

Golfhandikap er en velegnet skala til monitorering af rehabilitering efter apoplexia cerebri

Per Jensen¹, Per Meden², Lars V. Knudsen¹, Gitte M. Knudsen¹, Carsten Thomsen³, Ling Feng¹ & Lars H. Pinborg^{1,4}

KASUISTIK

- 1) Neurobiologisk Forskningsenhed, Rigshospitalet
- 2) Neurologisk Apopleksiåfsnit, Bispebjerg Hospital
- 3) Radiologisk Klinik, Rigshospitalet
- 4) Epilepsiklinikken, Rigshospitalet

Ugeskr Læger
2015;177:V67933

På verdensplan rammes årligt 15 mio. mennesker af apoplexia cerebri, og sygdommen er en stor byrde for såvel patienter, pårørende og samfundet [1]. Som mål for sværhedsgrad og monitorering af rehabilitering efter apoplexia cerebri anvendes traditionelt en række standardiserede scoringsskalaer. Det er imidlertid velkendt, at disse skalaer ofte viser loftseffekter. Det gælder særligt i tilfælde af apopleksi af mindre sværhedsgrad, hvor patienterne allerede tidligt i rehabiliteringsforløbet skalamæssigt ligger tæt på normal funktion [2].

For såvel golfspillere som patienter med apoplexia cerebri er reduktion i handicap af central betydning. Golfhandikap er et veletableret målesystem, udviklet og forfinet gennem mere end 100 år. Golfhandikap giver en præcis kvantitativ vurdering af spillerens evner inden for sporten, og i selve golfslaget udmøntes det enkelte menneskets evne til at integrere og forløse

komplexerede neuronale processer, som involverer det sensoriske og motoriske system i samspil med kognition og personlighed. I henhold til tal fra Dansk Golf Union er der i Danmark 150.699 aktive medlemmer, som spiller ca. 4.565.768 runder golf årligt i 188 klubber fordelt i hele landet.

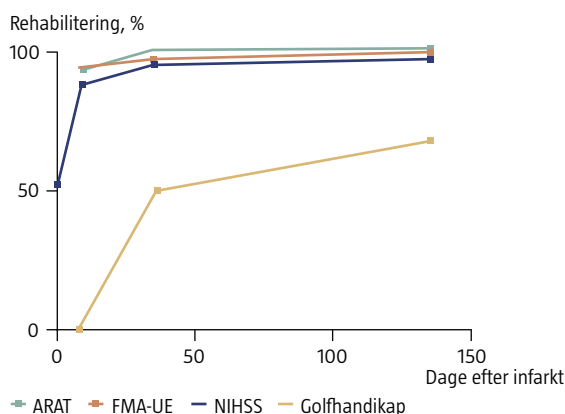
SYGEHISTORIE

En 67-årig mand blev indlagt på Neurologisk Klinik efter dissektion af højre a. carotis interna og et infarkt i a. cerebri medias forsyningsområde. Han havde initialt svære symptomer med venstresidig hemiparalyse (National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) = 22), men tilstanden responderede særdeles godt på trombolyse og endovaskulær behandling. Ved udskrivelse efter tre dage var symptomerne reduceret til en let venstresidig facialisparesse og nedsat finmotorik i venstre hånd. Patienten blev efterfølgende testet efter ni, 35 og 135 dage med klinisk apopleksi-scoringsskalaer (NIHSS, Fugl-Meyer Assessment for the upper extremity, Action Research Arm Test), selvinitieret golfrunde, strukturel og funktionel MR-skanning samt translokatorproteinbilleddannelse med 6-chloro-2-(4'-¹²³I-iodophenyl)-3-(N,N-diethyl)-imidazo-[1,2-a]-pyridin-3-acetamid (¹²³I-CLINDE).

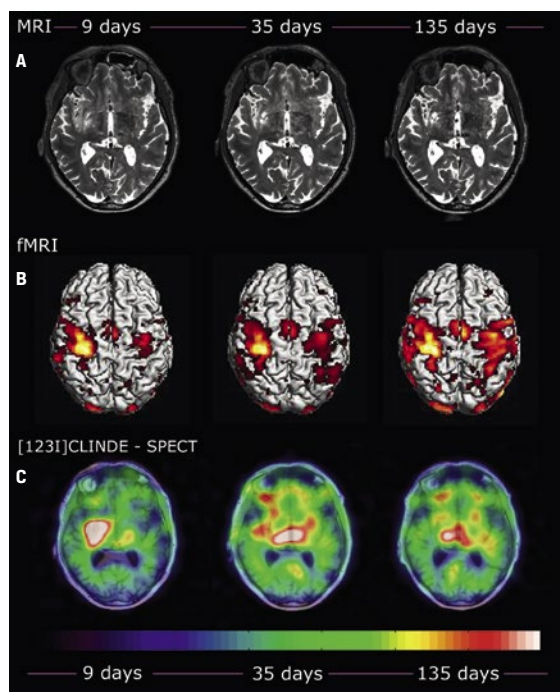
Før infarkt havde patienten et golfhandikap på 12,3. På trods af at patienten scorede højt på de konventionelle apopleksiscoringsskalaer ni dage efter infarkt, kunne han ikke gennemføre en 18-hullers golfbane. Efter 35 dage spillede han til et golfhandikap på 25, og efter 135 dage var handikappet yderligere faldet til 18,3. **Figur 1** viser lofteffekt ved de konventionelle apopleksiscoringsskalaer i modsætning til patientens golfhandikap, som tydeligt forbedredes i løbet af rehabiliteringsperioden. Værdien af golfhandikap som scoringsskala efter let til moderat apoplexia cerebri understøttes af de dynamiske ændringer ved funktionel MR-skanning (fMRI) og *single photon emission computed tomography* (SPECT) i den samme periode (**Figur 2**). Ved fMRI sås det, hvordan stadig større dele af hjernen aktiveredes i løbet af rehabiliteringsperioden, når patienten blev instrueret i at åbne og lukke den påvirkede hånd. Disse ændringer menes at reflektere kortikal reorganisering i rehabiliteringsfasen [3].

FIGUR 1

Patientens rehabilitering målt ved Action Research Arm Test (ARAT), Fugl-Meyer Assessment of the upper extremity (FMA-UE), National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) og golfhandikap. Den procentvise rehabilitering for ARAT, FMA-UE og NIHSS er beregnet ud fra score på den pågældende dag som en procentdel af den normale funktion. 100% repræsenterer en normal funktion, og 0% repræsenterer ingen funktion. For golfhandikap er 100% lig med patientens handicap før infarkt. På dag ni forsøgte patienten at spille golf for første gang efter infarkt, men kunne ikke ramme golfbolden, hvilket svarer til en golfrehabilitering på 0%.



FIGUR 2



Skanning af patienten ni, 35 og 135 dage efter infarkt. **A.** T2-vægtet MR-skanning. **B.** Funktionel MR-skanning (*first closures*-paradigme). **C.** 6-chloro-2-(4'-¹²³I-iodophenyl)-3-(N,N-diethyl)-imidazo-[1,2-a]-pyridin-3-acetamid-*single photon emission computed tomography* overlejret på T1-vægtet MR-skanning. Ad A) Her ses den initiale skade som en hyperintensitet i højre dele af a. cerebri medias forsyningsområde på højre side. Ad B) Her ses ipsilæSIONAL motorisk aktivering og stigende kontralæSIONAL motorisk aktivering fra ni til 135 dage, når patienten instrueredes i at åbne og lukke den påvirkede hånd. Ad C) Her ses mikroglia i infarktområdet på dag ni, på dag 35 er thalamus involveret bilateralt strækkende sig ind i venstre hemisfære. Efter 135 dage er forandringerne atter svundet, parallelt med at patientens fremskridt i golfhandicap nærmer sig tilstanden før apopleksien.

Ved [123I]CLINDE SPECT [4] sås det, hvordan bindingen af sporstoffet overvejende til mikroglia ændrer sig i hjernen efter apoplexia cerebri. Initialt er cellerne aktive omkring selve blodproppen, men efter 35 dage var der tydeligt aktivering af mikroglia bilateralt ved thalamus og i modsatte hemisfære. Forandringerne var igen aftaget efter 135 dage, hvor forbedringen af patientens golfhandicap også var aftaget. Ændringer i ¹²³I-CLINDE-binding til mikroglia antages at reflektere genskabelse af tabt funktion på det cellulære plan [5].

DISKUSSION

Vi anerkender, at brugen af golfhandicap inden for klinikken og forskningen begrænses af, at ikke alle patienter spiller golf, før de rammes af apopleksi, altså et manglende *baseline*-niveau. I henhold til Wikipedia spiller dog mere end 25.000.000 golf på verdensplan, og sporten er i kraftig vækst, bl.a. i en folkerig nation som Kina. Vi anerkender også den svaghed, at vurderingen af golfhandicap ud fra enkelte spil kan være følsom over for vejr bias. I dette tilfælde rapporterede Dansk Meteorologisk Institut dog ikke om regn- eller blæsevejr på de tre testdage. Ydermere erkender vi, at det for sværere påvirkede patienter kan være nødvendigt med overnatning for at gennemføre en 18-hullers golfbane. Nogle af disse vanskeligheder kan imødegås ved at gennemføre scoringen i en såkaldt golfsimulator. Gennemførelse af testningen i en golfsimulator frem for på selve golfbanen må dog forventes at forringe

undersøgelsens eksterne validitet, ligesom golfspillere ofte fremhæver betydningen for livskvaliteten ved også at spille det såkaldte 19. hul. Golfhandicapets overlegenhed i forhold til konventionelle rehabiliteringsmål til at reflektere den gradvise restitution efter apopleksi er bemærkelsesværdig. Det er nærliggende at teste ændringer i golfhandicap i relation til andre hjernesygdomme f.eks. som en markør for de tidligste symptomer ved f.eks. Parkinsons eller Alzheimers sygdom. Måske skal vi snart vænne os til at modtage henvisninger med ordlyden: »Patientens golfhandicap er på seks måneder steget med ti uden kendt årsag«.

KORRESPONDANCE: Per Jensen. E-mail: per.jensen@nru.dk

ANTAGET: 12. oktober 2015

INTERESSEKONFLIKTER: Dette arbejde er finansielt støttet af the European Union's Seventh Framework Programme (FP7/2007-2013) under grant agreement n° HEALTH-F2-2011-278850 (INMIND), Det frie forskningsråd samt Rigshospitalets forskningsfond. Ingen af forfatterne er medlem af en golfklub. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelig sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Vi takker Gerda Thomsen og Svitlana Olsen for teknisk hjælp og Henrik Steglich-Arnholm for patientrekruttering.

LITTERATUR

1. WHO. The atlas of heart disease and stroke. www.who.int/cardiovascular_diseases/resources/atlas/en/ (8 sep 2015).
2. Lindemann U, Jamour M, Nicolai SE et al. Physical activity of moderately impaired elderly stroke patients during rehabilitation. *Physiol Meas* 2012;33:1923-30.
3. Grefkes C, Ward NS. Cortical reorganization after stroke: how much and how functional? *Neuroscientist* 2013;20:56-70.
4. Feng L, Svare C, Thomsen G et al. In vivo quantification of cerebral translocator protein binding in humans using 6-chloro-2-(4'-¹²³I-iodophenyl)-3-(N,N-diethyl)-imidazo[1,2-a]pyridine-3-acetamide SPECT. *J Nucl Med* 2014;55:1966-72.
5. Boutin H, Pinborg LH. TSPO imaging in stroke: from animal models to human subjects. *Clin Transl Imaging* 30. sep 2015 (e-pub ahead of print).

