast psychologische en patiëntfactoren ook aanwijzingen zijn dat organische factoren een rol (kunnen) spelen. Beeldvormend onderzoek met geavanceerde technieken, zoals 'diffusion tensor imaging', laat zien dat de integriteit van de witte stof aangetast is bij deze patiëntengroep.**

**Het is van belang patiënten met posttraumatische klachten in een vroeg stadium te identificeren, met het doel een passende interventie te kunnen verrichten. Zowel op grond van klinische gegevens als met behulp van patiëntgebonden en psychologische kenmerken zijn patiënten te identificeren die een verhoogd risico hebben op het krijgen van posttraumatische klachten. De interventies variëren van psychologisch ingrijpen bij negatieve cognities tot cognitieve revalidatie. Daarnaast zijn er aanwijzingen dat goede voorlichting in een vroeg stadium na het trauma posttraumatische klachten kan helpen verhinderen dan wel verminderen.**

**Ten slotte wordt aangegeven hoe om gegaan dient te worden met de identificatie van patiënten met posttraumatische klachten, met de follow-up en met verder (verwijs)beleid.** (*Tijdschr Neurol Neurochir 2009;110:75-9*)

## Inleiding

Posttraumatische klachten na licht hoofd- en hersenletsel zijn een relatief veel voorkomend probleem. In de afgelopen decennia is geleidelijk meer duidelijkheid ontstaan over de oorzaken en achtergronden van deze klachten. Dit lijkt nog onvoldoende in medisch beleid te zijn vertaald. In dit artikel willen wij een overzicht geven aan de hand van recent onderzoek. Vervolgens zullen wij enige suggesties voor een meer zinvol beleid formuleren.

De incidentie van schedeltrauma is hoog in westerse landen - in Nederland 85.000 gevallen per jaar - waarbij het in ongeveer 90% van de gevallen om licht

traumatisch hoofd/hersenletsel (LTH) gaat. LTH is als volgt gedefinieerd: Glasgow-comaschaal 13 tot 15, bewustzijnsverlies <15 minuten en posttraumatische amnesie <1 uur.<sup>1</sup>

Vaak is sprake van probleemloos herstel, echter in een aanzienlijk deel van de patiënten - 20 tot 80%, ook bij kinderen - is sprake van persisterende klachten na een periode van 6 maanden tot 1 jaar.<sup>2-5</sup> Deze posttraumatische klachten (PTK) bestaan uit hoofdpijn, duizeligheid, moeheid, geheugenverlies en concentratieproblemen, maar omvat ook prikkelbaarheid, slaapstoornissen, een sombere stemming en initiatiefverlies.<sup>4</sup>

**Auteurs:** dhr. drs. C.T. van den Steenhoven, dhr. dr. G. Hageman en dhr. dr. J. Nihom, afdeling Neurologie, Medisch Spectrum Twente, Enschede.

Correspondentie graag richten aan dhr. drs. C.T. van den Steenhoven, AIOS Neurologie, Medisch Spectrum Twente, afdeling Neurologie, Postbus 50000, 7500 KA Enschede, e-mailadres: t.vandensteehoven@ziekenhuis-mst.nl

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

**Trefwoorden:** diffusion tensor imaging (DTI), licht traumatisch schedelhersenletsel, neuropsychologisch onderzoek, posttraumatische klachten.

*Ontvangen 8 augustus 2008, geaccepteerd 31 maart 2009.*

## Welke factoren spelen een rol bij het ontwikkelen van posttraumatische klachten?

Allereerst moet worden opgemerkt dat het om een complex van symptomen gaat, die (in verschillende combinaties of afzonderlijk) een hoge prevalentie hebben in de algemene populatie.<sup>6</sup> Deze klachten en symptomen zijn niet specifiek voor LTH en de chronologische relatie met het ongeval is niet altijd eenduidig. Zelfs wanneer geen afwijkingen zichtbaar zijn op de CT- of MRI-scan, komen posttraumatische klachten veel voor. Worden deze klachten veroorzaakt door microstructurele hersenschade, die niet zichtbaar is met conventionele beeldvorming, of is er sprake van een posttraumatische stressstoornis, depressie of angst?

Smits et al. onderzochten met behulp van 3,0 Tesla-MRI-‘diffusion tensor imaging’ (DTI) en ‘fiber tracking’ 19 LTH-patiënten en 12 gezonde vrijwilligers. De ernst van de posttraumatische klachten na LTH bleek significant te correleren met diffusie-signaalafwijkingen van de witte stof.<sup>7</sup> Hiermee wordt het eerste bewijs geleverd van microstructurele schade als neuropathologisch substraat van PTK.

In hetzelfde proefschrift wordt een fMRI-studie aangehaald, waaruit blijkt dat LTH significant is geassocieerd met toegenomen hersenactivatie tijdens verbale geheugentaken. Deze veranderingen zijn al een maand na het trauma detecteerbaar. De observatie dat de ernst van posttraumatische symptomen is geassocieerd met zowel lokaal toegenomen alsook meer verspreide/diffuse (zogenoemde additionele) hersenactivatie zou kunnen wijzen op een causale relatie. Deze additionele activatie zou worden veroorzaakt door de plasticiteit van de hersenen in antwoord op (microstructurele) beschadiging.<sup>7</sup>

Recente literatuur heeft echter ook laten zien dat PTK in gelijke mate kunnen voorkomen bij traumapatiënten met en zonder hoofdletsel.<sup>8</sup> In een prospectieve studie werden 90 LTH-patiënten en 85 traumapatiënten zonder hoofd- of hersenletsel (controles) neuropsychologisch onderzocht. Daarnaast werd gevraagd naar het optreden van de volgende 10 posttraumatische klachten: moeheid, duizeligheid, verminderde concentratie, geheugenproblemen, hoofdpijn, prikkelbaarheid, malaise, stemmingswisselingen, emotionele labiliteit en slapeloosheid. PTK kwamen evenveel voor bij de LTH-patiënten als

bij de controles (43,3% versus 43,5%). De kans op PTK was het grootst bij affectieve of angstklachten in het verleden, en vrouwen hadden een 3,33 keer grotere kans (relatief risico) op PTK dan mannen.<sup>8</sup> Tevens blijken pijn en een hoog IQ voorspellers te zijn voor het ontwikkelen van PTK.

Naar psychosociale risicofactoren die een rol spelen bij het persisteren van PTK is veel onderzoek gedaan. In een studie van Whittaker et al. werd onderzocht welke invloed de eigen ideeën van de LTH-patiënt over zijn klachten kan hebben op het dagelijks functioneren.<sup>9</sup>

Tweeënnegentig patiënten met PTK na LTH werden 1 tot 3 weken na het trauma geïnterviewd; 73 van hen werden na 3 maanden opnieuw geïnterviewd. Een aantal gevalideerde vragenlijsten werden afgenomen, waarbij verschillende dimensies van ziekteperceptie werden gemeten. Patiënten die geloven dat hun klachten negatieve gevolgen hebben op hun leven, hebben een verhoogd risico op het ervaren van posttraumatische klachten. Vervolgens ontstaat een cirkel waarin negatieve percepties en klachten persisteren (‘catastroferen’).

Multipeleregressieanalyse toonde dat deze perceptie over consequenties van het trauma de belangrijkste onafhankelijke voorspeller was voor het ontstaan van PTK. De voorspellende waarde werd niet meer beïnvloed door klinische gegevens, zoals de ernst van het trauma, een eerdere posttraumatische stressstoornis, angst of depressie.<sup>9</sup> Bij het persisteren van de klachten op langere termijn (5 tot 7 jaar na het trauma) lijken deze laatste factoren echter wel een belangrijke rol te spelen.<sup>10</sup> Onderzoek van Stulemeijer et al. laat zien dat ook premorbide persoonlijkheidskenmerken en de posttraumatische emotionele en fysieke toestand sterk zijn geassocieerd met de waargenomen cognitieve insufficiëntie.<sup>11</sup>

## Aard en ontstaan van posttraumatische klachten

Het bovenstaande toont aan dat het ontwikkelen van PTK multifactorieel bepaald is. Een organische basis voor de klachten lijkt aannemelijk op basis van recente literatuur. Daarnaast spelen emotionele en psychologische factoren alsook de negatieve cognities over het trauma een rol.

De veranderingen in biochemische markers, zoals verhoogde serumconcentraties van S-100 $\beta$ , lijken te worden ondersteund door geavanceerd beeld-

vormend onderzoek (afwijkingen bij MRI-DTI); er is echter nog veel onderzoek nodig. Voor zover bekend zijn nooit neuronale markers gemeten bij traumapatiënten die geen hoofdletsel hebben ondergaan. Evenmin is functioneel beeldvormend onderzoek gedaan bij patiënten die stresserende gebeurtenissen hebben ondergaan, zoals bij een posttraumatische stressstoornis. Hierdoor is niets bekend over de effecten hiervan op de integriteit van de hersenen en/of hersenfunctie. Met andere woorden, er zijn geen gegevens over het optreden van microstructurele schade ten gevolge van acceleratie-deceleratietrauma of andere traumata zonder betrokkenheid van het hoofd en evenmin over veranderde patronen van hersenactivatie ten gevolge van psychologische stress.

### Op welke manier kunnen patiënten met licht schedelhersenletsel die risico lopen PTK te ontwikkelen worden geïdentificeerd?

Een studie naar voorspellende factoren laat zien dat wanneer een LTH-patiënt zich op de afdeling Spoedeisende Hulp (SEH) van het ziekenhuis presenteert met hoofdpijn, duizeligheid en/of misselijkheid, dit sterk is geassocieerd met de ernst van de PTK na 6 maanden.<sup>3</sup> Daarnaast is een relatie gevonden tussen verhoogde serumconcentraties van de eiwitten S-100 $\beta$ , 'neuronspecific enolase' (NSE) en cognitieve klachten enerzijds en hoofdpijn anderzijds. Wanneer sprake is van hoofdpijn bij presentatie is er dus een grotere kans op neuronale schade evenals op posttraumatische klachten.<sup>3</sup> De resultaten zijn in overeenstemming met eerder onderzoek,<sup>11</sup> waarbij met name de serumconcentratie van S-100 $\beta$  in de eerste dagen na het trauma een duidelijke, positief voorspellende waarde bleek te hebben voor posttraumatische klachten. Daarmee is S-100 $\beta$  een nuttige marker voor posttraumatische klachten bij LTH-patiënten. Dit geldt ook in kwantitatieve zin: de concentratie van S-100 $\beta$  is een maat voor gliale en schwanncel-schade. Ook de concentratie van NSE is geassocieerd met neuronale schade. Ondanks het wetenschappelijke bewijs worden deze voorspellende factoren nog niet gebruikt in de klinische setting.

Is het ook mogelijk juist een gunstige prognose na LTH te voorspellen? In een prospectieve cohortstudie van 201 LTH-patiënten bleek 64% bij follow-up-onderzoek volledig hersteld te zijn.<sup>13</sup> Het ontbreken

van medische problemen vóór het trauma, een laag klachtenniveau op de SEH en weinig of geen posttraumatische stress voorspelden een kans van 90% op het uitblijven van posttraumatische klachten.

Als bij patiënten met LTH ook een contusiehaard wordt gevonden bij het CT-onderzoek, neemt de kans op PTK aanzienlijk toe.<sup>12</sup> Een groep van 312 patiënten met traumatische CT-afwijkingen werd gemiddeld 15 maanden na het trauma benaderd om het aantal en de ernst van de 'postcommotionele' klachten te beoordelen. Helaas kon slechts 76% worden bereikt, maar 82% van deze patiënten bleek PTK te hebben.<sup>13</sup>

In een andere studie hadden patiënten met meer dan 11 jaar opleiding, zonder misselijkheid of braken, met weinig pijnklachten kort na het trauma en zonder extracranieële letsels een kans van 90% op een volledige werkhervatting.<sup>14</sup>

### Hoe nu om te gaan met patiënten na licht schedelhersenletsel?

Zowel vanuit organisatorisch als gezondheids-economisch aspect is routinecontrole na LTH geen goede optie. Posttraumatische klachten zijn echter een relatief veel voorkomend probleem. Vroegtijdige identificatie van risicopatiënten zou enerzijds kunnen zorgen dat al in een vroeg stadium behandeling en begeleiding kan worden georganiseerd en maakt anderzijds dat follow-up van een grote groep patiënten overbodig blijft.

Over de ratio van poliklinische controle na LTH is vrijwel geen literatuur beschikbaar. Wel zijn er aanwijzingen dat vroege voorlichting en geruststelling posttraumatische klachten op langere termijn kan ondervangen.<sup>14-16</sup> Hiervoor zou moeten worden gekozen bij alle patiënten met een LTH.

Het identificeren van patiënten die risico lopen PTK te ontwikkelen, zou gezien de bevindingen in de literatuur moeten geschieden op basis van een aantal klinische risicofactoren, te weten hoofdpijn, duizeligheid, misselijkheid en braken op de SEH en structurele laesies op de CT-scan. Bij deze patiënten is poliklinische controle bij de neuroloog geïndiceerd. Indien hierbij sprake is van cognitieve stoornissen of indien twijfel blijft bestaan, is neuropsychologisch onderzoek geïndiceerd.

Bij patiënten met posttraumatische klachten welke 3 tot 6 maanden na het trauma nog bestaan, dient

## Aanwijzingen voor de praktijk

- 1. Posttraumatische klachten na een licht traumatisch schedelhersenletsel zijn multifactorieel bepaald.**
- 2. Recent onderzoek bij patiënten met posttraumatische klachten na een licht traumatisch schedelhersenletsel maakt een organische basis voor de klachten waarschijnlijk.**
- 3. Een aantal risicofactoren zijn aan te wijzen die de kans op posttraumatische klachten vergroten. Bij een selectie van patiënten die poliklinische nacontrole behoeft, kunnen deze als criterium worden gebruikt.**
- 4. Vroege interventie is van belang voor het voorkomen c.q. verminderen van posttraumatische klachten. Hieronder valt ook voorlichting.**

eveneens neuropsychologisch onderzoek te worden verricht. Indien hierbij sprake is van afwijkingen dient de patiënt te worden verwezen naar de revalidatiearts voor verdere begeleiding en (cognitieve) revalidatie. Bij de selectie patiënten die verdere follow-up verdienen, kan daarnaast de huisarts een filterende rol spelen.

## Conclusie

Bij patiënten met 1 of meer risicofactoren dient poliklinische controle door de neuroloog plaats te vinden in de maanden na het trauma. Bij verdenking op PTK moet aanvullend onderzoek worden verricht. Vervolgens is bij bevestiging van PTK revalidatie geïndiceerd. Daarnaast is het van belang dat reeds in een vroeg stadium (op de dag van of na het trauma) voorlichting aan en geruststelling van alle LTH-patiënten plaatsvindt. Tevens dienen interventies gestart te worden bij patiënten met catastroferende gedachten. Poliklinische nacontrole in de eerste maanden na het trauma lijkt hiervoor geschikt. In de herziene CBO-richtlijn 'Opvang van patiënten met licht traumatisch hoofd/hersenletsel' wordt consultatie van de huisarts aanbevolen bij LTH-patiënten met persisterende klachten bij ontslag van de SEH of na opname, naast het meegeven van schriftelijk instructies. Deze betreffen mobilisatie, werkhervatting, het gebruik van pijnstillers, deelname aan het verkeer en gebruik van alcohol en drugs. Door de huisarts kan een coördinerende rol worden vervuld in de verdere selectie van patiënten die in aanmerking komen voor poliklinische controle.

## Referenties

1. Commissie Kwaliteitsbevordering van de Nederlandse Vereniging voor Neurologie. Richtlijnen voor de diagnostiek en behandeling van patiënten met een licht schedel-hersenletsel. Utrecht: Nederlandse Vereniging voor Neurologie; 2001. Te raadplegen op: <http://www.neurologie.nl> (bekeken op 31 maart 2009).
2. De Kruijk JR, Leffers P, Twijnstra A. Diagnostic criteria and differential diagnosis of mild traumatic brain injury. *Brain Inj* 2001;15:99-107.
3. De Kruijk JR. Mild traumatic brain injury - Intervention and prognosis [proefschrift]. Maastricht: Universiteit Maastricht; 2001.
4. Deb S, Lyons I, Koutzoukis, C. Neuropsychiatric sequela one year after a minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:899-902.
5. Anderson WA, Catroppa C, Haritou F, Morse S, Rosenfeld JV. Identifying factors contributing to child and family outcome 30 months after traumatic brain injury in children. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005;76:401-8.
6. Powell GE. Mild traumatic brain injury and postconcussion syndrome: the importance of base rates in diagnosis and clinical formulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:237.
7. Smits M. Imaging in minor head injury - Early complications and late consequences. *Radiology* december 2008; accepted.
8. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, Batchelor J, Bryant RA, Baguley IJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:300-6.
9. Whittaker R, Kemp S, House A. Illness perceptions and outcome in mild head injury: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:644-6.
10. Whittall L, McMillan TM, Murray GD, Teasdale GM. Disability in young people and adults after head injury: 5-7 year follow up of a prospective cohort study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:640-5.
11. Stulemeijer M, Vos P, Bleijenberg G, Van der Werf SP. Cognitive complaints after mild traumatic brain injury: things are not always what they seem. *J Psychosom Res* 2007;63:637-45.
12. Hermann M, Curio N, Jost S, Grubich C, Ebert AD, Fork ML, et al. Release of biochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue

is associated with short and longterm neuropsychological outcome after traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001;70:95-100.

13. Smits M, Hunink MG, Van Rijssel DA, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. Outcome after complicated minor head injury. *Am J Neuroradiol* 2008;29:506-13.

14. Stulemeijer M, Van der Werf S, Borm GF, Vos PE. Early prediction of favourable recovery 6 months after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79:936-42.

15. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, Borg J, Von Holst H, Holm L, et al. 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.

16. Borg J, Holm L, Peloso PM, Cassidy JD, Carroll LJ, Von Holst H, et al. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med* 2004;(43 Suppl):76-83.