

# Kognitive forstyrrelser ved svær traumatisk hjerneskade

Neuropsykolog Christina Malling Engelmann & neuropsykolog Lars Siert

Hvidovre Hospital, Afdeling for Neurorehabilitering

Traumatisk hjerneskade opstår ved slag og stød mod hovedet eller ved penetration og kan alt efter grad og længde af initialt bevidsthedstab inddeles i sværhedsgraderne: minimal, let, moderat og svær. De svære skader er karakteriseret ved initial Glasgow Coma Score på 3-8 og bevidsthedstab i timer eller flere døgn [1, 2].

Svær traumatisk hjerneskade har ofte vidtrækkende følger-virkninger af kognitiv karakter [3], forstået som ændringer i erkendelse, tænkning, hukommelse, sprog og perception [4].

Udredning af specifikke kognitive resurser og vanskeligheder hos patienter med svær traumatisk hjerneskade er essentiel for en individuel og hensigtsmæssig behandling [5]. Udredningen kan imidlertid være vanskelig og tidskrævende, da patientens tilstand igennem behandlingsforløbet vil ændres, afhængigt af skadens sværhedsgrad og lokalisation, eksempelvis om tilstanden er en følge af diffus traumatisk påvirkning af hjernen eller en overvejende fokal påvirkning. Ved diffuse skader vil der i de fleste tilfælde være tale om en kortere- eller længerevarende periode af bevidsthedstab og bevidsthedssvækkelse, forhold der ikke nødvendigvis gør sig gældende for patienten med fokale skader [1, 5].

Formålet med denne artikel er med udgangspunkt i patientens skiftende bevidsthedsniveauer at give en kortfattet status over kognitive forstyrrelser, der kan opstå som følge af en svær traumatisk hjerneskade, og belyse, at de kognitive forstyrrelser varierer alt efter bevidsthedsniveau. Artiklen vil derfor beskrive typisk observeret adfærd i opvågningsforløbet efter svær traumatisk hjerneskade, herunder posttraumatisk amnesi, bevidstløshed og bevidsthedssvækkelse og Rancho Los Amigos-skalaen (Rancho Los Amigos Levels of Cognitive Functioning Scale (RLA)), som er en pålidelig og valid skala til beskrivelse af forskellige grader af bevidsthedssvækkelse og hertil forventede kognitive funktioner [6].

## Posttraumatisk amnesi og bevidsthedsniveauer

Et opvågningsforløb hos patienter med svær traumatisk hjerneskade karakteriseres ved en periode med bevidstløshed efterfulgt af en periode med bevidsthedssvækkelse, hvor patienten er ved bevidsthed, men konfus og desorienteret, har retrograd amnesi samt manglende evne til at indlære og genkalde ny information (anterograd amnesi) [7].

Samlet kaldes perioden fra skadesdato og til patienten igen har en sammenhængende hukommelse for nye begivenheder fra dag til dag for den posttraumatiske amnesiperiode (PTA) [3, 4, 8]. Varigheden af PTA er traditionelt blevet anvendt som mål for skadens sværhedsgrad og som en prognostisk faktor i forhold til at forudsige omfanget af de kognitive konsekvenser af skaden [1].

Opvågningsforløbet efter svær traumatisk hjerneskade består typisk af følgende bevidsthedsniveauer: koma, vegetativ tilstand, minimalt bevidsthedsniveau, konfus tilstand og ude af PTA [3]. Som udgangspunkt forventes det, at patienten bedres i en hierarkisk og tidsmæssigt fortløbende proces, fra et lavere mod et højere kognitivt funktionsniveau. I forløbet ses en gradvis genvinding af de kognitive funktioner, der dog sjældent svarer til det præmorbid funktionsniveau. Det er velkendt, at et eller flere niveauer kan springes over i patientens bedringsproces, ligesom patientens cerebrale tilstand kan stagnere på et hvilket som helst niveau [9].

I beskrivelsen af den traumatisk hjerneskadede patients kognitive formåen har RLA-skalaen vundet stor udbredelse. Skalaen giver et hurtigt og overordnet indtryk af patientens generelle formåen og er let anvendelig i klinisk praksis. Den er

## Faktaboks

Et typisk opvågningsforløb efter svær traumatisk hjerneskade består af følgende bevidsthedsniveauer: koma, vegetativ tilstand, minimalt bevidsthedsniveau, konfus tilstand og ude af den posttraumatiske amnesiperiode (PTA) (perioden fra skadesdato til patienten igen har en sammenhængende erindring for nye begivenheder fra dag til dag). I forløbet ses en gradvis genvinding af de kognitive funktioner, der dog sjældent når op på det præmorbid funktionsniveau. Et eller flere niveauer kan springes over i patientens bedringsproces, ligesom patientens cerebrale tilstand kan stagnere på et niveau

Svær traumatisk hjerneskade har ofte vidtrækkende følger-virkninger af kognitiv karakter, forstået som ændringer i erkendelse, tænkning, hukommelse, sprog og perception

Udredning af specifikke kognitive resurser og vanskeligheder hos patienten med svær traumatisk hjerneskade er essentiel for en individualiseret og hensigtsmæssig behandling. Dette gælder, både når patienten er i opvågningsforløbet og ude af PTA

**Tabel 1.** Rancho Los Amigos Levels of Cognitive Functioning Scale (RLA-skalaen)'s inddeling i otte niveauer.

1. Ingen respons (svarende til koma)
2. Generaliseret respons (svarende til vegetativ tilstand)
3. Lokaliseret respons (svarende til minimalt bevidsthedsniveau)
4. Konfusion og agitation
5. Konfusion, uhensigtsmæssig, ikke agiteret adfærd
6. Konfusion, hensigtsmæssig adfærd
7. Automatisk, passende adfærd (svarende til ude af PTA)
8. Måltrettet, passende adfærd (svarende til ude af PTA)

PTA: posttraumatisk amnesiperiode.

**Tabel 2.** Kognitive og adfærdsmæssige forstyrrelser hos patienter ude af posttraumatisk amnesiperiode efter svær traumatisk hjerneskade [2, 3, 7-10].

- *Arousal*
- Psykomotorisk og mentalt processeringstempo
- Opmærksomhed (fokuseret og delt opmærksomhed)
- Eksekutive funktioner (struktureret, planlægning og udførelse af handlinger)
- Adfærdregulering

Endvidere ses ofte forstyrrelser inden for domænet hukommelse, hvor forskellige komponenter af hukommelsen kan være påvirkede uafhængigt af hinanden:

- Anterograd versus retrograd amnesi
- Deklarativ/eksplicit versus procedural/implicit hukommelse
- Episodisk versus semantisk hukommelse

En direkte påvirkning af andre specifikke kognitive domæner såsom sprog, perception og visuospatiale funktioner kan ligeledes forekomme, om end der, afhængigt af om forstyrrelsen skyldes fokal eller diffus cerebral påvirkning, ikke sjældent vil være tale om en indirekte påvirkning som følge af forstyrrelser i *arousal*, processeringstempo, opmærksomhed, eksekutive funktioner eller adfærdregulering

En uddybning af specifikke kognitive funktioner og funktionsforstyrrelser efter hjerneskade er beskrevet andetsteds [4]

inddelt i otte forskellige niveauer, der beskriver bevidsthedsniveau og kognitivt funktionsniveau (**Tabel 1**) [6].

### Kognitive forstyrrelser på forskellige bevidsthedsniveauer

Hos patienten i koma er alle voluntære reaktioner ophørt, og der ses udelukkende reflektorisk aktivitet. Øjnene er vedvarende lukkede, og patienten kan ikke vækkes til en vågen tilstand. Den vegetative tilstand karakteriseres ved, at patienten kan have døgnrytme i form af perioder med åbne og lukkede øjne, mens der hverken er meningsfulde handlinger eller meningsfuld emotionel respons som udtryk for viljesbestemte handlinger og tankevirksomhed [5].

Patienten i koma eller vegetativ tilstand er enten bevidstløs eller bevidsthedsvækket i en sådan grad, at det generelle kognitive funktionsniveau er massivt forstyrret, og det er således på dette tidspunkt ikke muligt at vurdere patientens specifikke kognitive funktioner. *Bedside*-test og *rating*-skalaer benyttes dog til at observere for begyndende respons på input

fra omgivelserne. Hos patienten på det minimale bevidsthedsniveau vil det være muligt at se tegn på genvinding af visse kognitive funktioner. Patienten vil være i stand til at følge enkle verbale opfordringer, dog ofte inkonsistent og med latenstid. Det generelle kognitive funktionsniveau hos patienten er fortsat forstyrret [5].

En præcis vurdering af patientens kognitive resurser og vanskeligheder vil kunne påbegyndes, når der er mulighed for at etablere sikker ja-nej-kommunikation. Patienten vil typisk ikke kunne udføre mere komplekse opgaver på grund af nedsat *arousal*, hvorfor det kan være vanskeligt på dette niveau at vurdere, om der er tale om en viljesbestemt handling eller en reflektorisk reaktion.

Prognosen for opvågning er markant bedre, såfremt patienten befinder sig på minimalt bevidsthedsniveau frem for i koma eller i vegetativ tilstand [5]. Det er vigtigt at foretage denne skelnen mellem niveauerne så tidligt som muligt i behandlingsforløbet, da den er afgørende for prognose, behandling og udfald.

Patienten i den konfuse tilstand er vågen, men alle kognitive funktioner er fortsat påvirkede. Patienten er i et vist omfang i stand til at registrere og modtage information, men er ikke i stand til bevidst at genkalde sig informationen senere. Genkaldelse af ny viden vil ofte være svækket, både når det gælder verbalt og visuelt præsenteret materiale, men patientens evne til at indlære nye procedurale færdigheder vil ofte være bevaret [1].

Standardiseret neuropsykologisk undersøgelse med henblik på vurdering af det kognitive funktionsniveau er ikke hensigtsmæssig endsiges pålidelig, så længe patienten er i den konfuse tilstand, men neuropsykologisk screening med differentialdiagnostisk eller rehabiliteringsmæssigt sigte kan være relevant [10]. Når patienten er ude af PTA ses en større grad af funktionel uafhængighed i forhold til de mest basale daglige færdigheder. Patienten vil dog ofte fortsat have tydelige kognitive problemer (**Tabel 2**) [3]. På dette tidspunkt vil en standardiseret neuropsykologisk undersøgelse være relevant og pålidelig med henblik på afklaring af patientens specifikke kognitive vanskeligheder og resurser samt fremtidige kognitive optræningsbehov.

Der kan ikke gives et entydigt svar på, hvornår patienter med fortsat massive hukommelsesproblemer vurderes at være ude af PTA. Det antages imidlertid, at patienten i PTA adskiller sig fra patienten med amnestisk syndrom og patienten med kroniske hukommelsesproblemer ved blandt andet at have en længere reaktionstid og ringere semantisk genkaldelse samt en højere grad af konfusion.

Patienten i PTA udviser desuden en bredere vifte af kognitive forstyrrelser end patienten med kroniske hukommelsesforstyrrelser og patienten med amnestisk syndrom [7]. Patienten, der i en længere periode efter skadestidspunkt stadig har svært forstyrret korttids- og langtidshukommelse, problemer med abstrakt tænkning, problemer med andre højere

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | STATUSARTIKEL

kognitive funktioner (afasi, apraksi, agnosi, visuospatial funktion og lignende) eller personlighedsforandringer, og som er stagneret i den konfuse tilstand, kan betegnes som posttraumatisk dement. Der hersker dog stor uenighed om dette begreb specielt i forhold til, hvor længe der skal gå, før man kan betegne tilstanden som værende stationær. Nogle studier viser, at en stationær tilstand efter seks måneder forekommer hos 90% af patienterne med traumatisk hjerneskade [1], i andre studier peges der på, at tilstanden er stationær efter et år [5].

### Konklusion

Kognitive forstyrrelser, der opstår efter svær traumatisk hjerneskade, varierer som nævnt alt efter grad af bevidsthedssvækkelse. Udredningen af specifikke kognitive vanskeligheder og resurser hos patienten i et opvågningsforløb kan således være vanskelig og tidskrævende, men er essentiel i forhold til det specialiserede rehabiliteringsforløb, da en øget afklaring af kognitive forstyrrelser efter svær traumatisk hjerneskade vil muliggøre en individuel og hensigtsmæssig behandling.

Patientens emotionelle tilstand, personlighedstræk, evne til at håndtere følgerne efter hjerneskaden og forudsætninger for at udnytte sine evner skal i helhedsvurderingen af patientens samlede funktion sammenholdes med de kognitive vanskeligheder og resurser. De behandlingsmæssige rammer kan herved tilpasses og tilgodese den enkelte patients specifikke behov og udviklingspotentialer. Dette sikres bedst ved en præcis og fortløbende udredning af patientens kognitive resurser såvel som vanskeligheder både i opvågningsforløbet, hvor patienten kan befinde sig på forskellige bevidsthedsniveauer, og efterfølgende når patienten er ude af PTA.

Korrespondance: *Christina Malling Engelmann*, Afdeling for Neurorehabilitering, 354, Hvidovre Hospital, DK-2650 Hvidovre.  
E-mail: christina.malling.engelmann@hh.hosp.dk

Antaget: 6. september 2006  
Interessekonflikter: Ingen angivet

Artiklen bygger på en større litteraturgennemgang. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

### Litteratur

1. Bendixen BH, Benton AL. Cognitive and linguistic outcome. I: Levin HS, Benton AL, Muizelaar JP et al, red. Catastrophic brain injury. New York: Oxford University Press, 1996:121-51.
2. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness – a practical scale. *Lancet* 1974;2:81-4.
3. Katz DI, Black SE. Neurological and neuroradiological evaluation. I: Rosenthal M, Griffith ER, Kreutzer JS et al, red. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury. 3. udg. Philadelphia: FA Davis Company, 1999:89-116.
4. Gade A, Bruhn P. Neuropsykologiske dysfunktioner. I: Paulson OB, Gjerris F, Soelberg Sørensen P, red. Klinisk neurologi og neurokirurgi. 4. udg. København: FADL's Forlag, 2004:133-62.
5. Giacino JT, Kalmar K. Diagnostic and prognostic guidelines for the vegetative and minimally conscious state. *Neuropsych Rehabil* 2005;15:166-74.
6. Gouvier WD, Blanton PD, Laporte KK et al. Reliability and validity of the disability rating scale and the levels of cognitive functioning scale in monitoring recovery from severe head injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1987;68:94-7.
7. Wilson BA, Evans JJ, Emslie H et al. Measuring recovery from posttraumatic amnesia. *Brain Injury* 1999;13:505-20.
8. Levin HS, O'Donnel VM, Grossman RG. The galveston orientation and amnesia test – a practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Mebt Dis* 1979;167:675-84.
9. Lombard LA, Zafonte RD. Agitation after traumatic brain injury – considerations and treatment options. *Am J Phys Med Rehabil* 2005;84:797-812.
10. Putnam SH, Fichtenberg NL. Neuropsychological examination of the patient with traumatic brain injury. I: Rosenthal M, Griffith ER, Kreutzer JS et al, red. Rehabilitation of the adult and child with traumatic brain injury. 3. udg. Philadelphia: FA Davis Company, 1999:147-66.