# Vidensrapport om let hovedtraume, herunder hjernerystelse

Fuld version

Voksne

Dansk Center for
Hjernerystelse

Dansk Center for Hjernerystelse

**Dansk titel – Vidensrapport om let hovedtraume, herunder hjernerystelse – Voksne (Fuld version)**
© 2024 Dansk Center for hjernerystelse


| | |
|---|---|
| **Emneord:** | Hjernerystelse, let hovedtraume, længerevarende følger, symptomer, biopsykosocial, udredning, indsats, håndtering, rehabilitering |
| **Sprog:** | Dansk |
| **Versionsdato:** | 1. marts 2024 |
| **Udgivet af:** | Dansk Center for Hjernerystelse |
| **Arbejdet er støttet af:** | Sundhedsministeriet |
| **Layout og tryk:** | Christensen Grafisk |
| **Korrektur:** | Mette Popp-Madsen, Forlagsredaktør |
| **Bogen er sat med:** | Raleway |
| **Udgave:** | 1. udgave, 1. oplag |
| **ISBN:** | 978-87-974986-1-3 |
| **Redaktion/forfattere:** | Alexander N. Sørensen<br>Hana Malá Rytter |

**Denne publikation citeres således:**
Sørensen, A.N. & Rytter, H.M. (2024): Vidensrapport om let hovedtraume, herunder hjernerystelse – Voksne, fuld version. Dansk Center for Hjernerystelse, København.



**For yderligere oplysninger rettes henvendelse til:**
Dansk Center for Hjernerystelse
Amagerfælledvej 56a, 2300 København
Tlf. 35327323
E-mail: kontakt@dcfh.dk
Hjemmeside: www.dcfh.dk


**Rapporten kan downloades ved www.dcfh.dk – under værktøjer**

København, februar 2024

# Forord

Hjernerystelsesområdet har gennemgået en betydelig udvikling. Siden det daværende Videnscenter for Hjerneskade udgav 'Konsensusrapport om commotio cerebri og det postcommotionelle syndrom' i 2003, er der skabt meget ny viden, som blandt andet har ført til opdaterede diagnostiske kriterier, og nye indsigter i håndteringen af personer, der ikke oplever spontan bedring.

Der er internationalt en stigende anerkendelse af, at hjernerystelse kan have langvarige konsekvenser, der ikke alene påvirker den enkelte, men også samfundet. Forskning dokumenterer, at personer med længerevarende følger efter hjernerystelse oplever forringet livskvalitet og vanskeligheder med uddannelse og arbejde. Disse personer har brug for hjælp, så de kan genvinde fodfæste i dagligdagen.

For at omsætte den nye viden til praksis har vi gennemgået den seneste udvikling suppleret med evidensbaserede anvisninger. Derfor står du nu med denne vidensrapport, der formidler international og national forskning og erfaring fra ekspertmiljøer. Rapporten er skabt som opslagsværk og som vejledning.

Forskning i hjernerystelse bygger hovedsageligt på hjernerystelser blandt skadestuepatienter, sportsudøvere og militærpersoner. Den andel, som henvender sig i almen lægelig praksis, er ikke undersøgt i lige så høj grad. Derfor bemærker vi generelt, at der kan være forskelle mellem disse populationer, f.eks. i forhold til hovedtraumets karakteristika, personlige og sociale faktorer mv.

Rapporten om voksne findes i en fuld version og en kort version. Den fulde version, som du har i hånden, gennemgår begreber, diagnose, forekomst, symptomer og forstyrrelser, prognose og risikofaktorer for længerevarende forløb, udrednings- og håndteringsstrategier samt indsatser i forhold til længerevarende følger. Den fulde version tilbyder evidensbaserede pointer, anbefalinger til praksis og indeholder screeningsinstrumenter, råd og vejledninger, som fagpersonen direkte kan anvende. Den korte version indeholder et resumé af emnet, rapportens metode og anbefalinger til praksis. Fagpersonen, der ønsker at opdatere sig på området, kan nøjes med den korte version.

Vidensrapporten kan læses i sammenhæng med 'National Klinisk Retningslinje for non-farmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' (2021) og 'Klinisk retningslinje: Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling efter hjernerystelse' (2021), udarbejdet sammen med Dansk Selskab for Fysioterapi og Dansk Selskab for Sportsfysioterapi. Alle tre udgivelser giver anbefalinger baseret på tilgængelig evidens. Der kan dog være små variationer i styrken af anbefalinger, som dels skyldes, at der benyttes forskellige metoder til vurdering af evidens, og at der er tilkommet nyere forskning.

Vi håber med vidensrapporten at skabe et solidt grundlag for den fortsatte udvikling af hjernerystelsesområdet i Danmark og ser frem til, at fremtidens forskning bringer endnu mere indsigt med implikationer for klinisk praksis.

Over 60 eksperter fra forskellige fagområder har bidraget til rapporten, som er blevet fulgt af en rådgivende styregruppe med repræsentanter fra Sundhedsstyrelsen, Socialstyrelsen, Kommunernes Landsforening, Danske Regioner, Dansk Selskab for Almen Medicin, Center for Hjerneskade og Hjernerystelsesforeningen.

Tak til alle fagpersoner, der har bidraget i udarbejdelsen af vidensrapporten. Det har været imponerende at modtage så mange faglige perspektiver, indsigter, kritiske spørgsmål og engagerede personers utrættelige og oftest frivillige bidrag til at fremme forståelsen af hjernerystelsesområdet.

Hana Malá Rytter, ph.d.
Leder af det nationale videnscenter Dansk Center for Hjernerystelse

# Indholdsfortegnelse

**Forord** ..... 3
**Introduktion** ..... 6
**Metode** ..... 12
**Læsevejledning** ..... 16
**Kapitel 1 – Let hovedtraume** ..... 18
1.1 – Diagnosticering ..... 19
1.2 – Epidemiologi ..... 43
1.3 – Økonomiske betragtninger ..... 49
1.4 – Hjernepåvirkning ved let hovedtraume ..... 52
1.5 – Symptomer og funktionsforstyrrelser i de første 4 uger ..... 57
1.6 – Håndtering i de første 4 uger ..... 67
1.7 – Prognose ..... 74
1.8 – Tilbagevenden til arbejde ..... 78
1.9 – Tilbagevenden til sport ..... 82
1.10 – Risikovurdering for længerevarende følger ..... 87

**Kapitel 2 – Længerevarende følger efter let hovedtraume** ..... 95
2.1 – Diagnosticering og diagnostiske kriterier ..... 96
2.2 – Epidemiologi ..... 103
2.3 – Rammeforståelse for længerevarende følger ..... 108
2.4 – Fænomenologisk og sociokulturelt perspektiv ..... 112
2.5 – Symptomer, forstyrrelser og funktionsnedsættelser efter 4 uger ..... 115
2.6 – Udredning og undersøgelse af længerevarende følger ..... 121
2.7 – Håndtering og indsatser ved længerevarende følger ..... 140
2.8 – Tilbagevenden til arbejde/studie med længerevarende følger ..... 169

**Kapitel 3 – Neurodegenerativ udvikling og demens efter let hovedtraume** ..... 173
3.1 – Neurodegenerativ udvikling og demens efter let hovedtraume ..... 174

**Organisering af arbejde i udarbejdelsen af rapporten** ..... 179
**Litteratur** ..... 182
**Liste med forkortelser** ..... 210

# Bilag

Bilag 1 – Beskrivelse af retningslinjer ..... 214
Bilag 2 – Glasgow Coma Scale (GCS) ..... 217
Bilag 3 – Screening af posttraumatisk hukommelsestab ..... 218
Bilag 4 – Sport Concussion Assessment Tool, 6 (SCAT6) ..... 220
Bilag 5 – Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ) ..... 222
Bilag 6 – Vestibulær og okulomotorisk screening (VOMS) ..... 224
Bilag 7 – Kategorier og kriterier for sværhedsgrader af hovedtraumer ..... 225
Bilag 8 – Biomarkører (Væskebaserede) ..... 227
Bilag 9 – Biomarkører (billedskanningsmetoder) ..... 231
Bilag 10 – Diffusionsforandringer ved forskellige sygdomme og tilstande ..... 233
Bilag 11 – Akutte neuropatofysiologiske reaktioner ved let hovedtraume ..... 235
Bilag 12 – Vejledning til patienter med hjernerystelse ..... 236
Bilag 13 – Concusssion Recognition Tool, 6 (CRT6) ..... 240
Bilag 14 – Glasgow Outcome Scale – udvidet udgave ..... 241
Bilag 15 – Posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD) checkliste, jf. DSM-5 kriterier (PCL-5) ..... 242
Bilag 16 – Støtte og tilpasninger af arbejdsvilkår ..... 244
Bilag 17 – ICD-10 og DSM-IV - Diagnosekriterier ..... 245
Bilag 18 – Prævalens relateret til anvendte diagnostiske kriterier ..... 247
Bilag 19 – Symptomforekomst på tværs af sygdomme og tilstande ..... 248
Bilag 20 – Symptomforekomst og -vedvarenhed efter let hovedtraume ..... 250
Bilag 21 – Undersøgelse af hovedpine ..... 251
Bilag 22 – Hovedpinetyper ..... 252
Bilag 23 – Redskaber til undersøgelse af søvn ..... 256
Bilag 24 – Redskaber til vurdering af mentalt helbred ..... 263
Bilag 25 – Undersøgelse af vestibulære funktioner ..... 264
Bilag 26 – Optometrisk undersøgelse ..... 265
Bilag 27 – Måleredskaber til undersøgelse af auditive forstyrrelser ..... 266
Bilag 28 – Den kognitive pyramide ..... 267
Bilag 29 – Nonfarmakologiske strategier til håndtering af træthed ..... 268
Bilag 30 – Sunde vaner, som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne ..... 269
Bilag 31 – Gode råd til håndtering af stress ..... 271
Bilag 32 – Forslag til gradvis tilbagevenden i arbejde (>4 uger) ..... 272
Bilag 33 – Information til arbejdsgivere om længerevarende symptomer efter hjernerystelse ..... 274
Bilag 34 – Selvregulerende strategier til at reducere hovedpine ..... 281
Bilag 35 – Generelle overvejelser vedrørende farmakologisk behandling ..... 282
Bilag 36 – Demensformer sat i relation til let hovedtraume ..... 283

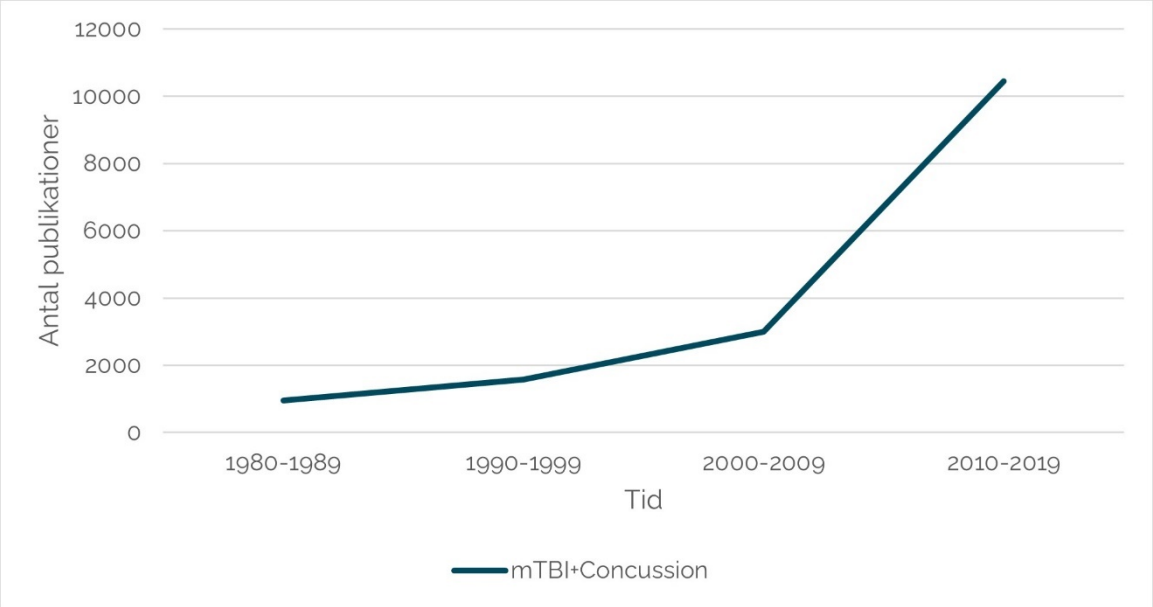
# Introduktion

## Baggrund

Let hovedtraume, herunder hjernerystelse (lat.: commotio cerebri), rammer et bredt udsnit af befolkningen. Lette hovedtraumer udgør op mod 90% af alle hovedtraumer, og let hovedtraume er den hyppigste neurologiske diagnose hos voksne i den erhvervsdygtige alder.[1] Antallet af berørte personer medfører, at let hovedtraume skal betragtes som en folkesundhedsmæssig udfordring.[1-4] Populationen er meget heterogen og indbefatter alt fra personer, som kun lige akkurat opfylder et enkelt kriterie for hjernerystelse/let hovedtraume, til personer, der i skadeskarakteristika grænser op til et moderat hovedtraume. Uanset hvor patienten placerer sig på dette kontinuum, bliver alle personerne – jf. diagnostiske kriterier og international konsensus – kategoriseret under let hovedtraume.[5-7]

Der er i de seneste par årtier forsket intensivt i emnet.[1,8] Der er kommet ny viden om den akutte præsentation ved let hovedtraume, det neurobiologiske grundlag og risikofaktorer for at udvikle et langvarigt forløb. Derudover bliver der også forsket i håndtering og interventionsstrategier – både inden for den tidlige fase efter hovedtraumet (<4 uger) samt efter måneder og eventuelt år efter hovedtraumet i de tilfælde, hvor personer med let hovedtraume oplever vedblivende symptomer og forstyrrelser (se figur 1, der viser en tidsmæssig udvikling i vidensproduktion om emnet).

**Figur 1 – Publikationer om let hovedtraume**




– Forklaring: Kurvediagram, som illustrerer en eksponentiel udvikling i vidensproduktion over de seneste 20 år. Søgning er foretaget via PubMed med søgeordene 'Mild traumatic brain injury (mTBI)' og 'Concussion'.

Ny viden og forståelse inden for området afspejles også i udviklingen af flere retningslinjer, som kan guide klinisk praksis. Dette gælder på tværs af faser (akut håndtering vs. håndtering af langvarige forløb), aldersgrupper og mere afgrænsede populationer, hvor tilstanden gør sig gældende (sportsudøvere og militær population). I international sammenhæng er der alene siden 2010 udgivet mere end 20 retningslinjer, som samler op på den seneste viden og anbefaler, hvordan personer med let hovedtraume skal håndteres (se Bilag 1 – Beskrivelse af kliniske retningslinjer, der anvendes i rapporten). Der er dog fortsat mange ubesvarede spørgsmål og derfor behov for en intensiv forskningsindsats på tværs af fagdiscipliner.[1,9,10]

I Danmark er der dog i de seneste 20 år blevet publiceret et begrænset antal af retningslinjer og rapporter om emnet. I 2003 udgav Pinner m.fl. 'Konsensusrapport om commotio cerebri (hjernerystelse) og det postcommotionelle syndrom'.[11] Rapporten repræsenterede vidensniveauet på daværende tidspunkt og var primært baseret på konsensus blandt forfatterne. I 2008 udgav Sundhedsstyrelsen en kommenteret udenlandsk medicinsk teknologivurdering 'Hjernerystelse: observation eller CT-skanning',[12] som forholdt sig til behovet for observation under indlæggelse og/eller CT-skanning af hovedet og hjemsendelse[i]. I 2013 udgav Skandinavisk Neurotraume Komité retningslinjer for den akutte håndtering af minimale, lette og moderate hovedtraumer for voksne.[13] I 2021 udgav Dansk Center for Hjernerystelse 'National Klinisk Retningslinje for non-farmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse', som forholdt sig til 7 afgrænsede spørgsmål, og som gav anbefalinger til klinisk praksis.[14] I 2021 udkom desuden 'Klinisk retningslinje: Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling efter hjernerystelse',[15] som var en oversættelse og dansk tilpasning af en amerikansk fysioterapeutisk retningslinje fra 2020.[16] Ovenstående retningslinjer har hver især forholdt sig til en mere eller mindre afgrænset problemstilling, og siden konsensusrapporten i 2003 har der ikke været en publikation, som sammenfatter den aktuelle viden på området. Givet de seneste to årtiers udvikling er der et behov for at opdatere den tilgængelige viden og stille den til rådighed.

## Formål

Formålet med rapporten er at samle og formidle den aktuelt bedste viden om let hovedtraume og længerevarende følger efter let hovedtraume. Rapporten skal redegøre for det aktuelle vidensgrundlag og pege på områder med manglende viden hos voksne over 18 år. Dette omfatter en beskrivelse af begreber, diagnose, forekomst, symptomer og forstyrrelser samt deres udvikling over tid. Det omfatter ligeledes prognosen og risikofaktorer for længerevarende forløb, udrednings- og håndteringsstrategier samt indsatser[ii] i forhold til længerevarende følger. Rapporten skal ud fra den bedst tilgængelige viden tilbyde anbefalinger til praksis.

## Flerfaglighed og diskussion på tværs af fagene

Let hovedtraume er forbundet med forskellige symptomer og forstyrrelser, som går på tværs af adskillige fagområder. Dette betyder, at der kan være behov for flerfaglig ekspertise, når følgevirkningerne skal håndteres. Let hovedtraume er derfor af interesse for mange faggrupper, som på forskellig vis indgår i håndtering af denne population samt bidrager til udvikling af feltet. Denne tværdisciplinære involvering medfører samtidig forskellige perspektiver på emnet. I mødet med patienten/klienten kan denne diversitet i perspektiver medføre forskellige og til tider uoverensstemmende budskaber, som kan være svære at navigere i, og som i værste fald kan forsinke bedringsprocessen.

Rapporten søger at favne den heterogene population og indarbejde perspektiver fra alle relevante faggrupper. Målet med rapporten er at bidrage til et mere ensartet vidensniveau på tværs af fagområder i Danmark og derigennem at bidrage til en mere ensartet tilgang til den enkelte person med let hovedtraume. Rapporten skal bidrage til diskussion på tværs af fagene. Denne skal ske på et oplyst grundlag både i form af evidens (i de tilfælde, hvor denne eksisterer) og faglig konsensus (i de tilfælde, hvor forskningen endnu ikke har et klart svar).

## Målgruppe

Rapporten henvender sig til fagpersoner, der i kraft af deres profession håndterer personer med let hovedtraume. Rapporten er et opslagsværk til fagpersonen, som ønsker at få et generelt indblik i området, nyeste fund inden for forskning, indtryk af udviklingen samt nuværende undersøgelses- og behandlingsstrategier i forskellige faser efter let hovedtraume. Rapportens indhold og redskaber (herunder

i. Indeholder en vurdering af, om resultaterne af den svenske medicinske teknologivurdering kan overføres til dansk kontekst.

ii. Indsatser skal forstås bredt og inkluderer rådgivning og vejledning, specialundervisning, behandling, (genop)træning og rehabilitering.

flowcharts, råd og vejledning, strategier til tilbagevenden til skole og til sport) kan understøtte fagpersonens virke, men de kan også anvendes bredere, f.eks. af skoler, sportsklubber m.m.

## Terminologi

### Hjernerystelse og let hovedtraume

Hjernerystelse er et hovedtraume, som i danske sundhedsfaglige sammenhænge også betegnes med det latinske begreb commotio cerebri. Størstedelen af den internationale forskning behandler hjernerystelse som en del af hovedtraumespektret, der inkluderer hovedtraumer af forskellige sværhedsgrader.[5,6,17,18] Der benyttes en række betegnelser for tilstanden:

| **Tekstboks 1 – Betegnelser for hjernerystelse** | |
|---|---|
| Latin: | commotio cerebri. |
| Dansk: | hjernerystelse, let hovedtraume, mild*/let traumatisk hjerneskade, let hovedskade og mildt hovedtraume. |
| Engelsk: | concussion, mild traumatic brain injury, cerebral concussion, minor head injury, mild head injury, mild closed head injury, minor brain injury og concussive event. |

– 'mild' på dansk er en meget direkte engelsk oversættelse af 'mild' på engelsk, hvor betegnelsen 'let' er den mest anvendte i faglige kredse.

Begreberne hjernerystelse (eng.: concussion) og let hovedtraume (eng.: mild traumatic brain injury (mTBI)) er nogle af de mest anvendte og benyttes oftest synonymt i litteraturen.[5,6,17-19] Dette skyldes overlap i forhold til diagnosekriterier, skadesmekanismer, patofysiologiske ændringer i hjernen og symptomatologi.[5-7,19-21] Det er endnu ikke lykkedes at fastslå, hvorvidt og hvordan hjernerystelse og let hovedtraume potentielt adskiller sig fra hinanden, og i så fald hvilke differentialdiagnostiske kriterier der bør benyttes.[5] De diagnostiske kriterier fra American Congress of Rehabilitation Medicine (ACRM), der er udarbejdet af 'Mild Traumatic Brain Injury Committee of the Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group'[7,22] samt kriterierne af World Health Organization (WHO), der er udarbejdet af 'Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury'[21] omtaler lette hovedtraumer inkl. hjernerystelse. Den seneste opdatering af ACRM's diagnostiske kriterier for let hovedtraume fra 2023 fastslår ligeledes, at begreberne hjernerystelse og let hovedtraume betragtes som synonymer, så længe der ikke er et dokumenteret fund ved en strukturel billedskanning af hjernen, eller billedskanning ikke er indiceret.[7] ACRM's og WHO's kriterier overlapper desuden med kriterierne for sportsrelateret hjernerystelse udarbejdet af den internationale 'Concussion In Sport Group' (CISG) (seneste revision i 2023)[23,24] (se afsnit 1.1 – Diagnosticering).

Grundet ovenstående skelnes der i denne rapport ikke mellem begreberne hjernerystelse og let hovedtraume, og begrebet let hovedtraume anvendes som det gennemgående begreb i hele rapporten. Dette afspejler også anvendelsen i den tilgængelige litteratur, hvor der har været et skifte fra primært at benytte 'concussion' til i højere grad at anvende begrebet 'mild traumatic brain injury' (se figur 2).

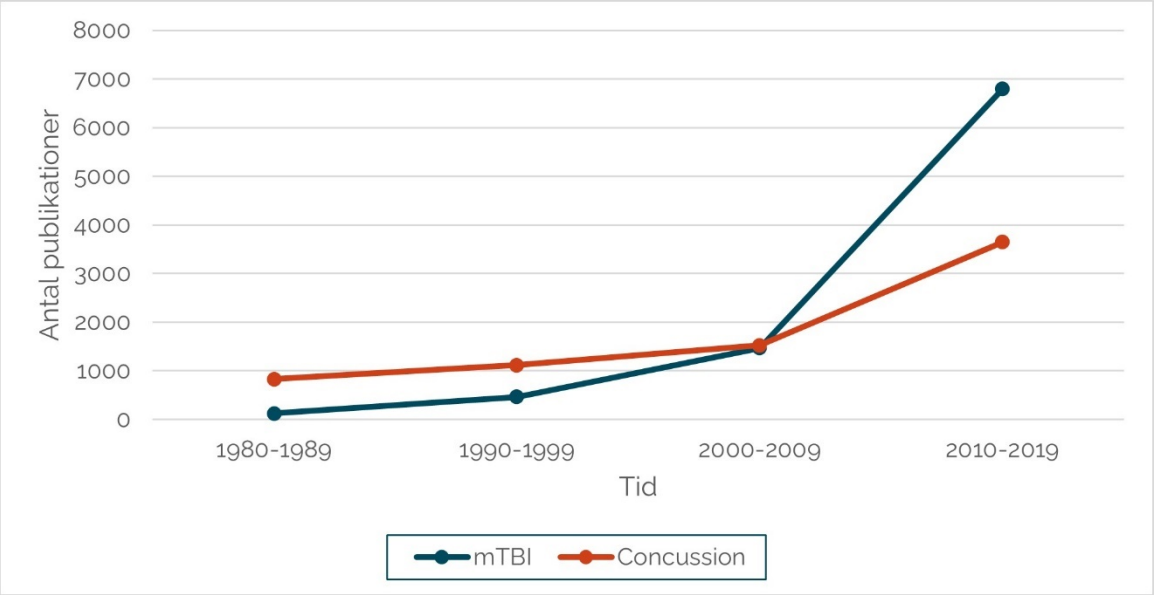
I praksis og forskning anvendes også andre begreber som relevante betegnelser for målgruppen (f.eks. eng: minor head injury - 'let hovedskade'). Disse er hverken klart definerede eller afgrænsede. I rapporten har vi derfor fravalgt at benytte disse begreber. Begrebet 'let hovedtraume' benyttes for at etablere en parallel til de internationale arbejdsgruppers definitioner og anvendte begreber (eng: 'mild traumatic brain injury' og 'concussion').

'Concussive event'[16]

En traumehændelse, som resulterer i et let hovedtraume, medfører en påvirkning af hjernen. Den kan potentielt også påvirke andre dele af kroppen (især områder i nærheden), såsom muskuloskeletale strukturer (cervikal og thoracal columna samt kæben), det vestibulære system, det autonome nervesystem mv. Litteraturen beskriver en række symptomer, forstyrrelser og funktionsnedsættelser, som kan tilskrives

den traumatiske hændelse og er resultat af en bredere kropslig traumepåvirkning end isoleret set kun påvirkning af hjernen.[16] Dette afspejles ligeledes i klinisk praksis. Selvom det gennemgående begreb i denne rapport er 'let hovedtraume', behandler rapporten ligeledes disse forstyrrelser og funktionsnedsættelser, idet de er relevante både i forhold til udredning og indsats.

**Figur 2 – Publikationer om let hovedtraume med begrebet 'mild Traumatic Brain Injury' (mTBI)/'Concussion'**




– Figur 2 er et kurvediagram, som viser udviklingen i publikationer med betegnelserne 'concussion' og 'mTBI' på PubMed.

## Længerevarende følger og postcommotionelt syndrom

Både i litteraturen og i klinisk praksis anvendes en række betegnelser, der henviser til en tilstand, hvor personen med let hovedtraume ikke oplever fuld spontan bedring inden for den forventede periode. Der benyttes bl.a. følgende:

| **Tekstboks 2 – Betegnelser for længerevarende følger efter let hovedtraume** | |
|---|---|
| **Dansk:** | postcommotionelt syndrom (Dansk konsensusrapport, 2003), postcommotionelle symptomer, vedvarende postcommotionelle symptomer, vedvarende symptomer efter hjernerystelse, senfølger efter hjernerystelse, længerevarende følger eller symptomer efter hjernerystelse/let hovedtraume, sequelae efter hjernerystelse/let hovedtraume, posttraumatisk hjernesyndrom (jf. ICD-10). |
| **Engelsk:** | post-concussion syndrome (jf. ICD-10), post-concussional disorder (jf. DSM-IV), mild neurocognitive disorder due to traumatic brain injury (jf. DSM-V), persistent post-concussion symptoms, persistent/persisting symptoms after mTBI, persistent/persisting symptoms after concussion, sequela after minor head injury, prolonged symptoms after mTBI. |

– Forkortelser: ICD = International Classification of Disorders; DSM = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders; mTBI = mild Traumatic Brain Injury.

Definitionen af tilstanden med langvarige symptomer og/eller følger bliver fortsat diskuteret.[8,25,26] Diskussionen går bl.a. på, om man kan identificere en gruppe af symptomer, der er karakteristiske for tilstanden. Symptombilledet er heterogent og kan variere fra person til person. Samtidig er symptomerne ikke specifikke for let hovedtraume og forekommer også ved andre sygdomme og skader (f.eks.

neurologiske sygdomme, psykiatriske sygdomme og andre fysiske skader).[8] Dertil kommer, at symptomerne også forekommer blandt baggrundsbefolkningen, dog uden at de nødvendigvis medfører en reduktion i funktionsniveauet i hverdagen.[27,28] Nogle undersøgelser viser imidlertid, at klager hos personer med let hovedtraume følger et andet mønster sammenlignet med andre populationer, f.eks. personer, som har fysiske skader andre steder på kroppen end hovedet.[29,30] Herunder bør symptomernes sværhedsgrad tages med i betragtning.[31-33]

Man har dog ikke kunnet identificere et fast sæt af symptomer, der definerer tilstanden som et syndrom. I faglige kredse er man derfor gået væk fra at benytte betegnelsen 'syndrom'. I stedet beskrives tilstanden som langvarige symptomer og følger efter let hovedtraume. Denne terminologi følges ligeledes i rapporten. Der skelnes ikke mellem begreberne 'længerevarende', 'langvarige' og 'vedvarende'.

## Tidsperspektiv

I rapporten er der foretaget en inddeling af tid efter let hovedtraume, som repræsenterer forskellige faser. Inddelingen er som følger:

| | |
|---|---|
| – Akut | (0 – 48 timer) |
| – Subakut | (>2 dage – 28 dage) |
| – Længerevarende følger | (>4 uger – flere år) |

Inddelingen afspejler de større guidelines i litteraturen[14,19,34-38] samt ICD-10's[39] tidsperspektiv for 'posttraumatisk hjernesyndrom' (eng.: post-concussional syndrome, kode F07.81). I litteraturen findes en variation i forhold til tidsperspektivet, og denne inddeling skal bringe klarhed om, hvordan de overstående betegnelser tidsmæssigt er afgrænset i rapporten.

Nogle personer oplever længerevarende følger i lang tid efter et let hovedtraume. Litteraturen og klinisk praksis peger på, at man bør tilbyde indsats i alle faser efter let hovedtraume.[16,19,34,35,38,40] Der er foreløbig ikke indikation på, at undersøgelse og behandling bør være anderledes, uanset om indsatsen finder sted inden for det første år eller efter det første år. Uanset tidspunkt skal indsatsen tage udgangspunkt i den tilgængelige evidens, være skræddersyet til den enkelte person og følge en personcentreret tilgang. Selv personer, der har lidt af følger i flere år, kan have glæde af en tværfaglig rehabiliterende indsats og få et øget aktivitetsniveau samt en forbedret livskvalitet.[41] Med tiden kan kompleksiteten i tilstanden dog blive forøget, hvilket øger kravene til tværfaglig koordination, behovet for specialiseringsgrad i det rehabiliterende team samt krav til længden af indsatsen, for at opnå en effekt af indsatsen.[41]

I litteraturen og i klinisk praksis omtales desuden en fase, hvor følgerne bliver beskrevet som kroniske, dvs. vedblivende eller tilbagevendende. Et enkelt studie peger på, at andelen af personer, som oplever fuldstændig bedring efter 3 år med længerevarende følger, er lille.[42] Selvom bedring er ufuldstændig, skal man ikke udelukke mulighed for positive ændringer i ens tilstand. Man kunne betegne denne fase som:

| | |
|---|---|
| – Kroniske følger | (>3 år) |

Denne tidsmæssige afgrænsning er dog ikke entydigt dokumenteret i forskningen, og der er kun et begrænset antal studier, som behandler denne 'tidsfase'.[42-45] Man skal være forsigtig med at komme med en generel ydergrænse for, hvornår bedring ikke længere finder sted. Samtidig skal man være opmærksom på potentielle skadelige effekter, hvis man italesætter, at tilstanden er irreversibel. Rapporten samler og formidler viden primært vedrørende de 3 førstnævnte tidskategorier.

## Opmærksomhed på overbehandling

I rapporten fremgår mange anbefalinger for undersøgelse og behandling. Hos den enkelte person med let hovedtraume vil det dog være langt fra alle anbefalinger, som er relevante. Den enkelte person kan i mange tilfælde kun have kapacitet til en begrænset mængde samtidige indsatser. Rapporten stiller den aktuelle viden til rådighed. Men det er den enkelte behandlers eller det behandlende teams ansvar sammen med personen at vurdere og afgøre, hvilke tiltag der er relevante, og hvilke der ikke er det. Fagpersonerne skal i denne sammenhæng være opmærksomme på en eventuel overbelastning ved for mange samtidige indsatser samt på at undgå eventuel overbehandling af den enkelte person, herunder potentielle iatrogene[iii] effekter ved at være udsat for unødige undersøgelser og behandlinger. Den pågældende vurdering skal tage udgangspunkt i den enkelte persons situation og behov, og der findes derfor ikke klare kriterier for, hvornår der er tale om overbehandling.

## Afgrænsning

Da rapporten samler op på den seneste viden, vil der være facetter inden for både udredning og indsatser, der endnu ikke er implementeret i praksis. Derudover har det været uden for rapportens mandat at beskrive organiseringen af området inden for primær- og sekundær sektor (herunder regionale forskelle i organisering), henvisningsveje, principperne for visitation, arbejdsdeling mellem fagpersoner og institutioner, ansvarsområder samt lovgivning. Rapporten forholder sig heller ikke til finansiering af området (dvs. hvem betaler for hvad, offentlig vs. privat finansiering) og stiller blot bearbejdet viden til rådighed.

Af samme grund kan rapporten ikke vise strukturen og den prioriterede vej igennem udredning og eventuel behandling og øvrig indsats, i tilfælde af at en person lider af længerevarende følger efter let hovedtraume. En sådan beskrivelse må afvente en eventuel visitationsretningslinje, forløbsbeskrivelse eller lignende handleplan. Denne ville kunne afhjælpe den aktuelle situation, hvor både personer med længerevarende følger og fagpersoner udtrykker frustration over, at det er svært at kunne bibringe den rette indsats for personen. Personer med længerevarende følger konsulterer mange forskellige behandlere, nogle gange i årevis og uden en klar plan. Involverede koordinatorer, sundhedspersoner, behandlere, socialrådgivere m.fl. savner en tydelig og koordineret handleplan samt bedre henvisningsmuligheder. Der efterspørges ligeledes et forum for tværfagligt og tværsektorielt samarbejde med forbedret kommunikation mellem aktører. Personer med længerevarende følger oplever aktuelt ofte utilstrækkelig information og rådgivning, manglende tværfaglig og tværsektoriel kommunikation, fragmenteret indsats og store regionale og kommunale forskelle i forløb og indsatser. Når indsatserne ikke er tilpassede den enkelte persons behov og samtidig er mangelfuldt koordineret, kan det forhale forløbene og bidrage til forsinket bedring, eller til at personen fastholdes i tilstanden. Dette har store omkostninger ikke kun for den enkelte person, men også for samfundet.[2,3,4,6] Samlet set opleves der et stort behov for en handleplan for målgruppen.

## Rapporten i kort version

Den nærværende rapport udgives også i en kort version. Denne inkluderer introduktion, metode, resume af indhold, overblik over bilag samt anbefalinger til praksis.

iii. Iatrogene = sygdomme eller skader fremkaldt af behandlere eller behandlinger, herunder den tilknyttede rådgivning. Det kan fremkomme på grund af fejlbehandling eller utilsigtede bivirkninger ved den behandling, der ydes (farmakologisk som nonfarmakologisk).

# Metode

## Litteratursøgning

I perioden fra d. 22.11.21 – 24.11.21 blev der foretaget en systematisk litteratursøgningsproces af litteraturen af en ekstern litteratursøgningsspecialist. Databaserne Medline, EMBASE, PsychINFO, CINAHL, Cochrane Central, Pedro og OTSeeker blev gennemsøgt bl.a. med søgeordene 'mild traumatic brain injury', 'mild head injury', 'minor head injury' og 'concussion' fra perioden 2019-2021. I litteratursøgningen af længerevarende følger efter hjernerystelse blev der anvendt søgeord som 'post-concussion symptoms' eller 'syndrome' samt 'sequelae' for perioden 2010-2021. Samlet blev der efter fjernelse af duplikater fundet 9669 referencer. Studierne er først blevet vurderet på titel/abstract niveau af en person. Af de studier, som er blevet fundet relevante, er fuldteksterne blevet gennemlæst af 2 personer. De endeligt udvalgte studier er inkluderet i rapporten i relevante afsnit.[iv] Der blev desuden foretaget opfølgende litteratursøgninger henholdsvis d. 01.06.22, 01.12.22 og 01.08.23. Tilføjelserne fra 2022 og 2023 er primært store kontrollerede observationsstudier, systematiske litteraturgennemgange, nye danske studier samt udgivelse af internationale arbejdsgruppers nye retningslinjer. Yderligere litteratur blev fundet via søgning i litteraturlister. Der er blevet inkluderet studier, som omtaler hjernerystelse/let hovedtraume (eng.: 'concussion'/ 'mild traumatic brain injury', mTBI) i den akutte og subakutte fase samt længerevarende symptomer efter hjernerystelse/let hovedtraume. I de studier, som handler om det samlede hovedtraume-område på tværs af sværhedsgrader (let, moderat, svært), har vi anvendt data, som relaterer sig til let hovedtraume, herunder uddraget data fra observations- og interventionsstudier, som har haft patienter med let hovedtraume som subpopulation. Studier, som ikke har differentieret mellem sværhedsgrader af hovedtraume, er ikke blevet anvendt, selvom de inkluderede en andel af patienter med let hovedtraume. Der er desuden anvendt enkelte epidemiologiske studier for at skabe overblik over omfanget af hovedtraumer generelt.

### Inkluderede studiedesigns:

- Kliniske retningslinjer
- Systematiske reviews og metaanalyser
- Interventionsstudier (både med og uden kontrolgrupper; randomiserede/ikke randomiserede)
- Observationelle studier (både med og uden kontrolgrupper)
- Casestudier (kontrollerede og ukontrollerede)

### Ekskluderede studiedesigns:

- Protokoller
- Letter to editor

iv. Den samlede søgestrategi kan ses her: www.dcfh.dk.

## Inddraget litteratur, publikationstype og vurdering af evidensniveau i rapporten

I rapporten har vi samlet oplysninger fra forskellige kilder, som via forskellige indikatorer kan give et indblik i forekomst, virkningsmekanismer, konsekvenser efter let hovedtraume, prognostiske faktorer samt udredning og behandling.

Til epidemiologisk overblik har vi gennemført et dataudtræk i Landspatientregisteret (LPR). Dette udtræk er gennemført for perioden (2011–2021) for alle aldersgrupper for kvinder og mænd samt opdelt i adskilte aldersgrupper fra 15-80+ år. Dataudtrækket er yderligere suppleret med nationale- og internationale befolkningsundersøgelser, som har anvendt kliniske data, standardiserede spørgeskemaer og/eller interviews samt registerbaserede undersøgelser.

Studier af prognostiske faktorer, observationelle fund og interventionsstudier er i rapporten markeret i forhold til publikationstype og metodologisk kvalitet. Dette har til hensigt at gøre evidensniveauet mere gennemskueligt. Evidensniveauerne er som følger:

| | |
|---|---|
| **A** | Systematisk gennemgang af litteraturen (systematisk review[v]) og/eller metaanalyse af mindst moderat metodologisk kvalitet;[a] 1 eller flere prospektive kontrollerede undersøgelser med sammenlignelige resultater (enten randomiserede interventionsstudier eller observationsstudier) af god metodologisk kvalitet.[b] |
| **B** | Systematisk review og/eller metaanalyse af lav metodologisk kvalitet;[a] 1 prospektiv kontrolleret undersøgelse (enten randomiseret interventionsstudie eller observationsstudie) af acceptabel metodologisk kvalitet;[b] store registerbaserede kontrollerede retrospektive undersøgelser. |
| **C** | Små kontrollerede interventionsstudier (samlet n<60); casekontrolstudier; ukontrollerede prospektive og retrospektive observationsstudier; kvalitative studier; eksperimentelle studier inkl. dyrestudier. |
| **D** | Ekspert-konsensus; klinisk erfaring, ukontrollerede casestudier; teori. |

a Vurderet med AMSTAR (A MeaSurement Tool to Assess systematic Reviews). AMSTAR vurderer den metodologiske kvalitet ved systematiske reviews og metaanalyser. Hvis en AMSTAR-vurdering angiver et kritisk lavt metodologisk niveau for et systematisk review eller metaanalyse, medtages resultatet heller ikke på et B-niveau.

b Vurderet med Scottish Intercollegiate Guidelines Network methodology (SIGN); Cochrane risk-of-bias tool; metodologiske vurderingsredskaber fra Joanna Briggs Institute (JBI).

De ovenstående evidensniveauer er simplificeret i sammenligning med Oxford Centre for Evidence Based Medicine (CEBM)'s evidensniveauer. Litteraturen er ikke opdelt efter diagnostiske-, prognostiske- eller interventionsstudier, som det er tilfældet i CEBM. Alle pointer på A-, B- og C-niveau er udledt af studier, der omhandler en population med let hovedtraume. Er der studier, der omhandler samme problemstilling, og som indfinder sig på forskellige evidensniveauer, er det studiet med det højeste evidensniveau, der bestemmer niveauet i de evidensstratificerede pointer og praksisanbefalinger.

Nedenfor fremgår et skema med overblik over typer af anbefalinger, som gives i rapporten. Anbefalingers styrke er på baggrund af den tilgængelige evidens og er stratificeret i 4 niveauer.

v. I rapporten er det benævnt som 'systematisk review' og ikke systematisk gennemgang af litteraturen.

| | |
|---|---|
| **Stærk** | God evidens for/imod en specifik indsats (dokumenteret ved studier på A-niveauet samt stærke anbefalinger fra kliniske retningslinjer med tilsvarende forskningsmæssig understøttelse). |
| **Moderat** | Begrænset/lovende evidens for/imod en specifik indsats (dokumenteret på A eller B niveauet i evidenshierarkiet[a], samt kliniske retningslinjers anbefaling med tilsvarende forskningsmæssig understøttelse). |
| **Svag** | Svag/meget svag evidens for/imod en specifik type indsats (dokumenteret ved studier på A, B, eller C niveau i evidenshierarkiet[b], samt kliniske retningslinjers anbefaling med tilsvarende forskningsmæssig understøttelse). |
| **Konsensus** | Konsensus anbefaling for/imod en specifik type indsats (ud fra ekspert mening og klinisk erfaring, case-studier og teori[c], samt kliniske retningslinjers anbefaling med tilsvarende forskningsmæssig understøttelse). |

- A, B, C, D = evidensniveauerne.

[a] Et prospektivt studie af metodologisk acceptabel kvalitet; lav kvalitet systematisk review eller metaanalyse; moderat til høj kvalitet systematisk review eller metaanalyse, som angiver begrænset/betinget/beskeden evidens for en indsats.

[b] Et af de angivne type studiedesigns på C-niveau; Et systematisk review eller metaanalyse på A- eller B-niveau, som angiver svag eller meget svag evidens.

[c] Casestudier og teori er anført med referencer efter teksten i selve anbefalingen. Anbefaling på baggrund af behandling i andre sygdomspopulationer er ligeledes anført med referencer. Konsensus-anbefalingen på baggrund af drøftelser i arbejds- og følgegruppen anføres uden referencer.

Ved anbefaling på konsensusniveau anvendes også evidens fra andre sygdomspopulationer, i de tilfælde hvor indsatsen vurderes relevant og sikker, og/eller at fordelene væsentligt overstiger ulemperne ved indsatsen. Uanset evidensniveau i andre sygdomspopulationer bibeholdes anbefaling på konsensusniveau, da indsatserne ikke er dokumenteret på samme niveau hos personer med let hovedtraume.

## Vurdering af metodologisk kvalitet

Alle studier, som er inddraget i de evidensstratificerede pointer og anbefalinger, er blevet vurderet for deres metodologiske kvalitet. Der er inddraget AMSTAR-analyser (A MeaSurement Tool to Assess Systematic Reviews) af systematiske reviews og metaanalyser, Cochrane risk-of-bias tool og SIGN-vurderinger (Scottish Intercollegiate Guidelines Network Methodology) af observations- og interventionsstudier samt Joanna Briggs Institute (JBI)-vurderinger af epidemiologiske prævalensstudier. AMSTAR-analyserne er blevet gennemført af 2 forskellige personer, hvor uoverensstemmelser er blevet afgjort i konsensus med en 3. part. De øvrige studier er blevet vurderet af en enkelt person.

Samlet er 375 publikationer på tværs af alle aldersgrupper blevet vurderet for deres metodologiske kvalitet inkl. 134 systematiske reviews og metaanalyser. Vurderingerne kan findes på www.dcfh.dk. Systematiske reviews og metaanalyser af kritisk lav kvalitet samt primærstudier af lav metodologisk kvalitet indgår ikke i de evidensstratificerede pointer og anbefalinger.

## Inkluderede nationale og internationale retningslinjer

I tabel 1 fremhæves alle inkluderede retningslinjer i rapporten:

| Tabel 1 – Anvendte retningslinjer | | |
|---|---|---|
| **Oprindelse** | **Navn** | **Udgivet i år** |
| **Dansk** | **NKR for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse**[14]<br>Udarbejdet af: Dansk Center for Hjernerystelse | **2021** |
| | **NKR for nonfarmakologisk behandling af spændingshovedpine og migræne**<br>Udarbejdet af: Nationalt Videnscenter for Hovedpine | **2021** |
| **International** | **Consensus Statement on Concussion in Sport - the 6th International Conference on Concussion in Sport held in Berlin, October 2022**[24]<br>Udarbejdet af: Concussion In Sport Group (CISG) | **2023** |
| | **The Management and Rehabilitation of Post-acute Mild Traumatic Brain Injury**[35]<br>Udarbejdet af: Department of Veterans Affairs (VA) and U.S. Department of Defense (DoD), USA | **2021** |
| | **Living Concussion Guidelines: Guideline for Concussion & Prolonged Symptoms for Adults 18 years of Age or Older (2021)**[47]<br>Udarbejdet af Ontario Neurotrauma Foundation, Canada. | **2021** |
| | **Physical Therapy Evaluation and Treatment After Concussion/Mild Traumatic Brain Injury**[16]<br>Udarbejdet af: American Physical Therapy Association (APTA), USA* | **2020** |
| | **Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines**[40]<br>Udarbejdet af: American Congress of Rehabilitation Medicine Mild TBI Task Force, USA | **2020** |
| | **Guideline for Concussion/Mild Traumatic Brain Injury and Prolonged Symptoms: 3rd Edition (for Adults 18+ years of age)**[19]<br>Udarbejdet af: Ontario Neurotrauma Foundation, Canada | **2018** |
| | **Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update**[13]<br>Udarbejdet af: Skandinavisk Neurotraume Komité (SNC) | **2013** |

- Forkortelser: NKR = National Klinisk Retningslinje; TBI = Traumatic Brain Injury
* Retningslinjen blev oversat og tilpasset dansk kontekst af Dansk Selskab for Fysioterapi, Dansk Selskab for Sportsfysioterapi og Dansk Center for Hjernerystelse, 2021.

Beskrivelserne af hver retningslinje fremgår i Bilag 1 – Beskrivelse af retningslinjer.

# Læsevejledning

1) ***Struktur og disposition***
Rapporten er overordnet inddelt i 2 kapitler: I kapitel 1 behandles viden om let hovedtraume inden for den første måned. I kapitel 2 behandles følger efter let hovedtraume, som varer længere end den første måned. Underafsnittene behandler diagnostiske kriterier, epidemiologi, patofysiologi, symptomer, risikofaktorer, udredning samt håndtering og indsatser. Kapitlerne er opdelt i afsnit (1.1, 1.2 osv.) og underafsnit (1.1.1, 1.1.2 osv.). I starten af hvert afsnit er der et overblik over underafsnittene med direkte links til dem.

2) ***Rapporten som et opslagsværk***
Rapporten er udarbejdet som et opslagsværk på baggrund af den tilgængelige viden på området. Læseren kan derfor slå op under de enkelte emner, der har læserens interesse. Der findes i alt 2 rapporter (1 rapport for børn og unge og 1 rapport for voksne) samt 2 korte versioner, hhv. 1 for hver rapport. Dette gør det muligt for den enkelte fagperson at målrette sin søgning inden for børne- eller voksenområdet. I nogle afsnit er indholdet ens på tværs af børne- og voksenområdet. Det skyldes, at det er den samme viden, der er om børn og voksne. Dette gælder bl.a. de afsnit, som behandler de diagnostiske kriterier, og afsnit, som vedrører den initiale håndtering efter let hovedtraume. Tilsvarende gentages den viden, der er nødvendig for at forstå et givent underafsnit, selvom den er blevet præsenteret et andet sted. Disse gentagelser har til formål at understøtte rapportens form som opslagsværk.

3) ***Evidensniveau, evidensstratificerede opsummeringer og anbefalinger til praksis***
I starten af hvert afsnit (1.1, 1.2, 1.3 osv.) er der en opsummering af de vigtigste pointer, som bliver præsenteret i afsnittet. Disse pointer er opdelt efter det evidensniveau, som de befinder sig på (den såkaldte stratificering – A-, B-, C- og D-niveau). Ved hjælp af disse opsummeringer kan læseren danne sig et overblik over både indhold og evidensniveauer i starten af afsnittet. Tilsvarende tilbydes evidensstratificerede anbefalinger til praksis, hvor det ud fra rapportens indhold er relevant. Både pointer og anbefalinger er rangeret efter, hvilket niveau de er på, hvor det højeste evidensniveau er fremhævet øverst og det laveste niveau nederst.

4) ***Hyperlinks***
Rapporten er udstyret med interne referencer (krydshenvisninger), der er angivet som hyperlinks i teksten. Disse hyperlinks er digitale genveje til relevant viden, som understøtter eller supplerer det pågældende afsnit eller hovedpointer i afsnittet.

5) ***Betegnelsen 'person'***
Rapporten benytter betegnelsen 'person' om målgruppen. Betegnelsen 'person' læner sig op ad en tidstypisk beskrivelse af 'det hele' menneske, som indgår i et behandlings- eller rehabiliteringsforløb. Dette personfokuserede perspektiv inddrager en opprioritering af både biologiske, personlige, sociale og kontekstuelle forhold ved og omkring mennesket, som alle kan have betydning for et forløb efter en skade. Betegnelsen er relevant i alle faser efter et let hovedtraume.

6) ***Betegnelsen 'fagperson' og 'praksis'***
Rapporten anvender betegnelsen 'fagperson' om fagpersoner på tværs af fagområder, der varetager forløb efter let hovedtraume, herunder undersøgelse og behandling. Denne generelle betegnelse skyldes, at visse undersøgelser og behandlinger kan varetages af flere faggrupper. Vi har valgt ikke at anvende betegnelsen 'kliniker', da denne kan opfattes for snæver for de involverede faggrupper, som ikke gennemfører undersøgelse og behandling i en klassisk klinisk forstand. Rapporten har heller ikke til formål at pege på specifikke faggrupper, som bør og kan varetage specifikke undersøgelser og behandlinger. I stedet for benyttes 'fagperson med den

fornødne viden og erfaring'. Rapporten ønsker at beskrive de forskellige behov hos målgruppen samt evidens for de forskellige tiltag. I de tilfælde, hvor det kun er én faggruppe, som varetager en specifik opgave (f.eks. udskrivelse af medicin), anvendes den specifikke faggruppes betegnelse (læge).

I rapporten anvendes betegnelsen 'praksis' for alle de kontekster, hvor der bliver gennemført undersøgelse, behandling, træning, rehabilitering, rådgivning mv. af målgruppen. Vi har fraveget at anvende 'klinisk praksis' af samme årsager som fravalget af betegnelsen 'kliniker'.

7) ***Kliniske tegn, symptomer og funktionsforstyrrelser/funktionsnedsættelser***
Kliniske tegn henviser til objektivt verificerbare tegn i den akutte fase efter et let hovedtraume, som umiddelbart kan observeres (f.eks. bevidsthedstab og posttraumatisk amnesi). Symptomer henviser til alle de subjektivt oplevede fysiske, psykiske, kognitive og søvnrelaterede symptomer, som personer kan opleve. Betegnelserne funktionsforstyrrelse og funktionsnedsættelse anvendes om objektivt verificerbare ændringer, hvor personen responderer afvigende, eksempelvis på test og andre prøver sammenlignet med relevant referencegruppe (f.eks. en normgruppe med samme fordeling i køn og alder). Dette kan være i fysisk og kognitiv funktionsniveau, søvn og hormonproduktion. En funktionsforstyrrelse vil i de fleste tilfælde gå forud for en funktionsnedsættelse, men om det betragtes som en forstyrrelse eller funktionsnedsættelse varierer på tværs af domæner og fagdiscipliner (f.eks. anvendes 'søvnforstyrrelse' og 'hormonel forstyrrelse', men 'motorisk funktionsnedsættelse' og 'cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse'). Denne fag- og domænespecifikke anvendelse af fagtermer afspejles ligeledes i rapporten.

8) ***Bilag og gode råd***
Rapporten er udstyret med en række bilag. Bilagene indeholder uddybning af evidens, vejledning til patienten i den tidlige fase efter let hovedtraume, gode råd til håndtering af træthed, hovedpine, søvnproblemer, stress, tilbagevenden til arbejde, skånehensyn på arbejdspladsen samt forslag til faglige tilpasninger og skånehensyn i skolen m.m., som læseren kan bruge i praksis.

9) ***Forkortelser og akronymer***
Der anvendes mange forkortelser og akronymer[vi] i rapporten. Der er en liste over anvendte forkortelser til sidst i rapporten.

vi Ord, der er dannet af forbogstaverne af to eller flere ord.

# Kapitel 1 –
# Let hovedtraume

## Indhold

1.1 – Diagnosticering

1.2 – Epidemiologi

1.3 – Økonomiske betragtninger

1.4 – Hjernepåvirkning ved let hovedtraume

1.5 – Symptomer og funktionsforstyrrelser i de første 4 uger

1.6 – Håndtering i de første 4 uger

1.7 – Prognose

1.8 – Tilbagevenden til arbejde

1.9 – Tilbagevenden til sport

1.10 – Risikovurdering for længerevarende følger

# 1.1 – Diagnosticering

## Overblik:


1.1.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis
1.1.2 – Diagnostiske kriterier
1.1.3 – Forskelle mellem fremsatte internationale kriterier
1.1.4 – Forekomst af observerbare kliniske tegn og abnorme intrakranielle fund
1.1.5 – Kognitiv testning
1.1.6 – Testning af balance
1.1.7 – Okulomotorisk og vestibulær undersøgelse
1.1.8 – Biomarkører
1.1.9 – Initial undersøgelse og håndtering
1.1.10 – Akut undersøgelse af sportsudøvere


Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.1.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **Begreberne hjernerystelse og let hovedtraume** | |
| **D** | Begreberne 'hjernerystelse' og 'let hovedtraume' kan jf. de seneste konsensusbaserede diagnostiske kriterier fra American Congress of Rehabilitation Medicine (ACRM 2023) benyttes som synonymer, når strukturel billedskanning af hjernen ikke viser noget abnormt eller ikke er klinisk indiceret.[7] Inden for sportslig kontekst foretrækkes brugen af begrebet 'sportsrelateret hjernerystelse', jf. Concussion In Sport Group (CISG 2023).[23] |
| **D** | Begrebet 'let hovedtraume' kan jf. ACRM (2023) og Ontario Neurotrauma Foundation (ONF 2021) benyttes, når strukturel billedskanning viser intrakraniel fund svarende til let hovedtraume efter en plausibel skadesmekanisme.[7,19] Inden for sportslig kontekst foreslår CISG (2023), at intrakraniel fund svarer til et sværere hovedtraume end 'sportsrelateret hjernerystelse'.[23] |
| **Diagnostiske kriterier for let hovedtraume (jf. ACRM 2023)** [vii] | |
| **D** | Let hovedtraume er en akut opstået forstyrrelse af hjernefunktionen som følge af en overførsel af mekanisk energi til hjernen fra eksterne fysiske kræfter. Diagnosen stilles af en |

[vii] De nye kriterier er fra 2023 og derfor endnu ikke implementeret i dansk praksis.

| | |
|---|---|
| | læge, som gennemfører anamneseoptag vedrørende skadeshændelse og tilkomne tegn eller symptomer samt foretager en klinisk undersøgelse.<br><br>Diagnosen 'let hovedtraume'[7] stilles, hvis personen efter en plausibel skadesudløsende hændelse enten:<br>1) udviser 1 eller flere observerbare kliniske tegn på påvirket hjernefunktion relateret til hovedtraumet umiddelbart efter hændelsesøjeblikket;<br>eller<br>2) har minimum 2 akut opståede symptomer (nye eller forværrede inden for 72 timer efter hovedtraumet) og mindst 1 klinisk eller laboratoriemæssigt fund, der kan tilskrives hovedtraumet og understøtter diagnosen (udfald inden for 72 timer ved kognitiv testning, test af balance, okulomotorisk screening, symptomforværring ved vestibulo-okulomotorisk test eller forøget koncentration af en blodbaseret biomarkør);<br>eller<br>3) har billeddiagnostiske fund ved CT- eller strukturel MR-skanning, som dokumenterer intrakraniel påvirkning svarende til et let hovedtraume.<br>*(Strukturel billedskanning bør som udgangspunkt først tilvælges ved kliniske tegn/symptomer på sværere traumatisk påvirkning af hjernen med behov for indlæggelse eller kirurgisk intervention. Anvend stratificeringsværktøjer, der vejleder i behov for strukturel billedskanning og/eller indlæggelse til observation).*[13,48,49]<br><br>Diagnosen 'mistanke om let hovedtraume'[7] benyttes i de tilfælde, hvor:<br>a) Personen har mindst 2 tilstedeværende akut opståede symptomer uden andre betydelige fund;<br>eller<br>b) Personen har mindst 2 kliniske fund ved formel undersøgelse eller laboratorietest uden andre betydelige fund;<br>eller<br>c) Det er uklart, om de observerbare kliniske tegn, akutte symptomer samt kliniske og laboratoriemæssige fund er forårsaget af andre faktorer (f.eks. alkohol, stoffer, medicin, komorbid sygdom).<br>Håndtering og evt. opfølgning af personer med diagnosen 'mistanke om let hovedtraume' er den samme som for personer med diagnosen 'let hovedtraume'. |
| | **Bevidsthedstab, posttraumatisk hukommelsestab og intrakranielle fund** |
| **A** | Hos et mindretal kan man dokumentere abnorme intrakranielle fund ved CT-skanning eller strukturel MR-skanning.[29,50-53] |
| **A** | Den rapporterede forekomst af ændret mental tilstand, posttraumatisk amnesi, bevidsthedstab og intrakranielle abnorme fund varierer med:[13,29,51,54-64]<br>– Inklusions- og eksklusionskriterier<br>– Anvendte kriterier og casedefinitioner for let hovedtraume<br>– Undersøgelsesmetoder og systematik i den initiale undersøgelse<br>– Kontekst (hyppigere hos personer, som ses på hospital, sammenlignet med sport)<br>– Alder (stigende forekomst med alder) |

| | |
|---|---|
| | – Køn (mænd har hyppigere abnorme intrakranielle fund og bevidsthedstab)<br>– Antikoagulerende behandling (øget risiko for intrakranielle abnorme fund) |
| **C** | Selvom personen opnår fuld score på Glasgow Coma Scale (GCS) (score på 15) umiddelbart efter let hovedtraume, kan personen have andre kliniske tegn eller neurologiske udfald. Forskning viser, at personer med GCS-score 15 kan have problemer med hukommelse efter let hovedtraume.[66] |
| **Kognitive, vestibulo-okulomotoriske funktioner og balance** | |
| **A** | Der er en høj forekomst af forbigående kognitive forstyrrelser inden for den første uge efter let hovedtraume (og højest inden for 48 timer), og undersøgelse heraf kan understøtte diagnosticering.[59,65-68] |
| **A** | Der er en høj forekomst af vestibulære og okulomotoriske forstyrrelser inden for den første uge efter let hovedtraume (og højest inden for 48 timer), og undersøgelse heraf kan understøtte diagnosticering.[68-71] |
| **A** | Der er en høj forekomst af forstyrrelse af balance inden for de første 72 timer efter let hovedtraume, og undersøgelse heraf kan understøtte diagnosticering.[68,72-80] |
| **Biomarkører** | |
| **A** | *Billedskanningsbaserede biomarkører*<br>På gruppeniveau kan man ved hjælp af avancerede billedskanningsmetoder finde signifikante strukturelle, funktionelle, hæmodynamiske og molekylære forandringer i hjernen hos personer med let hovedtraume sammenlignet med raske kontrolpersoner.[84-91] Abnorme fund målt ved Diffusion Tensor Imaging (DTI), Magnetisk Resonans Spektroskopi (MRS) og funktionel MRI (fMRI) kan findes inden for 48 timer og bl.a. op til 4 uger efter hovedtraumet.[85,88,91] Forandringer er ikke sikkert associeret med forekomst af symptomer efter let hovedtraume.[85,88,91] De abnorme fund kan ikke sikkert tilskrives hovedtraumet, hvis den enkelte person har en eller flere komorbide sygdomme eller tilstande.[92-95] |
| **A** | *Blod- og spytbaserede biomarkører*<br>– Danmark anvendes biomarkør S100B som en indikator for en eventuel billeddiagnostisk undersøgelse.[13]<br><br>Vedrørende identificering af let hovedtraume har andre blod- og spytbaserede biomarkører vist signifikante forskelle på gruppeniveau mellem personer med let hovedtraume og kontrolgrupper.[81-84] Særligt biomarkøren Glial fibrilllary acidic protein (GFAP) har et stort potentiale[81,85-89] Interleukin 6 og 10[83,84,90] samt Ubiquitin Carboxylase-terminal Hydrolase L1 (UCH-L1) har ligeledes vist lovende resultater.[81,83,86,89] Kombination af GFAP og UCH-L1 har vist en rimelig til fremragende diagnostisk præcision for at kunne identificere let hovedtraume (primært inden for 24 timer).[81,87,89] Resultater for andre biomarkører, herunder Neurofilament Light (NfL), er mere usikre.[81,88,89,91] Forhøjede niveauer af flere ovennævnte markører kan også pege på behov for billedskanning, f.eks. GFAP og UCH-L1.[92,93] Abnorme koncentrationer i blodprøverne kan ikke sikkert tilskrives |

| | |
|---|---|
| | hovedtraumet, hvis den enkelte person har en eller flere komorbide sygdomme eller tilstande.[94-97]<br>*Mikro RNA (miRNA)* i spytprøver har vist en god til fremragende diagnostisk præcision til identificering af let hovedtraume inden for den første uge (særligt ved et panel af flere miRNA og miRNA i kombination med symptombyrde).[83,98-100] På baggrund af metodologiske forskelle på tværs af studier og usikkerhed ved resultaterne på tværs af alder, køn og kontekst er miRNA som biomarkør foreløbig ikke klar til klinisk anvendelse. |

| **Anbefalinger til praksis** | |
|---|---|
| **I forbindelse med diagnosticering anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersoner gennemfører et udførligt klinisk interview og undersøgelse af personer med et muligt hovedtraume.[13,40,48,49,101,102] |
| **Stærk** | at fagpersoner i den akutte fase følger en evidensbaseret retningslinje for at bestemme hovedtraumets sværhedsgrad efterfulgt af relevant indsats, f.eks. Skandinavisk Neurotraume Komités retningslinje[13] eller retningslinjer fra 'National Institute for Health and Care Excellence' (NICE).[103] |
| **Stærk** | at man i forløbet efter et let hovedtraume er opmærksom på 'røde flag' uanset kontekst for den initiale håndtering. Røde flag er symptomer og klinisk observerbare tegn, som associeres med sværere traumatisk påvirkning af hjernen og/eller rygsøjlen.[13,23,49,103] |
| **Konsensus** | at den ansvarlige læge i forbindelse med diagnosticering systematisk undersøger hændelsesøjeblikket og det efterfølgende forløb for akutte tegn på påvirket hjernefunktion (ændringer i mental tilstand, bevidsthedstab, posttraumatisk hukommelsestab og eventuelle andre akutte neurologiske tegn) og symptomer i forbindelse med og efterfølgende hændelsen, såsom:[7,40]<br><br>***Observerbare kliniske tegn på påvirket hjernefunktion***[7] |

| **Klinisk tegn** | **Eksempler** |
|---|---|
| Ændring af mental tilstand | Påvirkede eller upassende reaktioner til eksterne stimuli, langsom reaktion på tiltale, ude af stand til at følge opfordringer, agiteret adfærd, desorientering i forhold til tid, sted eller situation |
| Delvis eller komplet posttraumatisk hukommelsestab i mindre end 24 timer | |
| Bevidsthedstab i mindre end 30 min. Umiddelbart efter det fysiske traume | Ligger ubevægelig eller reagerer ikke |
| Andre akutte neurologiske tegn | Motorisk ukoordineret, krampe, stiv holdning |

| | |
|---|---|
| | **Symptomer, som er akut opståede eller væsentligt forværrede inden for 72 timer af hændelsen:**[7]<br>1) Akut subjektiv ændring i mental tilstand, såsom at føle sig forvirret, desorienteret eller fortumlet.<br>2) Fysiske symptomer: hovedpine, kvalme, svimmelhed, problemer med balance, problemer med synet, lysoverfølsomhed og/eller lydoverfølsomhed.<br>3) Kognitive symptomer: omtåget, mentalt langsom, problemer med koncentration og/eller hukommelse.<br>4) Følelsesmæssige symptomer: ukarakteristisk følelsesmæssig labilitet og/eller irritabilitet. |
| **I forhold til initial håndtering i sportslig kontekst anbefales det desuden:** | |
| **Konsensus** | at sportsudøveren, som mistænkes at have fået et let hovedtraume, øjeblikkeligt fjernes fra sportsaktiviteten.[23] Dette kan være baseret på observerede symptomer og tegn på let hovedtraume efter en plausibel skademekanisme. |
| **Konsensus** | at fagpersoner overvejer at anvende værktøjet 'Sports Concussion Assessment Tool' 6 (SCAT6)[viii] til undersøgelse af let hovedtraume hos sportsudøvere.[23] |
| **Anbefalinger vedrørende supplerende test til diagnosticering** | |
| **Stærk** | Som støtte til diagnosticering kan man anvende:[7]<br>– kognitiv testning[59,65-68]<br>– testning af balance[59,68,72-77]<br>– testning af vestibulære og okulomotoriske funktioner[68-71]<br>– undersøgelse af blodbaserede biomarkører[83-87,89,90]<br>Hvis disse benyttes, bør de sammenholdes med skadesmekanismen, symptomerne, tiden siden hændelsen og eventuelt kontraindicerende komorbide tilstande og sygdomme. |
| **Konsensus** | Det er hensigtsmæssigt, at fagpersoner med den fornødne viden og erfaring vurderer resultatet af den enkelte kliniske test. |

[viii]. SCAT6 er udgivet i 2023 og er endnu ikke oversat til dansk. SCAT5 er oversat, men ikke valideret på en dansk kohorte.

### 1.1.2 – Diagnostiske kriterier

Let hovedtraume[ix] er en akut opstået forstyrrelse af hjernefunktionen som følge af et fysisk traume mod hoved, nakke eller krop med overførsel af mekanisk energi til hjernen.[7,19,21,44] Let hovedtraume kan forekomme efter en plausibel skadesmekanisme, såsom:

a) Hoved rammes af et objekt
b) Hovedet rammer et hårdt objekt eller overflade
c) Hjernen udsættes for accelererende/decelererende bevægelse uden en direkte kontakt mellem hoved og et objekt eller overflade
d) Kraft og trykbølger, der genereres ved en eksplosion.

**3 uafhængige kategorier af kliniske tegn/symptomer/fund**

*Kategori 1: 1 eller flere observerbare kliniske tegn*

Et eller flere observerbare kliniske tegn som tegn på forstyrret hjernefunktion umiddelbart efter det fysiske traume er et velkendt kriterie fra de tidligere diagnostiske kriterier.[21,22] Jf. den seneste opdatering af de diagnostiske kriterier (2023) ved American Congress of Rehabilitation Medicin (ACRM) inkluderer det følgende observerbare kliniske tegn:[7]

1) Ændring af mental tilstand (påvirkede eller upassende reaktioner til eksterne stimuli, langsom reaktion på tiltale eller instruktion, agiteret adfærd, ude af stand til at følge opfordringer eller desorientering i forhold til tid, sted eller situation)
2) Delvis eller komplet posttraumatisk hukommelsestab i mindre end 24 timer
3) Bevidsthedstab mindre end 30 min. umiddelbart efter det fysiske traume (personen når ikke at afværge fald eller ligger ubevægelig og reagerer ikke)
4) Andre akutte neurologiske tegn (motorisk ukoordineret, krampe, stiv holdning).

Vurdering af umiddelbare kliniske tegn på forstyrret hjernefunktion kan også finde sted retrospektivt i dagene efter hændelsen, hvis lægen specifikt undersøger for dem (jf. anbefalinger til det kliniske interview se 1.1.9 – Initial undersøgelse og 1.1.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis).[7]

*Kategori 2: 2 symptomer og 1 formelt dokumenteret klinisk eller laboratoriemæssigt fund*

Jf. den seneste opdatering af de diagnostiske kriterier[7] kan diagnosen også stilles på baggrund af mindst 2 akut opståede symptomer og 1 eller flere abnorme fund ved klinisk undersøgelse og/eller laboratorietestning.[7] I praksis kan man benytte sig af denne mulighed, i tilfælde af at diagnosen ikke kan stilles ud fra de ovennævnte observerbare kliniske tegn. Akutte symptomer skal være nytilkomne eller betydeligt forværrede og være opstået inden for 72 timer efter hændelsesøjeblikket (symptomer kan dog godt tilkomme efter de første 72 timer - se afsnit **1.5**). Symptomer, der kan tages i betragtning i forbindelse med diagnosticeringen, er:

a) Akut, subjektiv ændring i mental tilstand, såsom at føle sig forvirret, desorienteret eller fortumlet
b) Fysiske symptomer: hovedpine, kvalme, svimmelhed, problemer med balance, problemer med synet, lysoverfølsomhed og/eller lydoverfølsomhed
c) Kognitive symptomer: omtåget, mentalt langsom, problemer med koncentration og/eller hukommelse
d) Følelsesmæssige symptomer: ukarakteristisk følelsesmæssig labilitet og/eller irritabilitet.

ix. Er i ICD-11 anført som 'Concussion' (hjernerystelse) med koden NA07.0. Koden i ICD-10 var S06.0. Diagnosen 'Overfladisk læsion af skalpen' (ICD-11: NA00.0 og ICD-10: S000) anvendes desuden hyppigt i gruppen, men diagnosen kan ikke anvendes til at udpege personer med hjernerystelse/let hovedtraume.

Symptomerne træthed og nervøsitet har en lav specificitet og tages derfor ikke i betragtning i forbindelse med diagnosticeringen. De supplerende fund på baggrund af kliniske test eller laboratoriesvar skal også findes inden for 72 timer efter hændelsesøjeblikket. Fund skal kunne tilskrives det fysiske traume og være mindst 1 af følgende:[7]

a) Kognitiv forstyrrelse ved klinisk undersøgelse (ved kognitiv testning)
b) Balanceforstyrrelse ved klinisk undersøgelse
c) Okulomotorisk eller vestibulær forstyrrelse eller udløsning af symptomer ved vestibulo-okulomotorisk screening ved klinisk undersøgelse
d) Forhøjet niveau af en blodbaseret biomarkør.

Alle 4 ovenstående punkter dokumenteres ved formel undersøgelse. De er supplerende for diagnosen, og ingen af dem kan benyttes alene til at stille diagnosen, idet de ikke har en tilstrækkelig høj diagnostisk præcision.[7] Til gengæld kan de understøtte, at der er tale om et let hovedtraume, i de tilfælde hvor der er en plausibel skadesmekanisme og akutte symptomer til stede.[7]

*Kategori 3: Billeddiagnostisk(e) fund*

Som 3. kategori kan diagnosen 'let hovedtraume' også stilles på baggrund af billeddiagnostiske fund, der dokumenterer tilstedeværelse af intrakraniel påvirkning svarende til let hovedtraume.[7] Billeddiagnostisk(e) fund er imidlertid ikke påkrævet for at kunne stille diagnosen 'let hovedtraume'.

Dog anbefales tilgangen 'vælg klogt' med henblik på at undgå unødig stråling ved CT-skanning og/eller overflødige MR-skanninger. Strukturel billedskanning bør som udgangspunkt først tilvælges ved symptomer/kliniske tegn på en sværere traumatisk påvirkning af hjernen med behov for indlæggelse og/eller kirurgisk intervention. Hertil er der udviklet forskellige internationale stratificeringsværktøjer, som bistår klinikeren i denne vurdering.[13,48,49] Hvis der på baggrund af indikation blev foretaget strukturel billedskanning, og skaden var svarende til let hovedtraume, er dette dog nok til at indfri diagnosen.

Som indikation på hovedtraumets sværhedsgrad kan der yderligere anvendes Glasgow Coma Scale (GCS) (se Bilag 2 ) i den akutte fase, som skal være ≥13 points[6,7,19,21,22] målt efter 30 minutter eller senere, jf. WHO's kriterier fra 2004[104] og ACRM's kriterier fra 1993[22] og 2023.[7] Posttraumatisk hukommelsestab og bevidsthedstab må derudover ikke overstige hhv. 24 timer og 30 min.

Ovenstående kliniske tegn, symptomer og kliniske fund fra formel undersøgelse samt svar på laboratorieprøver må ikke være forårsaget af stoffer, alkohol, psykisk traume, medicin eller anden fysisk skade og/eller behandling for anden sygdom.[7,21]

Kort sagt kan diagnosen 'let hovedtraume' stilles på følgende vis:

**Tekstboks 3 – Diagnosticering af let hovedtraume**

Sker på baggrund af a) en skadeshændelse med en plausibel skadesmekanisme, b) stilles ud fra forekomst af 1 af følgende:

1) 1 eller flere observerbare kliniske tegn på påvirket hjernefunktion relateret til hovedtraumet
2) Minimum 2 akut opståede symptomer (nye eller forværrede inden for 72 timer) og mindst 1 klinisk eller laboratoriebaseret fund ved formel undersøgelse, som kan tilskrives hovedtraumet
3) Billeddiagnostisk(e) fund ved CT- eller strukturel MRI-skanning, som dokumenterer intrakraniel skade svarende til let hovedtraume.

og c) kan ikke bedre forklares af andre faktorer.

*(American Congress of Rehabilitation Medicine, 2023.)*

Begreberne 'hjernerystelse' og 'let hovedtraume' kan benyttes synonymt, så længe der ikke er billeddiagnostiske fund, der viser intrakraniel påvirkning, eller når billeddiagnostisk undersøgelse ikke er indiceret.[7]

**Diagnosen 'mistanke om let hovedtraume'**[x]

I de tilfælde, hvor personen ikke sikkert kan opfylde 1 eller flere af ovenstående diagnosekriterier, kan man benytte diagnosen 'mistanke om let hovedtraume'. Denne kan stilles, hvis der er:

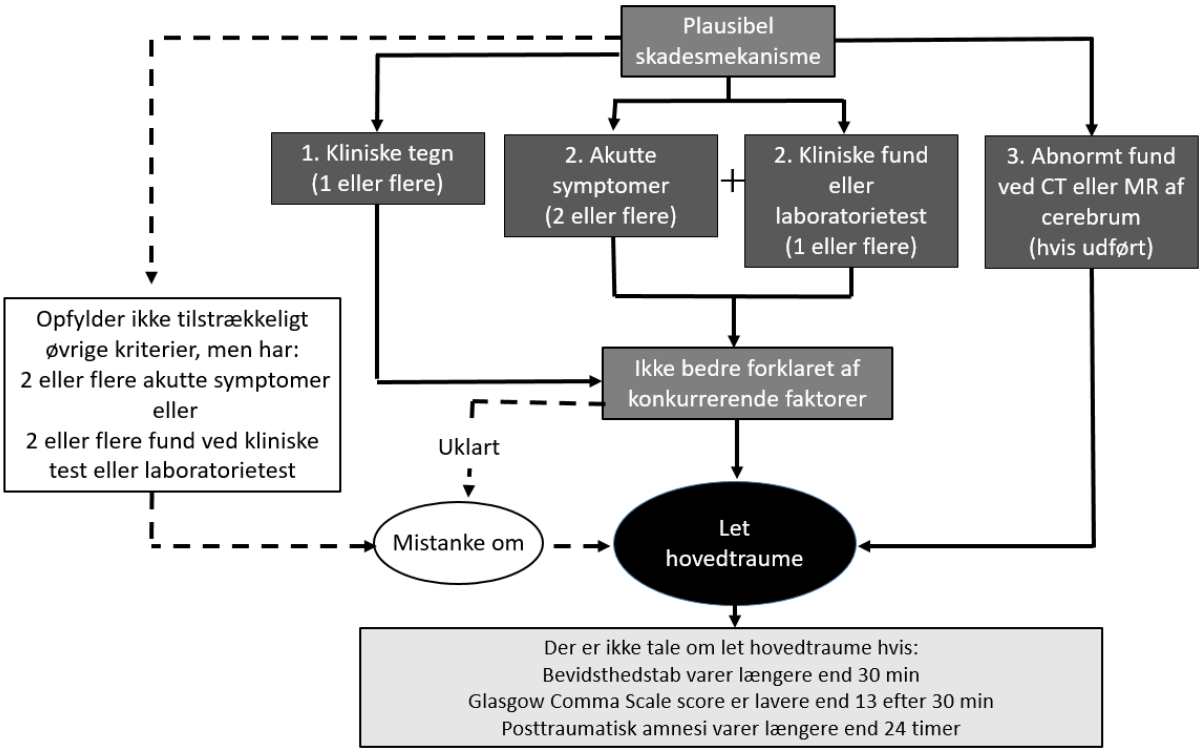
a) tilstedeværelse af 2 symptomer uden andre betydelige fund eller
b) mindst 2 kliniske fund ved formel undersøgelse eller laboratorietest uden andre betydelige fund eller
c) i de tilfælde, hvor det er uklart, om de observerbare kliniske tegn, akutte symptomer og kliniske fund og resultater af laboratorietest er forårsaget af andre faktorer, herunder komorbid sygdom.

Symptomerne kan ligeledes være tilkommet efter de første 72 timer (se afsnit 1.3), men hvor der er mere usikkerhed forbundet med, hvad de er relateret til. Personer, der får diagnosen 'mistanke om let hovedtraume', håndteres på samme vis som personer, der opfylder 1 eller flere af de ovenstående diagnostiske kriterier for 'let hovedtraume'.[7]

Figur 3 viser et flowchart for diagnosticering af let hovedtraume:

x. I ICD-11 kan anvendes NA07.0Y = Anden specifik hjernerystelse og NA07.Z: Uspecificeret intrakraniel skade. I ICD-10 anvendte man koden Z033D = 'Obs på grund af mistanke om hjernerystelse'.

## Figur 3 - Flowchart for diagnosticering af let hovedtraume




- Kilde: Rytter & Lexell (2024): Diagnostik og håndtering af hjernerystelser. Ugeskrift for Læger.[105] Tipasset og oversat fra Silverberg m.fl., 2023.[7]
- Forklaring: De ubrudte linjer med pile i figur 3 viser tre veje til diagnosen let hovedtraume, jf. tabel 1. Mistanke om let hovedtraume er indikeret med de brudte linjer med pile.

Tabel 2 giver et overblik over tilgange til undersøgelse af de kliniske tegn, symptomer og forstyrrelser:

| Tabel 2 – Undersøgelse af kliniske tegn, symptomer og forstyrrelser | |
|---|---|
| **Ændring i mental tilstand** | – Selvrapportering og/eller vidnerapportering |
| **Bevidsthedstab** | – Selvrapportering og/eller vidnerapportering |
| **Posttraumatisk amnesi** | – Selvrapportering og/eller vidnerapportering<br>– Screening af orienteringsevne og hukommelse, f.eks. ved hjælp af Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)[106] (se Bilag 3)<br>*Patienter kan have posttraumatisk amnesi samtidig med GCS-score = 15*[107] |
| **Symptomer** | – Selvrapportering<br>– Spørgeskema/screening (f.eks. symptomrapportering i Sport Concussion Assessment tool, 6 (SCAT6)[xi] (se Bilag 4) eller Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnarie (RPQ) (se Bilag 5) |

xi. SCAT6 er udgivet i 2023 og derfor endnu ikke oversat til dansk. SCAT5 er oversat, men ikke valideret på en dansk kohorte.

| | |
|---|---|
| **Forstyrrelser vurderet ved formel undersøgelse samt laboratorieprøver** | – Vurdering af bevidsthedsniveau med Glasgow Coma Scale (GCS) – vurdering af øjne, motoriske og verbale responser (se Bilag 2)<br>– Evt. blodprøve<br>– Evt. billedskanningsundersøgelse<br>– Evt. screening af vestibulære og/eller okulomotoriske udfald – kan undersøges med Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) (se Bilag 6)<br>– Evt. screening af kognitiv funktion[xii]<br>– Evt. undersøgelse af balance – kan udføres med Balance Error Scoring System (BESS) eller den modificerede udgave (mBESS)<br>– Evt. neurologisk undersøgelse. |

### 1.1.3 – Forskelle mellem fremsatte internationale kriterier

Diagnostiske kriterier for let hovedtraume blev oprindeligt fremsat i 1993 af American Congress of Rehabilitation Medicine (ACRM) og er i litteraturen fortsat de hyppigst anvendte.[22,108-114] WHO's egne kriterier fra 2004 for let hovedtraume er i høj grad overensstemmende med ACRM's. Dog angives posttraumatisk amnesi (PTA) som <24 timer ved WHO og som ≤24 timer ved ACRM's kriterier fra 1993. ACRM har ændret dette i 2023 til <24 timer. WHO angiver samtidig, at undersøgelse af GCS-score kan udføres efter 30 minutter eller ved først mulige kontakt med kvalificeret sundhedspersonale, hvor ACRM i 1993 angav, at det skulle undersøges lige efter 30 minutter.[21] ACRM fra 2023 siger, at det blot skal være efter 30 minutter.[7] Herudover varierer arbejdsgrupperne i deres beskrivelser af de fysiske virkningsmekanismer bag den udløsende årsag (se tabel 3).

**Tabel 3 – Forskelle i beskrivelser af udløsende årsag**

| Arbejdsgruppe | Skadesudløsende virkningsmekanisme |
|---|---|
| **ACRM (1993)** | Hoved rammer/rammes af objekt, eller at hjerne gennemgår acceleration/deceleration uden eksternt traume mod hoved. |
| **Dansk Konsensusrapport (2003)** | Et relevant traume med direkte kontakt mellem hoved og genstand. |
| **WHO (2004)** | Et akut hovedtraume forårsaget af mekanisk energi mod hovedet af eksterne fysiske kræfter. |
| **CISG (2023)** | Et hovedtraume, som kan være forårsaget af: a) direkte slag på hoved, b) slag på ansigt, c) slag på nakke, d) slag andet sted på kroppen med impulsivt transmitterende kræfter til hovedet. |
| **Ontario Neurotrauma Foundation (2018)** | Et hovedtraume relateret til et direkte sammenstød (blunt impact) eller anden mekanisk energi, som tilføres hoved, nakke eller krop med transmitterende kræfter til hjernen, såsom pludselig acceleration, deceleration eller rotationelle kræfter. |

xii. Ved sammensætning af kognitive test bør man mindst dække koncentration og tempo, reaktionstid samt indlæring og hukommelse.

| | |
|---|---|
| **ACRM (2023)** | i) Hoved rammes af et objekt, ii) hoved rammer et hårdt objekt eller overflade, iii) hjernen udsættes for accelererende/decelererende bevægelse uden en direkte kontakt mellem hoved og et objekt eller overflade, og/eller iv) kraft, der genereres ved eksplosion. |

– Forkortelser: ACRM = American Congress of Rehabilitation Medicine; WHO = World Health Organization; CISG = Concussion in Sport Group.

En del af litteraturen foreslår, at der som udgangspunkt ikke må være tegn på intrakraniel læsion på konventionel skanning ved et let hovedtraume.[19] Dette er f.eks. tilfældet inden for sportslig kontekst,[23] hvor man udelukkende benytter begrebet hjernerystelse (eng.: concussion). Ontario Neurotrauma Foundation skelner derimod mellem de tilfælde, hvor man kan dokumentere abnorme intrakranielle fund (svarende til let hovedtraume), og de tilfælde hvor man ikke kan det (svarende til hjernerystelse).[19] I ACRM's kriterier fra 2023 anvendes begreberne 'hjernerystelse' og 'let hovedtraume' synonymt for de hovedtraumer, hvor der ikke dokumenteres fund ved billedskanning, eller hvor billedskanning ikke er indiceret, mens begrebet 'let hovedtraume' anvendes, hvis der er fund ved billedskanning.[7] En del af litteraturen skelner også mellem kompliceret (tilstedeværelse af intrakranielle abnorme fund ved strukturel billedskanning) og ukompliceret let hovedtraume (fravær af intrakranielle abnorme fund ved strukturel billedskanning) som to forskellige sværhedsgrader. I litteraturen er der samtidig uenighed om, hvorvidt GCS-scoren 13 reelt afspejler et moderat hovedtraume, hvorfor GCS ved let hovedtraume muligvis burde afgrænses til en score på 14-15[13,115,116] (se Bilag 2 - Glasgow Coma Scale (GCS)). Se desuden Bilag 7 for yderligere forskelle mellem diagnosekriterier.

**Heterogenitet i patientgruppen inden for rammerne af diagnosekriterierne**

Af diagnosekriterierne fra ACRM og WHO fremgår det, at posttraumatisk amnesi ikke må vare længere end 24 timer, at bevidsthedstab ikke må overstige 30 minutter, og at GCS skal være på 13 point eller højere. Det betyder, at der bliver angivet øvre grænser for sværhedsgrad, mens der ikke er beskrevet nedre grænser, hvilket kan give indtryk af en vis homogenitet i populationen.[117] Der er imidlertid en stor variation inden for disse kriterierammer, i forhold til hvor påvirket den enkelte person er. Dette gør sig gældende for såvel påvirkning af mental tilstand, posttraumatisk amnesi, bevidsthedstab og eventuelt andre neurologiske udfald.[118,119] Der er derfor også en stor heterogenitet blandt personer med let hovedtraume inden for de internationale diagnostiske kriterier. Dette er alt fra personer med ganske diskrete kliniske tegn på en enkelt parameter til personer, som i højere grad grænser op til en moderat traumatisk hjerneskade på flere eller alle parametre. Patientgruppen er derfor særdeles heterogen.[118,120,121]

**Heterogenitet på grund af forskelle i anvendelse af diagnostiske kriterier (inkl. casedefinitioner)**

Diagnostiske kriterier, som er fremsat af forskellige internationale arbejdsgrupper, er overordnet sammenlignelige.[7,21-23,110] I de enkelte studier kan der dog være forskel på de anvendte kriterier for let hovedtraume, som kan medføre forskelle på tværs af studier i forhold til den undersøgte population. Studiernes varierende anvendelse af kriterierne kan bl.a. være, at de ikke medtager alle kriterierne (f.eks. kun bevidsthedstab<30 min.), at de ændrer på et enkelt eller flere kriterier (f.eks. bevidsthedstab<60 min. i stedet for <30 min.), eller at de slet ikke fastsætter, hvilke kriterier der inkluderes ud fra. Et systematisk review fra 2014 fandt, at der i 101 inkluderede studier i perioden 2001-2012 var blevet anvendt over 50 forskellige kriteriesammensætninger for let hovedtraume.[110] Tilsvarende er fundet i den metodologiske kvalitetsvurdering af primærstudierne i forbindelse med bearbejdningen af den bagvedliggende litteratur til denne rapport. Den manglende overensstemmelse i de anvendte kriterier medfører problemer med generaliserbarhed af resultaterne på tværs af studierne.

### 1.1.4 – Forekomst af observerbare kliniske tegn og abnorme intrakranielle fund

Forekomst af observerbare kliniske tegn i den akutte fase er behæftet med en del usikkerhed. Tabel 4 viser observerede kliniske tegn efter let hovedtraume på tværs af 9 studier på baggrund af hospitalsbaserede data og selvstændige klinikker inden for primær sektor samt 1 systematisk review og 2 studier inden for

sportspopulationer. I overensstemmelse med et systematisk review fra 2014 finder man, at forandret mental tilstand er det hyppigste observerbare kliniske tegn.[59] De brede intervaller for forekomsterne i tabel 4 vurderes at skyldes flere faktorer. Studierne varierer i forhold til inklusions- og eksklusionskriterierne (alder, præmorbide fysiske og psykiske lidelser, komorbiditet, fravær/tilstedeværelse af abnorme fund på strukturel skanning, alkoholpåvirkning), krav til rapportering/dokumentation af kliniske tegn (egen rapportering/vidnerapportering/formel testning), den procentvise fordeling af skadesudløsende årsager (trafikuheld, fald, sport) og anvendte kriterier for let hovedtraume.

**Tabel 4 – Forekomst af observerbare kliniske tegn hos voksne**

| | Ikke-sportslige populationer | Sportspopulationer |
|---|---|---|
| **Klinisk tegn** | **Interval (i %)** | **Interval (i %)** |
| Forandret mental tilstand | 77-89 | 18-44 |
| Posttraumatisk amnesi | 54-100 | 2-29,7 |
| Bevidsthedstab | 38-90,7 | 1-15,9 |

- Forklaring: For *ikke-sportslige populationer*: Forekomst af bevidsthedstab og posttraumatisk amnesi er beregnet ud fra 6 studier og 5422 patienter fra traumecentre, skadestuer og selvstændige klinikker (gennemsnitsalder 40,5, SD 17,6).[52,54,55,64,117,122-124] Forandret mental tilstand er beregnet ud fra 2 studier og 168 patienter i hospitalsregi (gennemsnitsalder 32,1, SD 10,4).[117,125] For *sportspopulationer:* Forekomst er baseret på 1 systematisk review[59] og 2 selvstændige studier.[126,127] Bevidsthedstab er beregnet ud fra 25.143 personer (gennemsnitsalder 21,2, SD 1,5). Posttraumatisk amnesi er beregnet ud fra 18.613 personer (gennemsnitsalder 18,3, SD 1,5); forandret mental tilstand er beregnet ud fra 337 personer (gennemsnitsalder 16,7, SD 2,6).
- Studier, som havde krav til, at patienter skulle fremtræde med 1 specifikt klinisk observerbart tegn (posttraumatisk amnesi/bevidsthedstab/forandret mental tilstand), er ikke medtaget.

Tabel 4 viser samtidig højere forekomster hos personer med let hovedtraume, som er blevet set i hospitalsregi. For de hospitalsbaserede patienter var den udløsende årsag hyppigst trafikuheld (53%), dernæst fald (29%), sport (8,2%) og vold (7,9%). Ved let hovedtraume i forbindelse med sport finder man generelt, at forekomst af de observerbare kliniske tegn er lavere. I litteraturen refereres hyppigt til 2 studier, som finder, at bevidsthedstab kun forekommer hos ca. 10% af alle lette hovedtraumer,[60,61] hvilket i begge tilfælde er fundet hos atleter i en sportslig kontekst. I forskning af amerikanske fodboldspillere har man fundet, at kollisionshastighed har betydning for forekomst af bevidsthedstab.[128] Trafikuheld involverer hyppigere højfarts-mekanismer end sport og medfører hyppigere indlæggelse.[129] Studierne fra traumecentrene involverer en høj forekomst af let hovedtraume i forbindelse med trafikuheld, hvilket kan være med til at forklare den høje forekomst præsenteret i tabel 4. Tallene for de hospitalsbaserede patienter i tabel 4 formodes derfor at repræsentere den sværere påvirket andel af populationen med let hovedtraume, som også kan have haft andre samtidige fysiske traumer og er blevet bragt til hospitalet efter den traumeudløsende hændelse. Dette er til forskel for den andel, som får et let hovedtraume, men hverken oplever betydelige kliniske tegn eller symptomer efterfølgende.

I litteraturen er der også indikation for, at alder kan have en betydning for forekomst af bevidsthedstab og posttraumatisk amnesi. Forekomst af begge i forbindelse med let hovedtraume er stigende igennem barndom og ungdom.[57,58] I de ovenstående vægtede gennemsnit for personer set i hospitalsregi var gennemsnitsalderen 40,5 år (for bevidsthedstab og posttraumatisk amnesi i tabel 4) mens gennemsnitsalderen for sportspopulationen var omkring 18,3-21,2 år. Det kan betyde, at forskellen i forekomst af bevidsthedstab mellem studierne også kan skyldes forskellen i de undersøgte populationers alder. Derudover finder man også, at mænd synes at have en forøget forekomst og længde af bevidsthedstab sammenlignet med kvinder.[54]

I de inkluderede studier i tabel 4 var der desuden ikke foretaget screeninger for posttraumatisk amnesi på hospitalet, hvorfor rapporteringen primært beror på selvrapportering og pårørendes udsagn. Dette medfører en vis usikkerhed i de rapporterede procentsatser. Et stort flertal ved begge populationer havde desuden en GCS-score på 15.[52,54,55,59,64,117,122-124]

**Intrakranielle fund ved strukturel billedskanning**

Mellem 5-35% af patienter med let hovedtraume har fund på CT-skanning på selve dagen for hændelsen.[29,50-52,109,130-132] Forekomsten varierer bl.a. med de anvendte casedefinitioner og kriterier. I studier, der har gennemført en mere stringent anvendelse af de diagnostiske kriterier fra WHO, finder man typisk, at mellem 5-20% af patienter har abnorme fund på CT-skanning.[51-53] Forekomst af abnorme fund ved strukturel billedskanning er hyppigere hos mænd[54,64], hos personer i antikoagulerende behandling[13,62,63] og forøges med en gradvis lavere GCS-score[102] og stigende alder (særligt +60).[51] Tilstedeværelse af disse intrakranielle fund er associeret med svækkede kognitive præstationer op til 40 dage efter let hovedtraume ved kognitiv testning.[111,133-135] Da sensitivitet for at påvise et abnormt fund er højere ved MRI end ved CT, finder man generelt også højere forekomst ved MRI.

### 1.1.5 – Kognitiv testning

Kort kognitiv testning er blevet vist at være et sensitivt undersøgelsesmål i den initiale diagnosticering af let hovedtraume (op til 72 timer) og indgår derfor i ACRM's kriterier fra 2023 som supplerende klinisk undersøgelse.[7] Dette kommer af, at der er en stor forekomst af kognitive forstyrrelser inden for de første par dage efter et let hovedtraume.[59,66,77] Et systematisk review fandt en forekomst af kognitive forstyrrelser på op til 71% hos sportsudøvere inden for de første 24 timer, hvor reaktionstid var den hyppigst påvirkede kognitive funktion.[59] Ud over reaktionstid kan man finde påvirket koncentration, indlæring og hukommelse, visuel forarbejdningshastighed og mentalt tempo.[65-67,136]Allerede i slutningen af den første uge aftager forekomsten betydeligt hos de fleste,[59] hvor man i anden uge fortsat kan finde påvirkning af mentalt tempo hos en vis andel. Personer med et abnormt intrakranielt fund[137,138] og personer med bevidsthedstab ved hændelsen kan have en sværere påvirkning.[137] Man skal dog være opmærksom på, at der er en stor variation i sensitivitet, specificitet og test-retest reliabilitet for både computerbaserede og skrivebordsbaserede kognitive prøver, og det er vigtigt at udvælge test med de bedst mulige psykometriske egenskaber.[139]

Derudover skal man være opmærksom på, at præstationer på kognitive test også varierer med en række demografiske, kliniske og personlige faktorer, uanset om personen har fået et let hovedtraume. Dette er bl.a. alder,[140] køn,[141] præmorbid eller komorbid psykiatrisk lidelse,[142-144] medicinering,[145] anfaldslidelser[146] samt testpersonens motivation og indsats.[147] Samtidig er der variation i, hvilke kognitive domæner der kan være påvirkede efter et let hovedtraume.[59]

Andre internationale retningslinjer af CISG (2023)[23] og Ontario Neurotrauma Foundation (2021)[47] anbefaler også, at kognitiv testning kan indgå som led i udredning og diagnosticering, men også ligeledes i vurdering af bedring. Det er hensigtsmæssigt, at fagpersoner med den fornødne viden og erfaring foretager og vurderer resultaterne af kognitiv testning.[19,24]

### 1.1.6 – Testning af balance

Jf. ACRM diagnosekriterier fra 2023 er formel dokumentation af balanceproblemer et supplerende klinisk mål til at stille diagnosen 'let hovedtraume' med.[7] Det kommer af, at der er en stor forekomst af problemer med balance inden for de første 72 timer efter let hovedtraume.[72-80] Et systematisk review fandt en forekomst på mellem 23,8-36,5% inden for 24 timer af hovedtraumet hos sportsudøvere.[59] Klinisk undersøgelse af balance kan bl.a. udføres med Balance Error Scoring System (BESS) eller den modificerede udgave (mBESS), som hyppigst anvendes på sportsudøvere, men også i hospitalsregi.[80] BESS undersøger 1) normal, stående position, hvor indersiden af fødderne skal røre hinanden, 2) stå på 1 ben og 3) tandem stand, hvor fødder er placeret i forlængelse af hinanden (hæl mod tå). I BESS udføres alle 3 delprøver på fast underlag (f.eks. på gulv) og på et blødt underlag (f.eks. skummadras) med øjnene åbne. Ved mBESS

udføres de 3 delopgaver kun på fast underlag og i bare tæer, men med lukkede øjne i 20 sekunder pr. delprøve. En række studier, som har anvendt BESS eller mBESS, fandt signifikante forskelle i antallet af fejl mellem kontrolpersoner uden tegn på hovedtraume og personer med let hovedtraume inden for de første 72 timer.[73,77-80] Et systematisk review fra 2023 konkluderede ligeledes, at undersøgelse af balance som en del af SCAT kunne være et supplerende redskab til diagnosticering.[68] BESS's og mBESS's evne til at skelne mellem personer med og uden hjernerystelse mindskes efter 3-5 dage.[68] Det betyder, at redskabets diagnostiske præcision er højest inden for de første 72 timer.

Man skal samtidig være opmærksom på, at præmorbide og komorbide sygdomme og tilstande (nervesygdomme, virus på balancenerven) og medicin (f.eks. blodtryksregulerende, antidepressiv, sedativ medicin, angst-præparater, antihistaminer m.m.) kan påvirke balancen og dermed resultaterne ved testmål som BESS. Træthed og dehydrering kan ligeledes påvirke testpræstationen.[148] Desuden forringes balance med alder, hvorfor man bør have alderskorrigerede normer. Derudover kan forudgående træning (balancetræning, styrkeøvelser for læggen og anklen samt muskulaturen under foden) medføre forbedret stabilitet i ankelleddet og dermed bedre forudsætning for optimerede testpræstationer.[148] Endvidere har man fundet moderat interrater-korrelation (0,57) og intrarater-korrelation (0,74) for den samlede score i BESS.[149] Dette betyder, at der er en vis variation i slutscorer både på tværs af egne vurderinger, men særligt hvis forskellige personer skal bedømme de samme testpræstationer. BESS og mBESS er endnu ikke validerede på en dansk population, og der findes ikke danske normer. Det er hensigtsmæssigt, at fagpersoner med den fornødne viden og erfaring foretager og vurderer resultaterne af test, der undersøger balance.

### 1.1.7 – Okulomotorisk og vestibulær undersøgelse

Jf. ACRM's diagnosekriterier fra 2023 er formel dokumentation af okulomotoriske og vestibulære forstyrrelser et supplerende klinisk resultat til at stille diagnosen 'let hovedtraume' med.[7]. Til undersøgelse af begge domæner har redskabet VOMS (Vestibular/Ocular Motor Screening)[71] og den korte version mVOMS[71] vist sig at have en god diagnostisk præcision (se Bilag 6). Redskabet er primært anvendt inden for organiseret sport. Redskabet indfanger fremprovokerede symptomer, som rapporteres af personen med let hovedtraume efter hver delopgave. Man undersøger symptomprovokation ved 5 testdomæner: 1) smooth pursuit af øjnene, 2) sakkadiske bevægelser, 3) konvergens (samsyn), 4) vestibulær-okulomotorisk refleks (evne til at stabilisere synet, når hovedet er i bevægelse) og 5) overfølsomhed over for bevægelser i synsfeltet ('visual motion sensitivity'). Både i det indledende valideringsstudie af redskabet[69] samt i andre undersøgelser med ældre aldersgrupper (over 18 år)[71] har redskabet vist god diagnostisk præcision for let hovedtraume (AUC >0,80)[xiii].[69] Præliminære studier har vist, at man skal være opmærksom på, at redskabets sensitivitet og specificitet[xiv] kan variere med den specifikke sportsdisciplin, som den enkelte deltager udøver,[150] samt med hvorvidt en person har udført en hård fysisk træning lige op til testen eller ej.[151,152] Ligeledes kan sårbarhed over for køresyge[153] være associeret med højere grad af falsk positive resultater ved VOMS.

#### Samsynsproblemer

Et systematisk review og metaanalyse fandt, at der er en signifikant større forekomst af konvergensinsufficiens (påvirket konvergensnærpunkt[xv]) hos personer med let hovedtraume sammenlignet med raske personer uden tegn på let hovedtraume. Konvergensnærpunktet hos personer med let hovedtraume varierede mellem 5,37-13,98 cm., hvor <5 cm. betragtes som normalt for

xiii. Ved det indledende studie havde det en diagnostisk præcision på 89% (AUC = 0,89 ved anvendelse af punkt 3,4 og 5 af de ovenstående), samtidig med at 61% af gruppen med let hovedtraume (aldersgruppe 13,9 år ±2,5, gennemsnitligt testet 5,5 dage efter hovedtraumet) oplevede symptomforværring ved blot 1 af domænerne (punkt 4).

xiv. Sensitivitet og specificitet: Sensitivitet henviser til, hvor mange personer med tilstanden bliver korrekt identificeret med redskabet til at have tilstanden. Specificitet henviser til, hvor mange personer uden tilstanden bliver korrekt identificeret med redskabet til ikke at have tilstanden.

xv. korteste afstand, som et objekt skal være fra en persons øjne, hvor øjnene fortsat kan holde objektet enkelt.

kontrolgrupperne.[154] De inkluderede studier viste, at forstyrrelsen kunne vedblive i flere måneder efterfølgende. Det betyder, at en formel undersøgelse af konvergens kan understøtte diagnosticeringen.[154] Et andet systematisk review og metaanalyse kom frem til samme konklusion.[155] Dette studie blev dog vurderet af kritisk lav kvalitet, da det havde flere metodologiske svagheder, såsom manglende vurdering af de medtagne studiers metodologiske kvalitet og risiko for bias.

### 1.1.8 – Biomarkører

Diagnosen let hovedtraume stilles primært på baggrund af observerbare kliniske tegn. Der er dog en stor interesse i at identificere biomarkører[156][xvi] med høj specificitet og sensitivitet, som formelt ville kunne understøtte diagnosticeringen af let hovedtraume og/eller give indikation på prognosen.[157-161] Der forskes derfor intensivt i emnet, hvor det særligt er billedskanningsmetoder og væskebaserede metoder (blodprøver, lumbalpunktur, spytprøver), som bliver undersøgt. Aktuelt er der konsensus omkring, at man kan se forskelle på gruppeniveau mellem let hovedtraume og kontrolgrupper i studier af biomarkører.[40,84,162-164] Den diagnostiske præcision for identificering af let hovedtraume varierer dog betydeligt på tværs af specifikke biomarkører samt studiedesigns. Der er således endnu ikke opnået konsensus om, hvilke biomarkører der skal anvendes i klinisk praksis. Jf. ACRM's diagnosekriterier fra 2023 kan man anvende blodbaserede biomarkører sammen med forekomst af 2 symptomer til at stille diagnosen let hovedtraume.[7]

**Væskebaserede biomarkører**

Efter let hovedtraume er det muligt at spore forandringer i koncentration af proteiner, enzymer og mikroRNA ved blodprøver, lumbalpunktur (cerebrospinalvæske) og spytprøver, som indikerer neurale, gliale, inflammatoriske og signalforandringer. Niveauerne spores via exosomer (membranbundne ekstracellulære vesikler). Forhøjede koncentrationer af disse exosomer associeres med patologiske forandringer på såvel intracellulært som ekstracellulært plan (se Bilag 7 for overblik over typer og fund i studier). I Danmark anvendes allerede biomarkøren S100B i klinisk praksis, hvor forhøjede værdier (>0,10 µg/L) er indikation for CT-skanning.[13] I relation til diagnosticering af let hovedtraume har studier, som bl.a. har undersøgt Glial Fibrilary Acidic Protein (GFAP)[xvii],[81,85-89,93] Neurofilament Light (NfL)[xviii],[81,88,89,91] interleukin 6 (IL-6) og 10 (IL-10),[84] Ubiquitin Carboxyl-terminal Hydrolase L1 (UCH-L1)[xix],[81,86,91,93,126] samt

xvi. 'National Institutes of Health Biomarkers Definitions Working Group' definerer en biomarkør som en karakteristik, som måles og evalueres objektivt som en indikator på normale biologiske processer, patogeniske processer eller farmakologisk respons på en terapeutisk intervention.

xvii. *GFAP* er et protein, som er involveret i struktur og vedligeholdelse af en celles cytoskelet samt vedligeholdelse af astrocytisk styrke. Findes særligt i gliaceller.

xviii. *NfL* er en udgave af neurofilament (Nf), som repræsenterer cytoskeletale proteiner. NfL er involveret i stilladsering i aksonale og dendritiske forgreninger. Derudover er den involveret i cellulær vækst. Kan særligt findes subkortikalt i myeliniserede aksoner.

xix. *UCH-L1* – enzym, som mistænkes at være involveret i nedbrydning af peptide bindinger ved C-terminal glycine af ubiquitin. Findes i forskellige nerveceller i hjernen og særligt koncentreret i neuroner og celler i det neuroendokrine system. UCH-L1 har også vist rimelig diagnostisk præcision hos både patienter og sportsudøvere. Ved en kvantitativ gennemgang af litteraturen fandt man, at den diagnostiske præcision var lavere end med GFAP (Gan m.fl., 2019 - Blood Biomarkers for Traumatic Brain Injury: A quantitative assessment of diagnostic and prognostic accuracy).

Small Non-Coding Ribonucleic Acid[xx] (sncRNA)[83,98-100] vist potentiale for identificering af let hovedtraume[xxi].[81,84,98,157,164-167]

Hvad angår S100B finder et levende systematisk review og metaanalyse[xxii] fra 2021, at S100B fortsat er den mest valide blodbaserede markør i forhold til klinisk anvendelse og til indikation på fravær af intrakranielle abnorme fund ved CT.[168] S100B er en af de hyppigst omtalte serum-markører og indgår bl.a. også i Skandinavisk Neurotraume Komités (SNC) retningslinje for intervention efter lette og moderate hovedtraumer hos voksne.[13] S100B har vist sig at have høj negativ prædiktiv værdi for at kunne finde abnorme fund ved CT-skanning,[169,170] men har en lav diskriminativ værdi for let hovedtraume. Dette skyldes, at S100B kan findes i høje koncentrationer i både det perifere og centrale nervesystem, og man kan f.eks. finde forhøjede niveauer af S100B ved ekstrakranielle skader eller ved kraftfulde muskelkontraktioner i forbindelse med sport.[157]

Forøgede koncentrationer af GFAP er vist at kunne skelne mellem personer med let hovedtraume og raske kontrolpersoner[81,85-88,93,126] og har vist en rimelig til god diagnostisk præcision til identificering af let hovedtraume.[81,85-89,93] I en kvantitativ gennemgang af 200 publikationer blev GFAP også fundet at have fremragende diagnostisk værdi for at kunne spore fokale læsioner og diffuse intrakranielle skader.[81] Samtidig viste en kombination af GFAP og UCH-L1 en fremragende diagnostisk præcision til at kunne identificere let hovedtraume.[81] Et kontrolleret observationsstudie viste desuden, at GFAP kunne differentiere mellem kontrolpersoner uden hovedtraume, let hovedtraume og enhver let til moderat hovedtraume med fund på CT-skanning (N = 307 (199 kontrolpersoner + 108 hovedtraumepatienter)).[171] På gruppeniveau var koncentrationsværdien af GFAP desuden negativt korreleret med GCS-scoren. Det vil sige, at koncentrationen af GFAP steg i takt med en lavere GCS-score.[171] Gruppen med hovedtraumer blev kun inkluderet, hvis de havde fået direkte slag på hovedet. Dette sætter spørgsmålstegn ved, om man havde fundet samme resultat ved let hovedtraume med en anden skadesmekanisme. Samtidig finder man, at koncentrationsværdien af GFAP typisk er højest inden for de første 24 timer og hos personer med enten posttraumatisk amnesi eller bevidsthedstab efter hovedtraumet.[89] I et systematisk review fra 2022, som undersøgte biomarkører relateret til inflammation, fandt man, at den blodbaserede markør for neuroinflammation[xxiii], IL-6, var en af de mest lovende biomarkører for klinisk diagnosticering af let hovedtraume, og at IL-10 kunne understøtte vurdering af, om der skulle foretages CT-skanning.[84] IL-6 havde en rimelig til god diagnostisk præcision på tværs af studier.[84] Når man havde kombineret IL-6 med andre inflammatoriske cytokiner, fandt man også en god diagnostisk præcision, som var lidt bedre end IL-6 alene (f.eks. sammen med IL-10 og TNFa[xxiv] eller sammen med IL-1β og MCP-1[xxv]).[84] Det systematiske

---

xx. *sncRNA* (også kendt som mikro RNA *(miRNA)*: small non-coding RNA er essentielle for transskription og kodning af proteiner. De kan betragtes som on/off-kontakter, som enten er aktive eller inaktive. De transporteres i exomer og mikrovesikler gennem de ekstracellulære områder, hvilket gør, at de kan spores i blod- og spytprøver samt i cerebrospinalvæsken. Den mest sensitive måling er fundet ved spytprøver. Der er blevet fundet næsten 2000 forskellige sncRNA, hvoraf en mindre andel (<20) kan anvendes til identifikation af let hovedtraume.

xxi. I forhold til *diagnostisk præcision* anvendes hyppigt AUC = Area Under the Curve: relateret til Receiver Operating Characteristic curve (ROC), som anvendes til at beskrive et trade-off mellem sensitivitet og specificitet ved forskellige cut-off points. AUC anvendes som mål for diagnostisk præcision, som det bedste mødested mellem højest mulige sensitivitet (antal korrekte diagnosticerede med en tilstand) og specificitet (antal korrekte diagnosticerede uden en tilstand). Diagnostisk præcision kan inddeles på følgende vis: Chance = 0,5-0,6; Svag = 0,6-0,7; Rimelig ('fair') = 0,7-0,8; God = 0,8-0,9; Fremragende = 0,9-1,0.

xxii. 'Living systematic review': En tilgang, hvor man bestræber sig på en kontinuerlig opdatering af et systematisk review og/eller metaanalyse. Ny viden fra nye studier bliver på denne måde integreret i den tidligere analyse.

xxiii. Mikroglia og astrocytter er de primære immun-agenter i centralnervesystemet, som initierer neuro-inflammation som respons på skade. Disse gliaceller rekrutteres eller frigives af beskadigede celler efter et fysisk traume.

xxiv. Tumor Necrosis Factor-alpha *(TNFa)* - udskilles af makrofager og kan inducere tarminfiltration af inflammatoriske celler. Det er bl.a. et patologisk cytokin, som er et behandlingsmål i nogle inflammatoriske tarmsygdomme, såsom Crohns sygdom.

xxv. Serum monocyt chemoattractant protein-1 *(MCP-1)* er et inflammatorisk medierende kemokin og er involveret i beskyttelse mod bakterielle infektioner og beskyttelse af lungerne. Bl.a. undersøgt i forbindelse med interstitielle lungesygdomme, brystkræft og reumatoid artritis (kronisk, inflammatorisk ledsygdom).

review konkluderede samtidig, at der hos personer med let hovedtraume var en systemisk inflammatorisk respons, som adskiller sig fra kontrolpersoner og andre sygdomme.[84] Et systematisk review og metaanalyse fra 2023 bekræftede samme resultater og viste signifikant forøgede niveauer af IL-6, MCP-1/CCl2 og IL-1β hos personer med let hovedtraume sammenlignet med raske kontroller ($p < 0{,}0001$), særligt inden for de første 7 dage.[90] Det systematiske review og metaanalysen påpegede samtidig, at der bl.a. var store forskelle i studiedesigns, analyse- og rapporteringsmetoder, tidspunkt for undersøgelse, samt at de inflammatoriske forandringer ikke nødvendigvis kun afspejler patofysiologiske processer relateret til hovedtraumet.[84,90]

Derudover har man undersøgt NfL ved både blod- og spinalvæskeprøver.[166,167] Forskelle i NfL-koncentrationer i væskebaserede prøver mellem kontrolpersoner og neurologiske patienter kan afspejle neuronal celledød inkl. tab af aksonale forbindelser. Man kan se forhøjede værdier ved lette[81,166,167] og moderat til svære hovedtraumer,[172] men også ved forskellige fortløbende neurodegenerative sygdomme[94,95] til forskel for raske kontrolpersoner. Til diagnosticering af let hovedtraume har NfL bl.a. vist potentiale for at kunne skelne mellem personer med og uden let hovedtraume i sportslig kontekst.[166,167] Eksempelvis har man fundet korrelation mellem NfL-koncentrationer og sværhedsgraden af den påvirkning, som hjernen har været udsat for, hvor koncentration stiger proportionalt.[166,167] En kvantitativ gennemgang af 200 publikationer og i alt 61.722 observationer med fokus på diagnosticering og prognose viste, at forhøjede værdier af NfL ved let hovedtraume var en indikator for en langsommere helingsproces.[81] Dog findes der også let modstridende resultater på tværs af studier, hvor den diagnostiske præcision for NfL er varierende,[81,88,89,91] hvilket skaber usikkerhed vedrørende den diagnostiske præcision for denne biomarkør.

Yderligere har man også undersøgt udvalgte biomarkører fra spytprøver og urinprøver.[100] Særligt har mikro RNA (miRNA) / sncRNA via spytprøver vist stort potentiale ved diagnosticering, prognostisk evne og monitorering. Et systematisk review fra 2023 fremhævede, at den diagnostiske præcision på tværs af 7 modeller for miRNA opnåede en god til fremragende diagnostisk præcision (AUC = 0,80 – 0,94) bl.a. afhængigt af det udvalgte panel af miRNA, tid efter hovedtraumet, og om man havde inkluderet yderligere testmarkører (f.eks. symptomvurdering).[100] I et studie af rugbyspillere identificerede man eksempelvis et panel på 14 miRNA, som kunne skelne mellem rugbyspillere med og uden let hovedtraume, med en fremragende diagnostisk præcision på 0,91 og 0,94 henholdsvis umiddelbart efter og 36-48 timer efter kamp.[98] I de studier, som har undersøgt miRNA, er der dog stor variation i undersøgelsestidspunkt og anvendte diagnostiske kriterier for let hovedtraume samt en høj koncentration af mænd, sportsudøvere og forholdsvis unge deltagere (gennemsnitsalder 14-27 år i 9 ud af 11 studier).[100] Det medfører en usikkerhed, i forhold til om resultaterne kan overføres på tværs af aldersgrupper, køn og kontekst og har samtidig også forhindret foreløbige metaanalyser.

Resultaterne fra ovenstående studier vedrørende S100B, GFAP, UCH-L1, IL-6, IL-10, NfL og mRNA peger dels på områdets fortsatte udvikling, dels på de mange ubesvarede spørgsmål, der fortsat er relateret til forandrede koncentrationer af biomarkørerne. Der mangler store og veludførte diagnostiske studier samt longitudinale kontrollerede prognostiske studier. Evidens på området er begrænset af flere faktorer.[84,164] Studier, som har undersøgt hver biomarkør, er få, og studierne har relativt få personer. Derudover har de varierende studiedesigns, statistiske metoder, og der mangler konsistens i timing for undersøgelsestidspunkter efter hovedtraumet og grænseværdier for forandringer i koncentrationer i blod- og spytprøver samt lumbalpunktur.[84,164] Det skaber en stor heterogenitet på tværs af studierne og mindsker ekstern validitet og generaliserbarhed af studiernes fund.

Forandringer i koncentrationer af de specifikke markører kan være, men er ikke med sikkerhed relateret til hovedtraumet i det enkelte tilfælde. Dette betyder, at de kan anvendes som understøttende for diagnosticeringen, men endnu ikke kan anvendes i isolation. Hvis de anvendes, bør de derfor sammenholdes med skadesmekanismen, symptomerne, tiden siden hændelsen og eventuelle kontraindicerende komorbide tilstande og sygdomme.[7,94-97,173] (Se desuden også Bilag 8 – Biomarkører (Væskebaserede)).

**Billedskanningsbaserede biomarkører**

Kliniske undersøgelser af personer med let hovedtraume, som henvender sig på skadestue, inkluderer hyppigt strukturel skanning med CT og mere sjældent MRI. Disse skanningsmetoder er sensitive over for åbenlyse strukturelle forandringer[8] og anvendes primært med henblik på at udelukke sværere følger af den traumatiske hændelse og ikke for at dokumentere spredte mikrostrukturelle påvirkninger. Nedenstående resultater er fundet ved hjælp af avancerede billedskanningsmetoder.

Som mulig fremtidig metode til understøttelse af såvel diagnosticering som prognose efter let hovedtraume kan man fremhæve Diffusions Tensor Billedskanning (DTI), som anvender MRI-teknologi. Systematiske gennemgange af forskning peger på diffusionsforandringer (forandringer i bevægelse af væske langs neurale baner) som mål for aksonale forbindelser.[164,174] Man har bl.a. kunnet finde forandringer i fraktionel anisotropi,[xxvi] radial diffusion,[xxvii] aksial diffusion[xxviii] og gennemsnitlig diffusion[xxix] sammenlignet med raske kontrolpersoner.[164,174] Forandringer findes også i de tilfælde, hvor man har kontrolleret for præmorbide og komorbide psykiatriske og neurologiske tilstande,[164,174-176] og er blevet dokumenteret allerede 2-3 dage efter let hovedtraume.[174,175]

Også magnetisk resonans spektroskopi (MRS)[xxx] har et stort potentiale. Med metoden kan man få indblik i hjernecellernes stofskifte, men også få en indikation om beskadigelse af hjernevæv. Studier har fundet forandringer af koncentrationer af nedbrydningsprodukter bl.a. i corpus callosum, præfrontal kortex, i thalamus og mere vidtspredt i den hvide substans,[160,163,177] hvor særligt corpus callosum var sårbar for sådanne forandringer.[163] Det er primært nedbrydningsprodukt N-acetylaspartat (NAA)[xxxi], som er forsænket hos personer med let hovedtraume sammenlignet med raske kontrolpersoner.[163] Dette kan findes i alle faser efter hovedtraumet.[163] Reducerede NAA-niveauer kan spores i frontale, parietale og i parietoocipitale regioner.[160,163,177] Samme forandringer kan ikke findes ved subconcussive impacts[xxxii].[163] Choline[xxxiii], glutamat+glutamin[xxxiv] og myo-inositol[xxxv] er til gengæld ikke forøget ved let hovedtraume, hvilket er tilfældet ved moderate til svære hovedtraumer.[163]

De ovenstående resultater kan findes hos personer med let hovedtraume i de tilfælde, hvor man har kontrolleret for komorbide psykiatriske og neurologiske tilstande. Lignende patofysiologiske forandringer

---

xxvi. Graden af bevægelse af væske i en og samme retning - indeks for integriteten af strukturen i aksonerne.

xxvii. Graden af bevægelse af væske i en perpendikulær retning af den aksonale fiber – forandringer i radial diffusion er primært relateret til forandringer i myelinskederne omkring aksonerne.

xxviii. Bevægelse af væske parallelt med aksonerne – forandringer kan indikere aksonal skade eller mindre kohærent orientering af aksoner.

xxix. Den overordnede forandring i signal af diffusion på tværs af alle 3 akser (bevægelse i en og samme retning, parallelt og perpendikulært). Forøgning er generelt overensstemmende med forøget væskeindhold (f.eks. ved ødem eller inflammation), og reducering er associeret med mere generel beskadigelse af aksonerne.

xxx. MRS tillader sporing af små molekuler, herunder nedbrydningsprodukter, de såkaldte metabolitter, i intracellulære og ekstracellulære områder.

xxxi. *NAA* er muligvis involveret i osmoregulering (væskebalance) og akson-glial kommunikation. Er også forløber for peptid N-acetylaspartylglutamate. Det er særligt koncentreret i oligodendrocytter.

xxxii. Subconcussive impacts: Manglende international konsensus for definition og kriterier. Kan betragtes som biomekaniske påvirkninger af hjernen, der ikke opfylder kriterier for let hovedtraume, men som ikke desto mindre kan have betydning for hjernens struktur og funktion.

xxxiii. *Choline* kan særligt findes i cellulære membraner og er derfor en markør for integritet af cellens membran.

xxxiv. *Glutamat-glutamin* er aminosyrer og er involveret i en lang række processer bl.a. relateret til stofskifte og cellulær kommunikation i både neuroner og gliaceller (glutamat er en central aktiverende neurotransmitter i det centrale nervesystem og er en af de mest talrige aminosyrer i kroppen). Forandringer i niveauer afspejler særligt forandringer i energimetabolisme og neural kommunikation.

xxxv. *Myo-inositol* er et sukkerlignende molekyle og særligt involveret i osmoregulering (regulering af det osmotiske tryk af en celles væskebalance). Myo-inositol kan findes i mange typer af celler og med høje koncentrationer i gliaceller. En reduktion i koncentration af myo-inositol tolkes derfor særligt som skader på gliaceller.

kan dog også findes ved andre tilstande og sygdomme. Eksempelvis kan man finde diffusionsforandringer ved depression, angst, overvægt og funktionelle sygdomme (f.eks. psykogene ikke-epileptiske anfald)[xxxvi].[118,178-180] Man kan finde hæmodynamiske forandringer ved depression,[181] angst[182] og ADHD[183] målt med fMRI. Man kan ligeledes se forandringer af metabolitkoncentrationer ved depression[184,185] og elektrochokbehandling (ECT-behandling) af depression[186] målt med MRS. Samme grad af abnorme fund findes dog ikke hos raske alderssvarende kontrolpersoner (f.eks. ved DTI[187]). Samtidig er det langt fra alle med let hovedtraume, hvor det er muligt at dokumentere abnorme forandringer efter let hovedtraume ved hjælp af disse avancerede billedskanningsmetoder. Dette medfører, at sensitiviteten ved den enkelte metode er begrænset.

I forhold til stillingtagen til avancerede billedskanningsbaserede biomarkører til diagnosticering er det derfor vigtigt at være opmærksom på følgende: 1) man kan finde abnorme fund på gruppeplan, men fund på individplan vil være varierende og 2) abnorme fund kan findes ved andre sygdomme og tilstande og kan derfor afspejle anden patologi. Der er aktuelt ikke evidens for, at avancerede billedskanningsbaserede biomarkører anvendes til diagnosticering, og ACRM har prioriteret blodbaserede biomarkører som supplement til diagnosticering. (Se desuden også Bilag 8 - Biomarkører (Billedskanningsmetoder)).

### 1.1.9 – Initial undersøgelse og håndtering

Det er vigtigt at foretage en udførlig anamnese og klinisk undersøgelse så tæt på skadestidspunktet som muligt for at stille diagnosen korrekt. En udførlig anamnese og klinisk undersøgelse tjener ligeledes til at vurdere behov for observation, strukturel billedskanning eller kirurgisk intervention ved sværere hovedtraumer. En initial undersøgelse forekommer hyppigst ved egen læge eller på et skadestueafsnit. Den initiale undersøgelse er overordnet set den samme for alle hovedtraumepatienter (med forbehold for den andel af svære hovedtraumer, hvor der ikke kan gennemføres et sædvanligt klinisk interview) og består typisk af:

a) Klinisk interview
b) Fysisk og/eller neurologisk undersøgelse
c) Akut klinisk intervention

**Det kliniske interview**

Lægen skal foretage et grundigt anamneseoptag[xxxvii] som en del af et klinisk interview. De umiddelbare tegn på påvirket hjernefunktion forandrer sig hurtigt i tiden (minutter og timer) efter traumet. Dette, sammen med ændringer i mental tilstand og/eller hukommelsestab, kan gøre det vanskeligt for personer med let hovedtraume at rapportere pålideligt. Nogle personer vil først konsultere en læge flere dage eller uger efter hændelsen. Lægen skal foretage en samlet klinisk vurdering ud fra de kliniske tegn på påvirket hjernefunktion umiddelbart efter slaget, hændelsesforløbet, oplevede symptomer samt overvejelser vedrørende anden ætiologisk baggrund for de kliniske tegn og symptomer. Differentialdiagnostisk skal der eksempelvis overvejes psykisk traume (forhøjet stressniveau i tilfælde af en voldsom hændelse eller vold) eller tilstedeværelse af en anden fysisk skade, som kunne udløse personens symptomer. Begge dele kan også forekomme samtidig med et let hovedtraume.

Tilsvarende skal lægen vurdere, om den forandrede mentale tilstand skyldes påvirkning af alkohol og/eller euforiserende stoffer.[40] Dette repræsenterer en udfordring, da op mod 30-50% af alle hovedtraumer på tværs af aldersgrupper anslås at forekomme under alkoholpåvirket tilstand.[64,188-190] Nuværende og tidligere medicinsk behandling afklares og sammenholdes med medicinsk journal, hvis denne er til rådighed, da medicin kan have indflydelse på de oplevede symptomer og den mentale tilstand.

---

xxxvi. De anatomiske placeringer og hvorvidt man finder forøget eller reduceret diffusion er til dels overlappende, men varierer også let mellem forskellige sygdomme og tilstande.

xxxvii. Optegnelse af sygehistorie via klinisk Interview, hvor der fortælles om symptomer, tidligere sygdomme og tilstande og sygehusindlæggelser samt tidligere behandling, arbejdsforhold, sociale forhold m.m.

Man kan med fordel inddrage vidneudsagn, som kan understøtte og/eller supplere beskrivelsen af hændelsen og eventuelle observerbare tegn efter det fysiske traume fandt sted. Derudover bør man undersøge, om personen har en historik med tidligere hovedtraume, herunder let hovedtraume, inkl. varighed af symptomer og det samlede forløb.[40,191] Præmorbide eller komorbide tilstande (både somatiske og psykiske) forbindes med en øget symptombyrde med negativ indflydelse på prognose efter let hovedtraume.[192,193] Samtidig undersøges det, om der er ændringer i personens samlede tilstand (forværring/forbedring) siden hændelsen. Dette kan understøtte den kliniske beslutning vedrørende den efterfølgende intervention. I tekstboks 4 foreslås struktur for det kliniske interview:

**Tekstboks 4 – 3 trin i det kliniske interview**

**Trin 1. Beskrivelse af skadesmekanisme og hændelsesforløb**

- Bed patienten om at beskrive hændelsesforløbet omkring traumet.
- Lyt opmærksomt, og spørg aktivt ind til traumet (f.eks.: Blev dit hoved kastet frem og tilbage?), og hvilken intensitet havde traumet (f.eks.: Fra hvilken højde faldt du?). Spørg også ind til andre detaljer omkring traumet (f.eks.: Hvordan ramte dit hoved lågen?).
- Få indsigt i, hvilke dele af patientens beretning der stammer fra egne minder, og hvilke patienten har hørt fra andre efter ulykken.
- Er der sket ændringer i patientens tilstand siden hændelsen? (forværring/forbedring)

**Trin 2. Beskrivelse og vurdering af symptomer**

Få indsigt i, om patientens mentale tilstand var ændret lige efter traumet.

*Eksempler på spørgsmål:*

- Husker du traumet og den umiddelbare tid efter?
- Var du forvirret og usikker på, hvor du var, og hvad der var sket?
- Kunne du tænke klart over, hvad du burde gøre efter traumet?
- Kunne du svare på spørgsmål og følge instrukser fra folk omkring dig?
- Oplevede folk omkring dig, at din tale var sløret eller ikke gav mening?
- Var der nogen omkring dig efter traumet, der observerede, at du lå stille og ikke reagerede?

**Trin 3. Udelukkelse af andre årsager til ændringen i den mentale tilstand**

*Eksempler på spørgsmål:*

- Var du påvirket af alkohol eller stoffer inden traumet?
- Var du klar over, at traumet skulle til at ske? Tænkte du, at du eller andre kunne komme alvorligt til skade eller kunne være blevet dræbt? Følte du dig panisk eller bange?

– Kilde: Oversat fra Silverberg m.fl., 2020[40]

**Fysisk og/eller neurologisk undersøgelse**

Undersøgelsen har til formål at identificere og afklare lokalisering af eventuelle skader i det centrale og perifere nervesystem eller udelukke dem samt identificering af andre fysiske skader. Den skal vurdere den samlede påvirkning ved det fysiske traume og ikke kun, om personen har fået let hovedtraume eller ej. Dette gælder, hvilken sværhedsgrad hovedtraumet har, og om der er andre fysiske skader som følge af hændelsen, som der akut skal tages hånd om. Dette kommer af, at en traumehændelse, som resulterer i et

let hovedtraume, hyppigt også medfører en påvirkning på andre nærliggende områder, såsom muskuloskeletale strukturer og netværk, cervikale områder af rygsøjlen (og lavere), det vestibulære organ, kranienerver, det autonome nervesystem mv.

Jf. litteraturen[13,16,47] bør undersøgelsen indeholde:

- Undersøgelse af mental status (minimumskrav)
- Vurdering af bevidsthedsniveau (minimumskrav) (vurderes med Glasgow Coma Scale - se Bilag 2)
- Undersøgelse af tegn og symptomer, som indikerer kraniefraktur (minimumskrav)
- Vurdering af tegn på en alvorlig cervikal fraktur, dysfunktion eller patologi (minimumskrav)
- Undersøgelse af koordination, gang og balance (kan yderligere inkludere en undersøgelse af vestibulære funktioner (se Bilag 24) og supplerende undersøgelse af balance med BESS eller mBESS)
- Undersøgelse af de 12 kranienerver
- Sensorisk undersøgelse
- Undersøgelse af motorik
- Ekstremitetstonus, trofik, kraft og testning af reflekser
- Undersøgelse af columna og truncus (krumninger og/eller hudforandringer).

For personer med let hovedtraume bør man i de fleste tilfælde kunne gennemgå samtlige af de ovenstående 10 punkter. Indhold af denne initiale undersøgelse vil dog i de fleste tilfælde blive tilpasset den enkelte situation. Som led i diagnosticering af let hovedtraume kan man yderligere tage en blodprøve, undersøge visuelle og/eller okulomotoriske funktioner samt teste kognitive funktioner. Ved indikation kan der ligeledes være behov for CT- eller MR-skanning (se nedenfor – 'Akut klinisk intervention').

**Akut klinisk intervention**

Skandinavisk Neurotraume Komité (SNC) har i 2013 udviklet en klinisk retningslinje for undersøgelse og håndtering af voksne >18 år med hovedtraume inden for de første 24 timer.[13] Retningslinjen har til formål at vurdere, om der er behov for at foretage en CT-skanning, og om der er behov for neurokirurgisk intervention. Retningslinjen er baseret på systematiske reviews af litteraturen, evidensvurdering ved anvendelse af Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM) og Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies (QUADAS), metoden Grading of Recommendations, Development and Evaluation (GRADE) og delphi[xxxviii]-processen til den afsluttende udvikling af anbefalinger.[13]

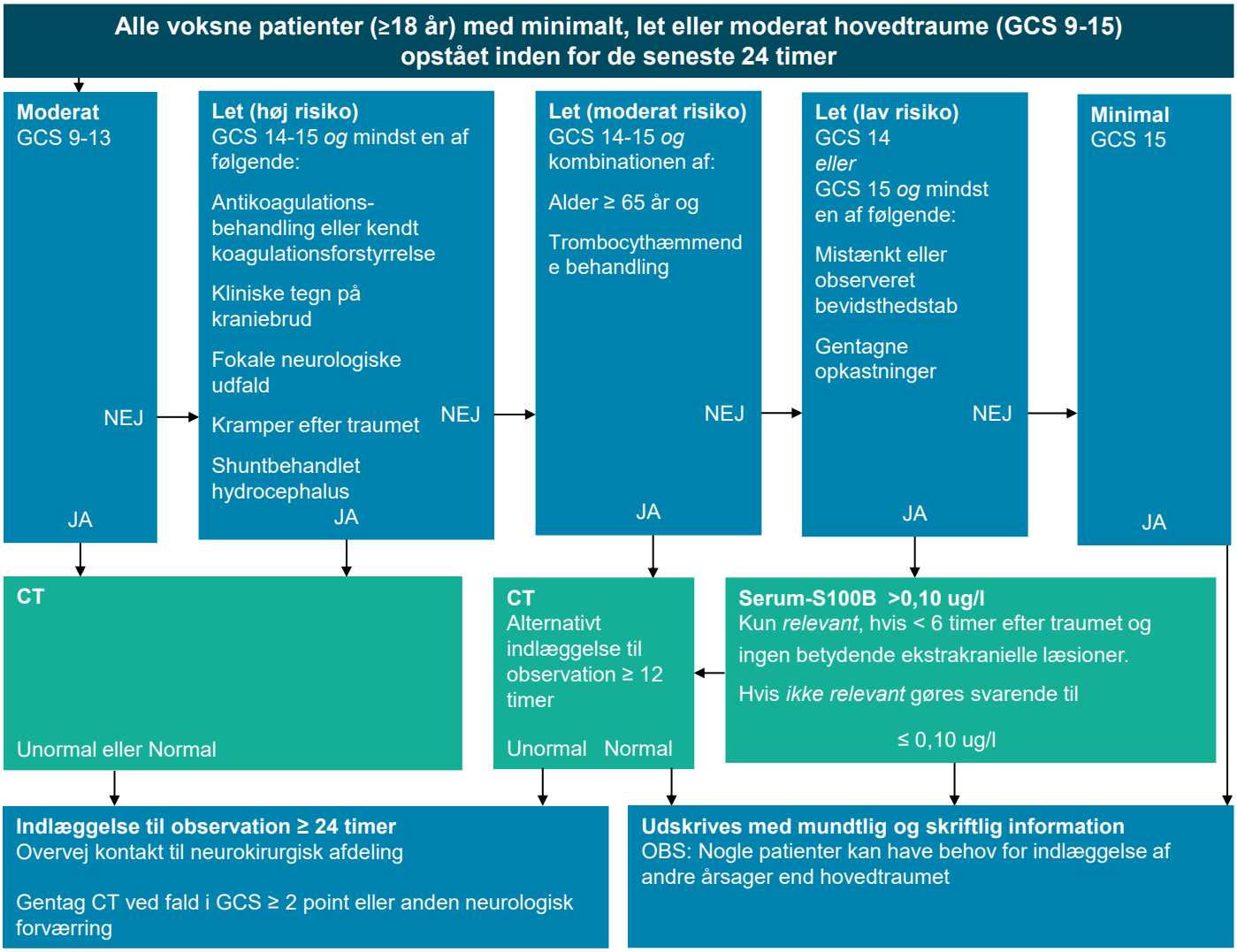
Retningslinjen rådgiver om, hvorvidt en patient bør a) CT-skannes, b) indlægges til observation, c) få foretaget S100B prøve og/eller d) kan udskrives til eget hjem med mundtlige og skriftlige instruktioner.[13] (Se figur 4). Den estimerer også risici for mulig fremtidig forværring af tilstanden.[13,37]

Sværhedsgraderne af hovedtraumer inddeles, jf. 'Head Injury Severity Scale' (HISS).[116] SNC har yderligere stratificeret efter minimal, lav, medium eller høj risiko for intrakraniel CT-fund. Validering af retningslinjen på en kohorte på 662 patienter viste en sensitivitet på 97% (95% CI: 84–100%) og specificitet på 34% (95% CI: 30–37%) for sporing af intrakraniel hæmoragi[xxxix] på CT.[194] En stringent anvendelse af retningslinjen ville medføre en reduktion af CT-skanninger med 32%.[194] Desuden ville kun 1 patient med intrakraniel hæmoragi blive kategoriseret under lav risiko og blive udskrevet til hjemmet.

xxxviii. Delphi-proces: Struktureret kommunikationsteknik udviklet som en systematisk forudsigelses-metode, som afhænger af et ekspertpanel. Baseret på princippet om, at forudsigelser eller beslutninger fra en struktureret gruppe af individer er mere præcis end dem fra en ustruktureret gruppe.

xxxix. Sensitivitet: 97% korrekt sporing af personer med blødning i hjernen. Specificitet: 34% korrekt sporing af personer uden blødning i hjernen.

## Figur 4 - Skandinavisk Neurotraume Komités retningslinje for akut stratificering og håndtering af minimal, let og moderat hovedtraume hos voksne over 18 år




– Kilde: Skandinavisk Neurotraume Komités kliniske retningslinje for undersøgelse og håndtering af voksne ≥18 år (2013).[13]

**Procedure for observation under indlæggelse**
SNC's retningslinje for voksne foreslår et observationsskema med undersøgelsesindhold, målgruppe for observation og frekvens for observationer. Patienter, som er indlagt til observation, tilses hvert 15. minut i de første 4 timer, hvert 30. minut i de følgende 4 timer og en gang hver time i tiden efterfølgende.

Dette har i praksis vist sig vanskeligt, da det stiller høje krav til allokerede personaleressourcer til hver enkelt patient i de første 4 timer. Som evidensbaseret alternativ til SNC anbefaler National Institute of Care and Excellence (NICE) i deres retningslinjer fra 2023, at tilsyn foregår hvert 30. minut i de første 2 timer, hver time i de næste 4 timer og derefter hver 2. time.[103]

Hvis patientens GCS-score falder i løbet af indlæggelsen, anbefaler retningslinjerne fra SNC, at patienten igen tilses hvert 15. eller 30. minut, og at man foretager CT-skanning ved ≥2 point fald i GCS-score.

**Red flags (Røde flag)**
'Red flags' eller 'røde flag' er tegn og symptomer, som man omgående skal reagere på, da de kan være en indikation på alvorlige komplikationer og derfor kræver en lægelig stillingtagen.

**Tekstboks 5 – 'Røde flag'**

- Besvimer eller oplever 'black outs'; bliver tiltagende sløv eller er svær at komme i kontakt med
- Konstant stærk eller tiltagende hovedpine
- Hyppige eller voldsomme opkastninger
- Tiltagende forvirring eller svært ved at genkende og huske
- Tale bliver uforståelig
- Underlig eller uforstående adfærd og kontakt
- Kramper, lammelser, påfaldende klodsethed eller besvær med at styre arme og ben, inkl. svaghed
- Synsforstyrrelser
- Påfaldende dårlig balance eller 'usikker' på benene
- Sivende væske eller blod fra ører og/eller næse
- Synlig deformitet af kraniet

De røde flag kan være indikationer på intrakraniel skade, cervikale skader og/eller vestibulær påvirkning i det indre øre og kan kræve neurokirurgisk eller anden terapeutisk intervention.[37,194-196] Jf. SNC har ældre personer ≥65 år, som oplever røde flag, en øget sandsynlighed for en underliggende intrakraniel skade. Derudover har personer, der er i antikoagulerende behandling, en forøget blødningsrisiko. Begge grupper kræver derfor særlig opmærksomhed.[13]

### 1.1.10 – Akut undersøgelse af sportsudøvere

Sportsudøvere, som har fået et fysisk traume mod hoved, nakke eller kroppen, og som udviser tegn eller oplever symptomer på let hovedtraume, bør ophøre med al fysisk aktivitet, indtil de er blevet undersøgt nærmere. Undersøgelsen kaldes 'sidelinjeundersøgelse' ('sideline evaluation'), da den finder sted i forlængelse af en sportsbegivenhed eller træning.[19,24,197] Vurderingen af om sportsudøveren har fået let hovedtraume kan være vanskelig, da tilstanden er i hurtig udvikling med forandrende og forbigående kliniske tegn og symptomer.[23,197] Samtidig findes en lav forekomst af bevidsthedstab og tydelige neurologiske tegn i forbindelse med let hovedtraume inden for sport.[126,127,198-200] Aktuelt findes der heller ikke en universel klinisk test eller markør, som kan anvendes til at stille diagnosen i sportsmiljøet. Fokus i undersøgelsen er derfor hyppigt på observation af umiddelbare ændringer i mental tilstand, påvirkning af orientering og de kognitive funktioner, påvirket balance og syn samt symptomrapportering. Der skal også være opmærksomhed på tilstedeværelse af et eller flere røde flag. Ved tydelige kliniske tegn og/eller symptomer på let hovedtraume (eller sværere påvirkning) bør udøveren fjernes fra aktiviteten og undersøges nærmere på hospitalet eller af egen læge, jf. SNC's retningslinje.[13] Også ved tvivl bør udøveren stoppe med sportsaktiviteten og undersøges nærmere af det tilknyttede sundhedspersonale[xl].[24] I de første timer efter let hovedtraume bør udøveren heller ikke være alene. En pårørende bør være til stede og bistå i den fortløbende monitorering af kliniske tegn og symptomer, hvilket er med til at vurdere, om der er forbedring/forværring af tilstanden, og om der er behov for en sundhedsfaglig indsats.

Sidelinjeundersøgelsen anbefales at indeholde spørgsmål til vurdering af sportsudøverens orientering, symptomrapportering, kognitiv testning og en kort neurologisk undersøgelse for at udelukke andre alvorlige konsekvenser ved det fysiske traume. Et eksempel herpå er 'Sport Concussion Assessment Tool (SCAT) (se Bilag 4 – Sport Concussion Assessment Tool, 6. (SCAT-6)), som er blevet udviklet af Concussion In Sport Group (CISG). SCAT6 er udgivet i 2023 og er endnu ikke oversat til dansk. SCAT5 er oversat til dansk med godkendelse fra CISG, men er ikke valideret på en dansk population.

xl. CISG-slogan vedrørende mistanke for sportsrelateret hjernerystelse og handling: 'If in doubt, sit them out'.

Der findes endnu ikke studier, som formelt har evalueret SCAT6, men ved tidligere udgaver af instrumentet (SCAT2 og SCAT3) har man fundet høj sensitivitet og specificitet[xli].[78,201] Præcisionen ved instrumentet aftager dog med tid, og anvendeligheden efter 3-5 dage er begrænset.[24,148] Uanset om der er tydelige kliniske tegn og symptomer eller ej i forbindelse med sidelinjeundersøgelsen, bør alle atleter overvejes at blive lægeligt reevalueret på et senere tidspunkt. Det skyldes, at der er risiko for at udvikle forsinkede reaktioner på det fysiske traume.[24]

Ud over SCAT har CISG udviklet et instrument til 'ikke-fagfolk' ved navn 'Concussion Recognition Tool' (CRT), som hjælper med at kunne genkende et let hovedtraume. CRT findes nu i en opdateret version efter 6. møde i CISG og er blevet oversat til dansk med godkendelse fra CISG (se Bilag 13).

**Paraatleter**

På samme vis som andre atleter anbefales paraatleten at blive fjernet fra aktivitet, hvis der er mistanke eller tegn på let hovedtraume. Det er en klinisk vurdering, om vedkommende har et let hovedtraume. Baselinevurderinger er af stor betydning for denne vurdering, og det er vigtigt, at fagpersonen har et indgående kendskab til paraatletens baseline-niveau. Paraatleter kan have meget forskellige udgangspunkter i deres baseline-niveauer, som skal tages med i vurderingen (f.eks. kognitivt, fysisk, visuelt).[202] Efterfølgende håndtering må tilpasses den enkelte paraatlet ud fra indgående kendskab til personen. Fagpersonen, som foretager vurdering af paraatleten, bør derfor kende atleten og dennes baggrund, før den kliniske vurdering finder sted. Hvis fagpersonen ikke har indgående kendskab til personen, er det i undersøgelsen vigtigt at spørge ind til nye eller forandrede symptomer og tegn sammenlignet med før. Indholdet i SCAT og CRT kan i en vis udstrækning anvendes. Flere delkomponenter af redskaberne er dog ikke passende til de forskellige paraatleter. Anvendelsen af SCAT er bl.a. begrænset ved 1) de kognitive testmål hos personer med intellektuelle udfordringer, 2) vurdering af balance, bl.a. med BESS[xlii], hvis personen sidder i kørestol og 3) neurologisk undersøgelse hos personer med forhenværende motoriske eller sensoriske udfald. Den internationale arbejdsgruppe CIPS (Concussion In ParaSport) har vurderet anvendeligheden af indholdet i SCAT5 ved forskellige typer af diagnoser og funktionsnedsættelser med en 'trafiklysvurdering'[xliii]. Eksempelvis er de tegn og symptomer, som er relateret til synet hos atleter uden handicap, mindre anvendelige hos personer med begrænset syn eller blindhed. Trafiklysvurderingen er blevet udført for 22 diagnoser og funktionsnedsættelser og er vedhæftet som bilag i CIPS' konsensusguideline.[202]

xli. Hvor SCAT5 opgøres i delscore, blev SCAT2 og -3 opgjort i en samlet score. Ved SCAT2 fandt man en sensitivitet på 96% og specificitet på 81% ved ÷3,5 point. Ved SCAT3 fandt man ved en råscore på >11 eller forandring på 5 point i forhold til justeret baseline-score sensitivitet på 90% og specificitet på 73-76%.

xlii. Alternativt kan man anvende WESS (Wheelchair Error Scoring System): undersøgelse af balance og postural stabilitet for personer i kørestole. Undersøges i 3 forskellige positioner: a) siddende på fast grund (f.eks. på et bord med benene ud over kanten af bordet), b) siddende på balancepude (placeret på et bord med benene hængende ud over kanten af bordet), c) 'wheelie' (balancere på baghjulene af kørestolen); hver undersøgelse udføres i 20 sek. med hhv. øjnene åbne, og øjnene lukkede. Scoring opgøres i antal fejl pr. udfordring og total antal fejl. Testen er blevet fundet at have høj intratester- (ICC = 0,65 - 1,00) og intertester-korrelation (ICC = 0,69 - 0,86) samt test-retest reliabilitet (ICC = 0,95).

xliii. Grøn = uændret relevant og gældende. Gul = mindsket anvendelighed og behov for yderligere betragtninger. Rød = ikke anvendelig.

# 1.2 – Epidemiologi

## Overblik:

1.2.1 – Evidensstratificerede pointer
1.2.2 – Forekomst af let hovedtraume i Danmark
1.2.3 – International forekomst
1.2.4 – Forekomst i forbindelse med indtag af alkohol
1.2.5 – Forekomst i forbindelse med sport

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.2.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| B | Globalt forekommer der årligt ca. 55,9 millioner lette hovedtraumer, som svarer til et incidenstal på 709 per 100.000 personer.[1,203-205] Let hovedtraume udgør op mod 90% af alle hovedtraumer.[1,46,204] |
| B | Op mod 2/3, der får et let hovedtraume, opsøger ikke hospitalet. Størstedelen bliver set i primærsektoren eller i sportslig kontekst af tilknyttet sundhedspersonale. Der er også en betydelig andel, som slet ikke behandles i sundhedssektoren.[104] |
| B | Ved et dataudtræk fra Landspatientregisteret finder man i perioden 2016-2021 i Danmark i gennemsnit årligt 11.091 personer registreret med diagnosen S06.0 (hjernerystelse) svarende til en incidens på 193 pr. 100.000 indbyggere.[206] Tallet afspejler kun personer, der er diagnosticerede i hospitalsregi. Der er ikke adgang til data fra almen praksis, og den reelle forekomst estimeres at være højere. |
| B | Årlig forekomst (incidens) varierer afhængigt af metode, tidsperiode, population og land, som undersøgelsen er foretaget i. Grundet disse faktorer spænder incidenstallet i epidemiologiske undersøgelser mellem 100-1153/100.000 indbyggere.[9,104,129]<br><br>Undersøgelser, som også inkluderer personer diagnosticeret i andre kontekster (privatpraktiserende klinikker, sportsinstitutioner, fritidsinstitutioner m.m.) end udelukkende hospitaler, finder sædvanligvis en incidens over 700 pr. 100.000 indbyggere.[9,207,208] |
| B | Mænd har mere end 1,5 gang større risiko for at få et let hovedtraume sammenlignet med kvinder.[9,207,208] Denne forskel forsvinder efter 65-75-årsalderen.[9,207] |
| B | Der er størst forekomst af let hovedtraume i de yngste (op til 34 år) og ældste (≥65 år) aldersgrupper.[1,9,207] |

| | |
|---|---|
| **B** | De hyppigste årsager til let hovedtraume er fald, trafikuheld, vold, sport og at blive ramt af eller at ramme et objekt.[1,207,209] |
| **B** | Ældre over 65 år er sårbare over for fald (særligt kvinder),[207,209] hvor størstedelen af tilfældene af let hovedtraume skyldes et fald (snuble, falde på trapper, falde ud af en seng og falde ned i åbninger).[207] |

### 1.2.2 – Forekomst af let hovedtraume i Danmark

Hvert år er der mange personer, som pådrager sig et let hovedtraume. Det er dog ikke nemt at opgøre det samlede antal, eftersom disse personer bliver håndteret i forskellige sektorer og kontekster (sygehus, almen praksis, sport mv.). Det er aktuelt kun muligt at tilbyde en opgørelse, der er baseret på personer håndteret i sygehusregi, idet der ikke er adgang til data fra de andre kontekster i Danmark.

'Hjernerystelse' (lat.: commotio cerebri), ICD-10 diagnosekode S06.0, er en af de hyppigst anvendte neurologiske diagnoser i Danmark. Den samlede prævalens af personer, der er registreret med denne diagnose, er høj sammenlignet med andre hjernerelaterede lidelser. En dansk registerbaseret undersøgelse af hospitalsdiagnosticerede personer fandt en prævalens i 2015 på 3,96%.[46] Til sammenligning var prævalens af hovedtraumer uanset sværhedsgrad i samme kohorte 4,4% i 2015 i Danmark.[210] Det var det højeste blandt 25 undersøgte hjernerelaterede lidelser.[46,210] Personer med diagnosen 'hjernerystelse' udgjorde ca. 90% af alle hovedtraumer.[46]

Dataudtræk fra Landspatientregisteret for perioden 2016-2021 for personer registreret med ICD-10 koden S06.0 som udskrivningsdiagnose viser følgende:[206]

**Tabel 5 – Personer registreret med diagnosen hjernerystelse (S06.0) i sygehusregi (alle aldersgrupper)**

| | 2016 | 2017 | 2018 | 2019 | 2020 | 2021 | Gens. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Totale antal** | 11.539 | 11.689 | 12.056 | 11.963 | 9626 | 10274 | **11.191** |
| **Skadestuebesøg** | 9.149 (79%) | 9.538 (82%) | 9.954 (83%) | 9.809 (82%) | 7.628 (79%) | 8.232 (80%) | **9.052 (81%)** |
| **Indlagte patienter** | 2.390 (21%) | 2.151 (18%) | 2.102 (17%) | 2.154 (18%) | 1.998 (21%) | 2.042 (20%) | **2.140 (19%)** |
| **Incidens pr. 100.000 personer** | 200 | 202 | 208 | 206 | 165 | 175 | **193** |

– Kilde: Landspatientregisteret: Landspatientregisteret: Avanceret udtræk (esundhed.dk), d. 15.01.23.

Tabel 5 viser, at der årligt er gennemsnitligt 193 pr. 100.000 indbyggere set i sygehusregi. De fleste af årene finder man en ret stabil incidens på lidt over 200 pr. 100.000 indbyggere. Dette er med undtagelse af årene 2020 og 2021, hvor man finder de laveste incidenstal, hvilket sandsynligvis skyldes Covid-19-pandemien og de skiftevise lockdowns, som samfundet gennemgik.[206] Det er en ændring sammenlignet med forekomsten rapporteret i konsensusrapporten, som er baseret på dataudtræk fra 1996.[11] Konsensusrapporten rapporterede en incidensrate på ca. 457 pr. 100.000 personer og i alt 25.150 årlige tilfælde set i sygehusregi, hvilket var fordelt på skadestuebesøg (13.470), indlagte patienter (10.944) og andre ambulatorier (734).[11] Tallene viser en stor nedgang i antallet af indlagte patienter og en lille nedgang i skadestuebesøg. Dette

repræsenterer højst sandsynligt en ændret sygehuspraksis på baggrund af indførelsen af nye retningslinjer til akut håndtering af lette hovedtraumer (NICE, SNC),[13,48,101] som estimerer risiko for komplikationer, og som tilbyder et klinisk beslutningsværktøj.

I perioden 2016–2021 var der en relativ lige fordeling mellem mænd og kvinder (tabel 6):[206]

**Tabel 6 – Personer registreret med diagnosen hjernerystelse (S06.0) i sygehusregi fordelt på køn**

| | 2016 | 2017 | 2018 | 2019 | 2020 | 2021 | Gens. | Incidens (pr. 100.000) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Mænd** | 5.760 | 5.806 | 5.949 | 5.871 | 4.786 | 5.008 | 5.530 | 191 |
| **Kvinder** | 5.568 | 5.718 | 5.949 | 5.914 | 4.779 | 5.165 | 5.516 | 189 |

- Kilde: Landspatientregisteret: Landspatientregisteret: Avanceret udtræk (esundhed.dk), d. 15.01.23.
- Forklaring: I Landspatientregisteret er der en vis forekomst af registrerede patienter med diagnosen S06.0 uden et rapporteret 'køn'. Derfor er gennemsnittet af de to køns incidenstal lidt afvigende fra det samlede gennemsnit for alle registrerede patienter.

Tabel 7 viser årlig forekomst på baggrund af sygehusdata fordelt på aldersgrupper og køn:[206]

**Tabel 7 – Personer registreret med diagnosen hjernerystelse (S06.0) i sygehusregi fordelt på alder og køn**

| | 2016 | 2017 | 2018 | 2019 | 2020 | 2021 | Gens. | Incidens (pr. 100.000) |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **15-19 år**<br>Kvinder<br>mænd | **1.148**<br>576<br>572 | **1.203**<br>607<br>596 | **1.186**<br>607<br>579 | **1.107**<br>561<br>546 | **829**<br>384<br>445 | **848**<br>438<br>410 | **1054**<br>528<br>525 | **247** |
| **20-29 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **1.897**<br>945<br>952 | **2.012**<br>1023<br>989 | **1.969**<br>1008<br>961 | **1.906**<br>973<br>933 | **1.500**<br>733<br>767 | **1.674**<br>819<br>840 | **1.826**<br>917<br>907 | **214** |
| **30-39 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **992**<br>494<br>498 | **1.004**<br>495<br>509 | **1.131**<br>574<br>557 | **1.144**<br>593<br>551 | **829**<br>472<br>357 | **916**<br>475<br>441 | **836**<br>517<br>486 | **129** |
| **40-49 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **984**<br>489<br>495 | **1.015**<br>515<br>500 | **1.093**<br>588<br>505 | **1.057**<br>549<br>508 | **863**<br>457<br>406 | **829**<br>432<br>397 | **975**<br>505<br>469 | **112** |
| **50-59 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **1025**<br>506<br>519 | **989**<br>499<br>490 | **1.043**<br>490<br>553 | **1.085**<br>546<br>539 | **864**<br>456<br>408 | **882**<br>457<br>425 | **981**<br>492<br>489 | **110** |
| **60-69 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **764**<br>354<br>410 | **772**<br>378<br>394 | **773**<br>367<br>406 | **720**<br>342<br>378 | **729**<br>340<br>389 | **721**<br>347<br>374 | **747**<br>355<br>382 | **107** |
| **70-79 år**<br>Kvinder<br>Mænd | **777**<br>363<br>414 | **781**<br>390<br>391 | **866**<br>445<br>421 | **868**<br>471<br>397 | **889**<br>449<br>440 | **893**<br>482<br>411 | **846**<br>433<br>412 | **157** |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **+80 år** | **821** | **833** | **873** | **888** | **890** | **1.073** | **896** | **370** |
| Kvinder | 538 | 536 | 550 | 544 | 564 | 666 | 566 | |
| Mænd | 283 | 297 | 323 | 344 | 326 | 407 | 330 | |

– Kilde: Landspatientregisteret: Landspatientregisteret: Avanceret udtræk (esundhed.dk), d. 15.01.23.

Tabel 7 viser, at incidens er højest i de yngste og de ældste aldersgrupper. Der er ikke betydelig forskel mellem mænd og kvinder i antallet af registrerede med diagnosekoden S06.0. Dette er med undtagelse af mænd og kvinder i den ældste aldersgruppe +80 år, hvor kvinder har en højere incidens (385 pr. 100.000) end mænd (346 pr. 100.000).

Ud over diagnosekoden S06.0 har der over de sidste 10 år været mere end en fordobling af anvendelsen af diagnosekoden Z033D 'obs. på grund af mistanke om hjernerystelse' (tabel 8):[206]

**Tabel 8 – Personer registreret med diagnosen 'obs på grund af mistanke om hjernerystelse' (Z033D) i sygehusregi**

| **Årstal** | **2012** | **2013** | **2014** | **2015** | **2016** | **2017** | **2018** | **2019** | **2020** | **2021** |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| **Antal** | 4.678 | 5.098 | 5.792 | 6.299 | 6.329 | 7.072 | 7.543 | 8.364 | 9.165 | 10.541 |

– Kilde: Landspatientregisteret: Landspatientregisteret: Avanceret udtræk (esundhed.dk), d. 15.01.23.

I 2021 var antallet af registrerede med diagnosen Z033D 179 pr. 100.000 personer. Ud fra Landspatientregisteret er det uvist, om disse personer har fået denne diagnose som primær diagnose eller som en sekundær diagnose i tillæg til anden diagnose.[206] Det er samtidig uvist, om et stigende antal personer modtager diagnosen 'obs. på grund af mistanke om hjernerystelse' (Z033D) frem for 'hjernerystelse' (S06.0) på baggrund af usikkerhed om opfyldelse af diagnostiske krav (f.eks. tilstedeværelse af tidlige kliniske tegn, som ikke sikkert kan rapporteres af hverken personen selv eller pårørende). Derudover er det også usikkert, om nogle personer er blevet kodet med både Z033D og S06.0.

Som nævnt indledningsvist er det vigtigt at påpege, at ovenstående tal udelukkende belyser forekomst ud fra sygehusstatistikker og ikke inkluderer personer, der diagnosticeres i almen praksis eller andre steder, hvor der er en sundhedsprofessionel til stede (f.eks. sport). Ovenstående tal inkluderer heller ikke personer, der slet ikke henvender sig til lægen. Man estimerer, at op mod 2/3 ikke opsøger hospitaler efter let hovedtraume.[9,104,129,207,211] Det betyder, at hospitalsbaserede opgørelser underestimerer den reelle forekomst af let hovedtraume. De danske opgørelser fra Landspatientregisteret, der er præsenteret ovenfor, bliver ligeledes estimeret til at udgøre ca. 1/3 af det formodede årlige antal.

### 1.2.3 – International forekomst

Globalt estimeres det, at der årligt forekommer ca. 42-66,6 mio. lette hovedtraumer.[1,203,205,212] Tallene varierer meget grundet store metodologiske forskelle blandt studierne, rapporteringssystemer i de forskellige lande, forskelle i sundhedsvæsener, datatilgængelighed, kompetencer blandt klinikere m.m. På baggrund af disse forskelle kan man finde en variation i incidens på 100-1153 pr. 100.000 indbyggere.[9,104,129,207] I de studier, hvor man inkluderer flere kontekster end hospitalsregi, finder man generelt de største incidenstal.[9,207]

Herunder er en række overordnede fund fra forskningen:

- Let hovedtraume udgør ca. 90% af alle hovedtraumer, som ses i hospitalsregi.[1]
- Der er størst forekomst af let hovedtraume i de yngste og ældste aldersgrupper.[1,9]
- Mindre end 10% modtager opfølgning efter et let hovedtraume i Europa.[1]
- De hyppigste årsager til hovedtraumer generelt er fald, trafikuheld, vold,[207,209] sport[213-215] og at blive ramt af eller at ramme et objekt.[1,209,216] I lav- og middelindkomstlande er det særligt trafikuheld, som er hovedårsagen, herunder motorcyklister og fodgængere. I højindkomstlande er det særligt faldulykker hos ældre over 65 år (særligt kvinder) der er hovedårsagen.[1,209,216] Disse udgør op mod 30-40% af hovedtraumerelaterede indlæggelser på hospitaler.[1] I USA finder man også, at i aldersgruppen ≥75 år er over halvdelen af tilfældene af let hovedtraume på grund af fald (snuble, falde på trapper, falde ud af en seng og falde ned i åbninger).[209]
- For aldersgrupperne 15-24 år og 25-34 år er trafikuheld den primære årsag.[1,209]
- Mænd er mere tilbøjelige til at få let hovedtraume i forbindelse med arbejdsrelaterede fald og trafikuheld, mens kvinder hyppigere end mænd får let hovedtraume i forbindelse med vold eller overgreb i et parforhold.[217-219]
- Lav- og middelindkomstlande oplever nær ved 3 gange større forekomst af let hovedtraume end højindkomstlande og påvirkes hårdt af hovedtraumer.[1,220,221] Dette skyldes bl.a. varierende muligheder for optimal sundhedsindsats, dårlig infrastruktur relateret til den tilgængelige behandling før modtagelse på hospitalet samt begrænset adgang til behandling og opfølgning i det efterfølgende forløb.[1]
- I internationale undersøgelser har mænd mere end 1,5 gang større risiko for at få et let hovedtraume (særligt yngre mænd)[xliv] sammenlignet med kvinder.[9,207,220,221] Denne tendens ses ikke i danske data på baggrund af udtræk fra Landspatientregisteret, som kan findes i tabel 6 og 7.
- Internationalt ses en stigende forekomst af let hovedtraume hos kvinder i alderen >65 år.[9,220,221] Hos danske kvinder er denne tendens primært til stede hos kvinder >80 år, jf. udtræk af Landspatientregisteret ovenfor.
- En canadisk epidemiologisk undersøgelse viste, at den største forekomst er om sommeren sammenlignet med andre årstider (p<0,0001).[9]

### 1.2.4 – Forekomst i forbindelse med indtag af alkohol

Alkohol udgør en stor risikofaktor for alle aldersgrupper[52,56,64,222,223] og er en af de stærkeste risikofaktorer for at pådrage sig et hovedtraume generelt. Forekomsten af let hovedtraume forøges med store episodiske indtag og findes ligeledes hyppigere blandt trafikuheld og vold.[1,52,188,224] Et stort europæisk epidemiologisk multicenterstudie fandt, at risikoen for nonfatale skader stiger med 3,3 gange efter 1 genstand og med 10 gange for personer, som har indtaget ≥6 genstande i de forudgående 6 timer.[222] Lignende er også blevet fundet i anden forskning.[225] Alkohol i forbindelse med hovedtraumer forekommer hyppigere i nordiske lande sammenlignet med sydlige europæiske lande.[226] Bil og motorkørsel under alkoholpåvirkning er desuden relateret til et lands gennemsnitlige alkoholindtag.[227] Dette er med undtagelse af lande, hvor der er oprettet lovgivning med nultolerance over for alkohol i forbindelse med kørsel.[52] Dette antyder, at man kan reducere forekomsten af let hovedtraume i forbindelse med trafikuheld ved at indføre nultolerance over for alkohol ved færdsel af motorkøretøjer.

---

xliv. Unge mænd får typisk også sværere hovedtraume både inden for rammerne af de internationale kriteriers grænser for let hovedtraume og for hovedtraumer generelt.

### 1.2.5 – Forekomst i forbindelse med sport

Der er stor forekomst af let hovedtraume inden for sport, og forekomsten har været stigende gennem de seneste årtier.[213-215] Følgende kan fremhæves:

- Man estimerer, at let hovedtraume udgør ca. 10-15% af alle sportsrelaterede skader.[193,228]
- Man estimerer op til 3,8 mio. årlige tilfælde af let hovedtraume i USA,[193,228] og ca. 10% af disse bliver set i hospitalsregi.[215,229]
- Der er størst forekomst af let hovedtraume i de sportsgrene, som involverer kropskontakt, herunder amerikansk fodbold, rugby og ishockey.[230] Amerikansk fodbold har den højeste samlede forekomst,[230-232] hvor rugby har den højeste incidens, når man opgør forekomst pr. 1000 spillede timer.[230] Det betyder, at når man sammenligner forekomst af let hovedtraume på tværs af sportsgrene inden for et fastsat tidsinterval, er forekomsten størst inden for rugby.
- Der er flere mænd end kvinder, som får et let hovedtraume i forbindelse med sport. Men i forhold til andelen af kvinder, der deltager i sport sammenlignet med mænd, er der en relativt større andel af kvinder, som får let hovedtraume.[230,232]
- I amerikansk fodbold udgør kropskontakt ca. 70% af tilfældene af let hovedtraume, hvor ingen kontakt (f.eks. fald) udgør ca. 20%.[230,232]
- Mænd har en højere procentvis forekomst af let hovedtraume i forbindelse med kropskontakt med andre spillere, hvor kvinder har højere procentvis forekomst ved kontakt med overflader eller bolde.[232] Kønnene har omtrent den samme forekomst i forbindelse med uheld med udstyr (f.eks. at blive ramt af en ishockeystav).[232]
- Kvinder har generelt større risiko for at få et let hovedtraume i forbindelse med deltagelse i sport.[233,234]
- For paraatleter findes endnu ikke mange epidemiologiske studier. I to observationelle studier har man fundet en forekomst mellem 6 og 9% i løbet af en sæson.[235,236] Studierne fandt, at kvinder og personer med nedsat synsfunktion var hyppigere repræsenteret.[235,236] Forekomsten var tilsvarende det, man finder hos atleter uden funktionsnedsættelser.

# 1.3 – Økonomiske betragtninger

## Overblik:


1.3.1 – Evidensstratificerede pointer
1.3.2 – Omkostninger forbundet med let hovedtraume
1.3.3 – Direkte og indirekte omkostninger
1.3.4 – Indvirkning på privat økonomi


Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.3.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| B | De indirekte omkostninger forbundet med let hovedtraume (sygefravær fra arbejde, tabt produktivitet, tidlig pension, forbrug af velfærdsydelser) overstiger betydeligt de direkte omkostninger (hospitalskontakt, udgifter for apparatur og medicin).[237] |
| B | Da andelen af lette hovedtraumer udgør så stor en andel af alle hovedtraumer, er de samlede omkostninger forbundet med indsatser for let hovedtraume op mod 3 gange større end for moderat-svære hovedtraumer.[238] |
| B | Et dansk registerbaseret kontrolleret studie fandt i en kohorte af personer diagnosticeret med hjernerystelse (S06.0) i hospitalsregi i perioden 2011-2015, at de totale direkte og indirekte omkostninger pr. person i det første år efter let hovedtraume var ca:[46]<br>– 37.100 danske kroner (direkte omkostninger)<br>– 631.020 danske kroner (indirekte omkostninger)<br>Studiet opgjorde desuden omkostninger for personer diagnosticeret i hospitalsregi i perioden 1995-2014 og fandt, at de direkte og indirekte omkostninger for den samlede gruppe i 2015 var:[46]<br>– 3.208.290.203 danske kroner (direkte omkostninger)<br>– 8.294.502.285 danske kroner (indirekte omkostninger) |
| B | I en dansk registerbaseret kontrolleret undersøgelse af en gruppe på 55.424 personer med let hovedtraume fandt man en gennemsnitlig årlig lønreduktion på 4,2% over 5 år. Lønreduktionen var signifikant større end kontrolgruppens.[2]<br>Personer, som oplevede størst påvirkning på egen økonomi, var i aldersgruppen 30-39 år, og personer uden gymnasial uddannelse.[2] |
| B | Personer med let hovedtraume (ICD-10 kode S06.0) har større forbrug af almen praksis i det første år efter let hovedtraume og særligt de første 3 måneder.[239] Personer med let hovedtraume har forhøjet forbrug af sundhedsrelaterede ydelser selv 5 år efter hændelsen sammenlignet med en matchet kontrolgruppe.[3] (Studierne er baseret på danske registerbaserede data). |

### 1.3.2 – Omkostninger forbundet med let hovedtraume

Let hovedtraume kan have store konsekvenser for den enkelte persons privatøkonomi samt indebære store økonomiske konsekvenser for samfundet.[2-4,237,240] Samfundsmæssige omkostninger tæller både direkte omkostninger forbundet med hovedtraumet (hospitalskontakt, udgifter for apparatur og medicin) og indirekte omkostninger (tab af produktivitet, tabte skatteindtægter, forbrug af velfærdsydelser etc.).[237] De tilgængelige tal tilbyder opgørelse på baggrund af personer diagnosticeret med let hovedtraume i hospitalsregi. Personer med diagnosticeret let hovedtraume i hospitalsregi estimeres at udgøre ca. 1/3 af den samlede population af personer med let hovedtraume.[104]

### 1.3.3 – Direkte og indirekte omkostninger

Et systematisk review baseret på udenlandske data konkluderer, at de indirekte omkostninger væsentligt overstiger de direkte omkostninger. I det systematiske review var det særligt sygefravær fra arbejde, tabt produktivitet og tidlig pension, som udgjorde den største andel af de indirekte omkostninger.[237] Et af de inkluderede longitudinale studier havde udført en økonomisk analyse af en gruppe med hovedtraumer i Olmsted amt i Minnesota i USA.[240] De fandt frem til, at de direkte omkostninger svarede til ca. 8% af de samlede omkostninger, mens de indirekte svarede til de resterende 92%.[240]

I Danmark har man ud fra en incidenskohorte af personer i alle aldersgrupper diagnosticeret i hospitalsregi (personer med ICD-10 kode S06.0) i perioden 2011-2015 estimeret både direkte og indirekte omkostninger i det første år efter diagnosen. Direkte omkostninger inkluderede udgifter i hospitalssektor, udgifter til medicin, udgifter til hjemmehjælp mv. Indirekte omkostninger inkluderede udgifter relateret til tabt arbejdsproduktivitet grundet sygdom og for tidlig død (gjaldt kun personer i den erhvervsdygtige alder). Undersøgelsen inkluderede en kontrolgruppe matchet på alder og køn. Udgifter hos kontrolpersonerne blev fratrukket udgifter hos personer med diagnosen S06.0. De totale direkte omkostninger associeret med personer diagnosticeret med hjernerystelse i løbet af det første år efter diagnosen var 37.100,00 danske kroner pr. person, mens de indirekte omkostninger i løbet af det første år var 631.020,00 danske kroner pr. person.[46] Samme studie estimerede ligeledes omkostninger på en prævalenskohorte af personer i alle aldersgrupper diagnosticeret med hjernerystelse (koden S06.0) i hospitalsregi i perioden 1995-2014. De samlede omkostninger relateret til disse personer i 2015 var ca. 3,2 mia. danske kroner for direkte omkostninger og ca. 8,3 mia. danske kroner for indirekte omkostninger. De indirekte omkostninger var dermed langt større end de direkte omkostninger.

Undersøgelsen konkluderede, at personer med diagnosen 'hjernerystelse' repræsenterer en population, der er forbundet med betydelige direkte og indirekte omkostninger på trods af de høje rater af spontan bedring.[46] Man skal være opmærksom på, at omkostninger er opgjort udelukkende på personer diagnosticeret i hospitalsregi og forventes derfor at være underestimerede i forhold til den samlede population med let hovedtraume. De angivne omkostninger udgjorde desuden 80-85% af omkostningerne i den samlede gruppe af hovedtraumepatienter (alle patienter med lette til svære hovedtraumer).[2,46]

Som en del af de fortløbende udgifter finder man, at personer med let hovedtraume (diagnosticeret med ICD-10 kode S06.0 for 'hjernerystelse') har større forbrug af almen praksis sammenlignet med en matchet kontrolgruppe.[239] Dette er særligt de første 3 måneder efter let hovedtraume.[239] Forbruget af generelle sundhedsrelaterede ydelser er dog fortsat forøget 5 år efter let hovedtraume.[3] Man kan finde lignende resultater hos canadiske personer, som har fået let hovedtraume i forbindelse med trafikuheld.[241] 98,5% havde set en sundhedsfaglig person inden for de første 6 uger, 99% havde været i kontakt med en læge det første år, og 74% blev fortsat behandlet af 2-3 sundhedspersoner efter 12 måneder.[241]

Et studie fra New Zealand fandt desuden, at omkostningerne forbundet med de samlede indsatser for let hovedtraume var op mod 3 gange større end for moderat-svære hovedtraumer.[238] Dette kommer af, at lette hovedtraumer udgør en betydelig majoritet af alle hovedtraumer (95% i undersøgelsen), hvilket medfører, at de samlede omkostninger for den samlede gruppe med let hovedtraume er markant større.[238]

### 1.3.4 – Indvirkning på privatøkonomi

I en dansk kontrolleret registerbaseret undersøgelse af 55.424 danske patienter diagnosticeret med 'hjernerystelse' i aldersgruppen 20-59 mellem 2003 og 2017 undersøgte man, hvilken påvirkning let hovedtraume har på en persons privatøkonomi. Studiet fandt en årlig lønreduktion på 4,2%.[2] Dette viste sig allerede året efter og vedblev i mindst 5 år. Det samlede årlige løntab for den undersøgte gruppe udgør mere end 187 mio. kr. Dette var foruden de udgifter, som er forbundet med hospitalet, tabte skatteindbetalinger, omkostninger for behandlinger af let hovedtraume og en forøget benyttelse af velfærdsydelser. Dem, som oplevede den største indvirkning på deres økonomi, var aldersgruppen 30-39 og den andel, som ikke havde en gymnasial uddannelse.[2] Gruppen, som ikke havde en gymnasial uddannelse, oplevede en umiddelbar effekt på deres løn allerede det første år.[2] Dette antyder, at påvirkede individer ender med at forlade arbejdsmarkedet og i stedet modtager overførselsindkomster som førtidspension, invalidepension eller kæmper for økonomisk stabilitet gennem andre indtægtskilder. Dette understøttes af en dansk registerbaseret opgørelse vedrørende arbejdsmarkedstilknytning, som viser, at diagnosen S06.0 på langt sigt er forbundet med risiko for ikke at være i ordinær beskæftigelse og med øget forekomst af langvarigt sygefravær, nedsat arbejdsevne og permanent eksklusion fra arbejdsmarkedet.[3] Diagnosen har desuden negativ indvirkning på karrierefremgang og på mulighed for at starte op på eller færdiggøre sin uddannelse.[4] Det mistænkes, at en stor andel af de ovenstående resultater skyldes den mindre andel af personer, som ikke oplever spontan bedring, men tværtimod har længerevarende følger med påvirkning på dagligt funktionsniveau (Se afsnit **2.2**).

# 1.4 – Hjernepåvirkning ved let hovedtraume

## Overblik:

**1.4.1** – **Evidensstratificerede pointer**
**1.4.2** – **Hjernepåvirkning ved let hovedtraume**
**1.4.3** – **'Head impacts' / Subconcussive impacts**
**1.4.4** – **Second impact syndrome**

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.4.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **A** | Hos personer med let hovedtraume er der på gruppeniveau dokumenteret hjernepåvirkning, såsom skader på neuronerne og deres forbindelser, reaktioner og skader relateret til gliaceller samt påvirkning af cellernes stofskifte og blodtilførsel sammenlignet med kontrolpersoner uden let hovedtraume.[83,84,163,164,174,242-245] Forandringerne kan findes i alle faser efter let hovedtraume (<48 timer, <4 uger, >4 uger). Der er forskelle i studiedesigns, anvendte kriterier og casedefinitioner for målgruppen, rapporteringsmåder og til tider manglende gennemsigtighed af studiernes metoder, hvilket medfører usikkerhed vedrørende resultater og generaliserbarhed på tværs af studier. |

### 1.4.2 – Hjernepåvirkning ved let hovedtraume

De seneste års forskning, som anvender avancerede billedskanningsteknikker og væskeprøver fra blod, cerebrospinal væske og spyt, peger samstemmende i retning af, at et let hovedtraume kan medføre en række akutte, subakutte og længerevarende patofysiologiske forandringer.[84,160,163,164,242,246] Da der er tale om en let påvirkning, forventes det, at bedring af sådanne forstyrrelser sker spontant via medfødte reparationsmekanismer.[247] Dette gælder også den hurtige reparation af centralnervesystemets barrierer, som bl.a. understøttes af immunforsvarets reaktioner på skader af centralnervesystemet.[248-250] Spontan bedring af neurale skader og forstyrrelser giver genklang med det kliniske billede, hvor et flertal af personer oplever spontan bedring i dage og uger efter et let hovedtraume. Det skal samtidig understreges, at det er individuelt, hvor lang tid der skal til for at reparere den påførte skade, og at der kan være tegn på hjernepåvirkning, selvom personen ikke længere mærker symptomer.[174]

**Inden for de første 4 uger**

Adskillige studier har vist, at MRI[251-253] og Magnetisk Resonans Spektroskopi (MRS) kan afsløre strukturelle og molekylære abnorme fund hos voksne, som ikke blev fundet ved CT-skanning. Ved anvendelse af MRI kan man f.eks. finde abnorme fund hos op til ca. 30% af de personer, som har en initial negativ CT.[53,252] Ved MRI kan man bl.a. finde kontusionsskader, mikroblødninger, diffuse strukturelle skader i corpus callosum samt en forøget mængde cerebrospinal væske fanget mellem overfladen af kortex og yderste hjernehindelag (dura mater).[8,160]

Systematiske reviews fra 2020 og 2021, som gennemgår forskning, der anvender teknikkerne Diffusion Tensor Imaging (DTI), Diffusion Kurtosis Imaging (DKI) og spektroskopi peger på, at let hovedtraume kan resultere i strukturelle skader i hjernens hvide substans (dvs. på neurale baner som forbinder de forskellige hjernestrukturer), hvilket medfører funktionelle forstyrrelser.[242,245] Hos personer med let hovedtraume uden præmorbid psykiatrisk sygdom eller neurologisk tilstand har man dokumenteret diffusionsforandringer allerede 2-3 dage efter let hovedtraume.[174-176] I studierne er der bl.a. fundet forstyrrelser af den hvide substans i corpus callosum, men også i den hvide substans i den frontale mediale gyrus, corona radiata, capsula interna og capsula externa omkring basal ganglia og i forbindelser, der udgår fra thalamus samt i andre store associative forbindelser.[164,174,175,242,245] Diffusionsforandringer hos personer med let hovedtraume viser sig bl.a. i fraktionel anisotropi[xlv], radial diffusion,[xlvi] aksial diffusion[xlvii] og gennemsnitlig diffusion[xlviii] sammenlignet med raske kontrolpersoner.[164] Andre systematiske reviews og metaanalyser af lav kvalitet underbygger en række af disse fund inden for DTI.[17,162,255,256] Yderligere indikerer disse studier, at abnorme fund kan være associeret med forekomst af symptomer efter let hovedtraume og på gruppeniveau medfører forøget risiko for vedvarende symptomer efter hovedtraumet.[17,162,255,256] De sidstnævnte studier har imidlertid en del metodologiske svagheder, bl.a. ukritisk bearbejdning af de inkluderede studier, hvorfor deres pålidelighed er begrænset.[17,162,255,256]

De funktionelle forstyrrelser kommer bl.a. til udtryk ved ændret regional blodcirkulation, som kan måles ved funktionel magnetisk resonans (fMRI). Dette giver indirekte udtryk for forandrede aktivitetsmønstre i hjernens netværk. Man har bl.a. fundet påvirkning af default-netværket, men også andre associerede netværk.[242] Sådanne forandringer i neural aktivitet er i visse tilfælde associeret med forstyrrelse af opmærksomhed, koncentration, indlæring og forarbejdningstempo.[257,258] Flere funktionelle billedskanningsstudier finder desuden en overdreven (kompensatorisk) hjerneaktivitet ved kognitive opgaver i de akutte og subakutte faser, hvilket kommer til udtryk i en unormal blodgennemstrømning i de involverede områder.[259-264] Der er rapporteret både større end normal blodtilførsel under opgaveløsning og mindre end normal blodtilførsel ved ro sammenlignet med raske kontrolpersoner.[259-264] Sådanne hæmodynamiske aktivitetsforandringer er fundet i dorso- og ventrolateral præfrontal kortex ved opgaver med krav til arbejdshukommelse, men også i andre kortikale og subkortikale regioner i begge hjernehalvdele.[259-264]

Forskning i væske-baserede biomarkører viser derudover ændringer i specifikke markører for neurale og gliale skader, f.eks. i Glial Fibrillary Acidic Protein (GFAP) og Neurofilament Light protein (NfL).[81,265] Ændringer i hjernens blodforsyning og påvirkning af hjernehinderne spiller ligeledes en rolle.[247] Dertil kommer forskning, der viser øget neuroinflammatorisk respons efter et let hovedtraume[84,266-269] med forøget neuroinflammatorisk respons ved 6 timer efter let hovedtraume.[84] I litteraturen beskrives

---

xlv. Graden af bevægelse af væske i en og samme retning - indeks for integriteten af strukturen i aksonerne.

xlvi. Graden af bevægelse af væske i en perpendikulær retning af den aksonale fiber – forandringer i radial diffusion er primært relateret til forandringer i myelinskederne omkring aksonerne.

xlvii. Bevægelse af væske parallelt med aksonerne – forandringer kan indikere aksonal skade eller mindre kohærent orientering af aksoner.

xlviii. Den overordnede forandring i signal af diffusionsforandring på tværs af alle 3 akser (bevægelse i en og samme retning, parallelt og perpendikulært). Forøgning er generelt overensstemmende med forøget væskeindhold (f.eks. ved ødem eller inflammation), og reducering er associeret med mere generel beskadigelse af aksonerne.

inflammation både i hjernehinderne og i selve hjernen, hvor der ses mikroglial aktivering og en immunrespons, på samme vis som det findes ved alvorligere hovedtraumer.[270]

**Efter 4 uger**

En lang række af de ovenstående patofysiologiske forandringer i hjernen kan fortsat dokumenteres efter den første måned. Eksempelvis er diffusionsforandringer dokumenteret at kunne være vedblivende i op til 1 år efter et let hovedtraume.[174-176] Nogle longitudinale studier, der følger personer i op til 12 måneder, peger på, at der kan være en sammenhæng mellem de oplevede langvarige symptomer efter let hovedtraume og forstyrrelser i hjernens funktion, og understreger deres vekselvirkning.[271-274] Andre studier genfinder dog ikke denne relation,[174,275,276] og ved systematiske reviews finder man ikke en tydelig association mellem længerevarende symptomer og abnorme fund ved avanceret billedskanning.[174,244] Ligeledes kan man finde forøget neuroinflammation 12 måneder efter let hovedtraume.[84] Hos personer, som undersøges mere end 2 årtier efter let hovedtraume, kan man finde en højere grad af atrofi i temporal- og frontallapperne, mikrostrukturelle forandringer målt ved DTI og hæmodynamiske forandringer målt med PET (Positron Emission Tomografi) sammenlignet med en rask kontrolgruppe[xlix].[277] Et systematisk review fandt også indikation på, at man kan finde signifikante variationer i forhold til raske kontrolpersoner, årtier efter at personer har fået let hovedtraume eller har gennemgået gentagne påvirkninger af hovedet i forbindelse med sport.[244] Dette indikerer, at ikke alle patofysiologiske konsekvenser ved et let hovedtraume vil være forbigående i den akutte og subakutte fase, og at nogle personer kan opleve at have langvarige strukturelle og funktionelle forandringer efter et let hovedtraume.

**Diskussion og perspektivering af resultater**

Ovenstående resultater, som er fundet på tværs af specifikke hjerneområder og undersøgelsesmetoder, understøtter, at let hovedtraume kan være forbundet med forskellige forandringer i hjernen, såsom skader på neuronerne og deres forbindelser, reaktioner og skader relateret til gliaceller samt påvirkning af cellernes stofskifte og blodtilførsel.[160-162,176,246,278-282] Resultaterne er fra studier, der har ekskluderet personer med psykiatriske og neurologiske komorbiditeter. Forandringer findes både på tværs af sportspopulationer og civile personer set i hospitalsregi[84,163,164,174,242-245] og i militære populationer.[283] Hvilke forandringer, der findes, er dog meget heterogent og kan bl.a. være associeret med variationer i studiedesigns, anvendte kriterier og casedefinitioner for målgruppen samt rapporteringsmåder, men også med alder, køn, skadesmekanisme og eventuelle tidligere hovedpåvirkninger. Resultaterne er fundet på gruppeniveau og rummer en betydelig grad af individuel variation. Det er samtidig også langt fra alle personer med enten funktionelle, strukturelle eller hæmodynamiske forandringer, som vil opleve vedvarende symptomer eller nedsat funktionsniveau i dagligdagen.[174,244] Det betyder, at sammenhængen mellem patofysiologiske konsekvenser og vedblivende symptomer efter let hovedtraume ikke er entydigt afklaret. Det er tilsvarende heller ikke klart, hvordan eventuelle neurale forandringer hænger sammen med personens bedring efter let hovedtraume eller mangel på samme. Forandringerne kan blot være et eller flere tegn på den traumatiske påvirkning, som hjernen er blevet udsat for, og som nu kan spores ved disse undersøgelsesmetoder. Påvirkning er sandsynligvis også afhængig af omstændighederne ved den enkelte traumatiske begivenhed og den sårbarhed, som den enkelte hjerne har haft forud for den biomekaniske påvirkning.

I relation til længerevarende følger er der fortsat mange uafklarede spørgsmål. Forandringer i hjernens struktur, funktion og metabolisme findes nemlig også ved andre tilstande, såsom angst, depression, posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD[l]), overvægt og funktionelle neurologiske sygdomme[187,284-289] (Se også Bilag 10 – Diffusionsforandringer ved forskellige sygdomme og tilstande). Dette kan vanskeliggøre

xlix. I grupperne var der desuden kontrolleret for psykiatriske og neurologiske sygdomme.

l. Engelsk: PostTraumatic Stress Disorder. På dansk betegnes det også hyppigt som 'posttraumatisk stressforstyrrelse'.

afgrænsningen af, hvilke forandringer der er relateret til let hovedtraume, og hvilke der afspejler præmorbide eller komorbide sygdomme. Uanset årsagen til de abnorme fund vil hjernen i kraft af sin plasticitet[li] reagere på både akut og længerevarende belastning og sygdom (somatisk og psykisk). Dette kan medføre signalforandringer, der kan opfanges ved forskellige billedskanningsmetoder og/eller blod- og rygmarvsprøver til forskel for raske personer.

Der er behov for mere forskning, som undersøger neuropatologiske forandringer efter let hovedtraume, og som hjælper med at afklare, hvad forandringerne reelt afspejler. Derudover er der fortsat behov for forskning, som kan hjælpe med at bestemme, hvad disse resultater egentligt betyder for det enkelte menneske, og hvordan de kan bruges i klinisk praksis. Der forestår derfor fortsat arbejde med at karakterisere skades- og bedringsmekanismer og særligt dem, som kan have indflydelse på prognosen og sværhedsgraden af længerevarende følger efter let hovedtraume. (Se endvidere Bilag 9 - Biomarkører (Billedskanningsmetoder) for overblik over fund ved skanningsmetoder og Bilag 11, som beskriver den akutte cerebrale reaktion ved et let hovedtraume).

### 1.4.3 – 'Head impacts'/subconcussive impacts

I de seneste år er der også kommet øget opmærksomhed på de såkaldte 'subconcussive head impacts'. Disse er biomekaniske påvirkninger, der ikke opfylder kriterier for let hovedtraume, men som ikke desto mindre kan have betydning for hjernens struktur og funktion og dermed personens fremtidige liv og funktionsniveau. Efter et subconcussive impact kan man f.eks. finde mikrostrukturelle ændringer i hjernen, som nogle studier kobler sammen med neuropsykologiske deficits.[290-292] Forskning på atleter, der har fået målt antal og intensitet af stød, de modtager i forbindelse med træning og kampe, peger på, at sådanne påvirkninger kan være med til at gøre hjernen mere sårbar over for den næste påvirkning ved mekanisk energi. Det næste slag, der udløser et let hovedtraume med symptomer, behøver derfor ikke at være det kraftigste.[242,293]

Der findes en række vanskeligheder på området, som problematiserer resultaterne af studierne. I et systematisk review fandt man ud af, at der er mere end 40 forskellige operative betegnelser anvendt i litteraturen, og at der endnu ikke er opnået konsensus omkring, hvilken betegnelse som bør anvendes.[290] Ud fra deres analyse var den hyppigst anvendte betegnelse 'Subconcussive head impact(s)'. Der er heller ikke fundet frem til nogen etableret definition for subconcussive head impact.[290] Begge dele medfører, at man ikke med sikkerhed omtaler det samme fænomen, og at undersøgelserne potentielt undersøger forskellige typer eller grader af påvirkning på hjernen og kroppen. Derudover er det svært at afgøre, om der er sket en skade som følge af denne påvirkning. Der er samtidig endnu ikke opnået konsensus vedrørende de biomekaniske træk og tærskler for at kvantificere en påvirkning og en skade.[292] Slutteligt er der heller ikke konsensus i forhold til den mulige kumulative påvirkning ved flere subconcussive impacts, herunder om der er en tidsgrænse.

### 1.4.4 – 'Second impact syndrome'

'Second impact syndrome' (SIS) betegner en katastrofal og potentiel fatal kumulativ effekt ved at få endnu et hovedtraume, mens man stadig er symptomatisk efter det første[lii]. Ud fra litteraturen lader det til at være et sjældent fænomen ved lette hovedtraumer,[294,295] der baseres overvejende på anekdotiske caserapporteringer[295] og hyppigst inden for boksning[295] samt hos børn og unge.[296] Eksempelvis har man fundet 88 tilfælde (herunder 1 dødstilfælde) over en 10-årig periode i alle niveauer af amerikansk fodbold,

li. Hjernens livslange evne til at forandre sig i kraft af både indre og ydre påvirkning.
lii. Kan vise sig som diffuse cerebrale ødemer og herniation som konsekvens af dysfunktionel autoregulering af cerebral blodcirkulation, som leder til en forøgning i intrakranielt tryk.

som blev tilskrevet diffus cerebral hævelse, hvilket svarer til 1 tilfælde/205.000 spillersæsoner[liii].[297] Flere er begyndt at tvivle på fænomenets egentlige eksistens, bl.a. på grund af vanskeligheder i verificeringen af det i forbindelse med let hovedtraume.[294,297-299] Man kan heller ikke sikkert verificere, om det er påvirkningen ved de gentagne slag, som udløser den efterfølgende konsekvens.[295] I tilfælde af 2 efterfølgende hovedtraumer kort tid efter hinanden ved man f.eks. ikke, om det første eller det andet i sig selv var kraftfuldt nok til at udløse de observerede konsekvenser betegnet under SIS. I boksning med flere gentagne hårde slag bliver det umuligt at adskille og dermed uhensigtsmæssigt at antage, at flere efterfølgende lette hovedtraumer var årsagen til den katastrofale cerebrale hændelse uden tydelig indsigt i det patofysiologiske forløb ved hændelsen. Samlet behøver man mere viden for at kunne estimere risikoen for SIS og dets association med let hovedtraume samt udpege eventuelle risikofaktorer og risikogrupper.

liii. Dette er dokumenteret ud fra en database, som er oprettet og vedligeholdes af 'The National Center for Catastrophic Sport Injury Research' på universitetet i North Carolina, USA.

# 1.5 – Symptomer og funktionsforstyrrelser i de første 4 uger

## Overblik:

**1.5.1** – **Evidensstratificerede pointer**
**1.5.2** – **Akutte og sub-akutte symptomer**
**1.5.3** – **Forstyrrelser og funktionsnedsættelser**
- **Kognitive forstyrrelser og funktionsnedsættelser**
- **Cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser**
- **Vestibulære forstyrrelser og funktionsnedsættelser**
- **Visuelle og okulomotoriske forstyrrelser**
- **Motoriske funktionsnedsættelser**
- **Søvnforstyrrelser**
- **Auditive forstyrrelser**
- **Autonome og hormonelle forstyrrelser**

---

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.5.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **A** | Personer med let hovedtraume rapporterer en større symptombyrde end raske personer uden hovedtraume og kontrolpersoner med ortopædiske skader uden tegn på hovedtraume.[29,54] |
| **A** | Kvinder oplever en større symptombyrde end mænd efter et let hovedtraume.[54,192,300-302] |
| **A** | Træthed, hovedpine og langsommere tænkning er de hyppigst rapporterede symptomer inden for de første 2 uger.[29,56] |
| **A** | Komorbiditet associeres med forværrede udfald efter et let hovedtraume.[192,303] Komorbiditet gør sig især gældende med stigende alder (især flere somatiske sygdomme i aldersgruppen +65 år).[304-306] |
| **B** | Aldersgrupperne 30-60 rapporterer større symptombyrde end yngre og ældre aldersgrupper.[54,301,307,308] Forskelle i symptombyrde mellem forskellige aldersgrupper synes at være mere betydelig for kvinder sammenlignet med mænd.[54] |

### 1.5.2 – Akutte og subakutte symptomer

80-90% af personer, der har pådraget sig et let hovedtraume, rapporterer i løbet af de første timer til et par uger efter et let hovedtraume at have et eller flere nytilkomne eller væsentligt forværrede symptomer.[29,309-311]

Symptomerne kan kategoriseres i fysiske-, kognitive-, emotionelle- og søvn-symptomkategorier.[19,24,59,114,309-312] Fysiske symptomer omfatter overordnet smerte, kvalme, motoriske symptomer, fysisk træthed og sensoriske vanskeligheder. Kognitive symptomer dækker over påvirket mentalt tempo, tænkning, hukommelse, opmærksomhed samt mental træthed. Emotionelle symptomer henviser til ændrede følelsesmæssige reaktioner og påvirket stemningsleje. Søvnrelaterede symptomer dækker både kvantitativ påvirkning af søvnmønster og forringet søvnkvalitet. Symptomerne efter let hovedtraume er ikke unikke og forekommer hos andre patientpopulationer og i baggrundsbefolkningen. Forekomsten af symptomer i løbet af de første 2 uger kan variere betydeligt.

Symptomer og smerter skal forstås ud fra en bio-psyko-social forståelsesmodel. Dette betyder, at oplevelsen af symptomer og smerter påvirkes af biologiske, psykologiske og sociale faktorer, og at domænerne interagerer. Symptomer og smerter behøver yderligere ikke at have et organisk ophav, selvom de kan godt have det. Søvn, stress, sygdomsopfattelse og forståelse, opmærksomhed og tanker samt følsomhed over for kroppens alarmsystem kan alle påvirke oplevelsen af symptomer og smerte.

Tabel 9 viser rapporterede symptomer inden for de første 2 uger efter let hovedtraume ud fra hospitalsbaserede data. De hyppigst rapporterede symptomer er træthed, hovedpine og langsommere tænkning. De mindst rapporterede symptomer er dobbeltsyn, kvalme/opkast og sløret syn. I et multicenterstudie af ca. 1700 personer fra 2022 fandt man desuden ved 2 uger, at over 90% oplevede 1-2 symptomer, og at 80% oplevede 3 eller flere symptomer.[29]

**Tabel 9 – Forekomst af symptomer inden for 2 uger**

| Symptomer | Forekomst (i %) |
|---|---|
| **Træthed/hurtigere udtrætning** | 64–67 |
| **Hovedpine** | 61–64 |
| **Langsommere tænkning** | 56–60 |
| **Svimmelhed** | 52–53 |
| **Problemer med søvn** | 43–55 |
| **Glemsomhed/hukommelse** | 51–53 |
| **Koncentrationsproblemer** | 49–52 |
| **Frustreret/utålmodig** | 47–51 |
| **Irritabilitet/aggressivitet** | 40–48 |
| **Rastløshed** | 41–44 |
| **Lydsensitivitet** | 36–44 |
| **Depressive følelser/ked af det** | 31–36 |
| **Lyssensitivitet** | 31–35 |
| **Sløret syn** | 27–33 |
| **Kvalme/opkast** | 23–24 |
| **Dobbeltsyn** | 11–14 |

- Kilder: Theadom m.fl., 2016 og Machamer m.fl., 2022.
- Forklaring: Intervaller for symptomer er baseret på 1716 patienter (66,2% mænd, gennemsnitsalder 39,7, SD 17,1).[52,56]
- mTBI kriterier/casedefinition: Theadom m.fl., 2016:[56] Casevariation ud fra WHO-kriterier 2004[21] kun med GCS 13-15 og/eller posttraumatisk amnesi ≤24 timer; Machamer m.fl., 2022:[29] GCS 13-15.

Litteraturen rapporterer desuden forekomst af følgende nytilkomne symptomer:

- **Fysiske:** anstrengelsesintolerance,[313] nakkesmerter og nedsat mobilitet omkring nakken,[314,315] smerter i ryggen, maven, brystkassen,[241] motoriske symptomer og vanskeligheder med koordination,[313] smerter i og omkring ansigtet,[241] ændret visuel afstandsbedømmelse, ubehag ved skærmbrug og/eller læsning, visuel overfølsomhed over for travle omgivelser.[316,317]
- **Kognitive:** påvirket perception og sprog, mental træthed[318] og nedsat reaktionshastighed.[319]
- **Emotionelle:** vredesudbrud, emotionel labilitet, angst[320] og apati.[320]
- **Søvnrelaterede:** søvnløshed,[321,322] overdreven søvnighed,[321,322] vanskeligheder med at falde i søvn[322] og nedsat søvnkvalitet.[322]

### Kønsforskelle

Hvis man sammenligner på tværs af køn, ser man, at kvinder oplever større symptombyrde end mænd.[54,192,216,300,301] I et kontrolleret observationelt multicenterstudie med 2000 patienter med let hovedtraume (67% mænd – gens. alder 41,7, SD 17,7) fra 18 specialiserede traumecentre fandt man følgende forskelle i symptomrapportering inden for 2 uger:[54]

**Tabel 10 – Sammenligning af symptombyrde mellem køn (i point)**

| Symptomkategori | Kvinder | Mænd |
|---|---|---|
| **Kognitive symptomer (RPQ)** | 3,67 | 2,70 |
| **Emotionelle symptomer (RPQ)** | 3,73 | 2,78 |
| **Fysiske symptomer (RPQ)** | 4,95 | 3,75 |
| **Depressionssymptomer (PHQ)** | 8,29 | 6,64 |
| **Angstsymptomer (BSI)** | 5,05 | 3,32 |
| **PTSD (PCL-5)** | 17,6 | 22,9 |

- Kilde: Oversat og anvendt fra Levin m.fl., 2019.
- Forkortelser: RPQ = Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnarie; PHQ = Patient Health Questionnarie; PTSD = PostTraumatic Stress Disorder; PCL-5 = Posttraumatic Stress Disorder checklist for DMS-V.

Tabel 10 viser, at kvinder oplever større symptombyrde i de fleste symptomkategorier. En interaktionsanalyse viste, at kvinder generelt rapporterede sværere symptomer end mænd inden for de første 2 uger. Mænd rapporterede kun højere symptombyrde relateret til posttraumatisk stress og belastning, som blev målt ved PCL-5. Derudover har et hollandsk multicenterstudie fundet, at kvinder oplever hyppigere nakkesmerter end mænd efter et let hovedtraume.[323] Disse resultater stemmer overens med resultater fra andre studier i litteraturen.[192,216,300,301]

### Aldersforskelle

Aldersgrupperne 30-50 og 40-60 år oplever større symptombyrde sammenlignet med andre aldersgrupper.[54,301,307,308] Et kontrolleret multicenterkohortestudie fra 2021 viste, at kvinder i aldersgruppen 35-49 rapporterede sværere fysiske symptomer sammenlignet med aldersgrupperne 17-34 og ≥50 år (målt med RPQ).[54] Der blev ikke fundet signifikante forskelle i sværhedsgrad af symptomgrupper (fysiske, emotionelle og kognitive) mellem aldersgrupperne 17-34 og ≥50 år. Sværhedsgraden af emotionelle og kognitive symptomer var desuden også sammenlignelig på tværs af alle 3 aldersgrupper for kvinder. De samme forskelle mellem aldersgrupperne finder man ikke hos mænd.[54,308]

Der er generelt en stor forekomst af komorbide kroniske somatiske sygdomme i aldersgruppen +65 år (hypertension, diabetes, anæmi, gastrointestinale sygdomme, malign cellevækst og knogleskørhed).[306] Komorbiditet associeres med forværrede udfald i alle faser efter et let hovedtraume.[192,324-327] Til gengæld rapporterer denne aldersgruppe ikke en højere symptombyrde sammenlignet med yngre aldersgrupper med let hovedtraume.[54]

**Symptomer relateret til den udløsende hændelse og uddannelsesniveau**

Der er en forøget forekomst af PTSD-relaterede symptomer hos personer, som har været udsat for trafikuheld og vold sammenlignet med personer, der har fået deres hovedtraume i forbindelse med et fald.[54] Der er også en hyppigere forekomst af nakkesmerter efter trafikuheld.[323] I forhold til uddannelsesniveau fandt et multicenterstudie på tværs af hospitalsafsnit i USA med 2000 personer med let hovedtraume, at personer med lavere uddannelse rapporterede sværere PTSD- og depressionsrelaterede symptomer.[54]

**Symptombyrde hos personer med let hovedtraume sammenlignet med kontrolgrupper**

Sammenligner man personer med let hovedtraume med andre patientgrupper og raske personer peger studier på en større symptombyrde rapporteret af personer med let hovedtraume.[29,54] I et stort multicenterstudie af ca. 1700 personer med let hovedtraume sammenlignede man symptombyrde med 2 kontrolgrupper.[29] Den ene var personer, der havde pådraget sig en skade et andet sted på kroppen uden tegn på hovedtraume (ortopædisk kontrolgruppe), og den anden gruppe var raske personer uden fysiske traumer. Gruppernes symptombyrde blev sammenlignet ved 2 uger samt 3, 6 og 12 måneder. Gruppen med let hovedtraume havde en større symptombyrde ved alle tidsnedslag, og symptombyrden var mere end dobbelt så stor sammenlignet med de to kontrolgrupper.[29]

### 1.5.3 – Forstyrrelser og funktionsnedsættelser

En andel af personer med let hovedtraume vil opleve forskellige former for funktionsforstyrrelser og/eller -nedsættelser. De kan objektivt verificeres med teknologisk og laboratorieudstyr eller standardiseret testning, men bliver også hyppigt rapporteret som værende til stede via selvrapporteringsskalaer. De relaterer sig til de specifikke skader, som det fysiske traume har forårsaget. Hver funktionsforstyrrelse og/eller funktionsnedsættelse bør således kunne tilskrives det fysiske traume. Det er dog ikke sikkert, at den specifikke funktionsforstyrrelse og/eller funktionsnedsættelse opdages inden for de første dage efter let hovedtraume, da andre symptomer, funktionsforstyrrelser og funktionsnedsættelser kan være overskyggende. Hos voksne kan man finde forstyrrelser og funktionsnedsættelser inden for kognitive, cervikal-muskuloskeletale, vestibulære, motoriske, visuelle, auditive, hormonelle og søvnrelaterede domæner. Den præcise forekomst af de forskellige funktionsnedsættelser og forstyrrelser hos voksne over 18 år er ukendt. For størstedelen af forstyrrelserne og funktionsnedsættelserne er det uklart, om de varierer med alder og køn. Der kan desuden være forskelle, som er relaterede til den undersøgte population (sport, civil og militær) og i relation til de specifikke skadesmekanismer ved hændelsen. En stor andel af undersøgelserne er inden for sport. Selvom der forventes et stort sammenfald mellem symptomer og funktionsnedsættelser grundet let hovedtraume i henholdsvis sportslig, militær og civil kontekst, er det ikke endeligt afklaret, om resultaterne fra sport kan generaliseres til andre populationer. Desuden er der behov for flere undersøgelser i større grupper og med højere grad af kontrol for alder, tidspunkt for undersøgelse og præmorbide forhold.

**Kognitive forstyrrelser og funktionsnedsættelser**

De fleste oplever kognitive forstyrrelser i de første 48 timer og i den første uge efter let hovedtraume.[65-67,136] De specifikke forstyrrelser varierer. Man finder hyppigt øget distraherbarhed samt påvirket koncentration, forarbejdningstempo, eksekutive funktioner og hukommelse. De fleste oplever betydelig bedring hen over de første par uger,[65,328] og langt størstedelen vil ikke have kognitive forstyrrelser efter 3 måneder.[66,138,329-331] Let hovedtraume med fund på strukturel skanning har vist sig at være forbundet med risiko for langsommere bedring inden for de første 2 måneder,[133,135,332,333] men ikke efter 6 måneder.[334,335] Enkelte studier finder desuden, at forarbejdningstempo og koncentration bedres hurtigere end f.eks. verbal

indlæringsevne.[66,123] Påvirket kognitivt funktionsniveau kan skyldes både direkte (skader på hjernen)[liv] og indirekte årsager. Et reduceret kognitivt funktionsniveau ved formel testning efter 6 måneder associeres overvejende med indirekte årsager, såsom stress, påvirket energimobilisering, søvnforstyrrelse, stor symptombyrde, præmorbide udviklingsforstyrrelser og/eller komorbide helbredsproblemer, som alle kan have stor indflydelse på det kognitive funktionsniveau.[19,24,40,56] Derudover kan negative forventninger til egne præstationer have indflydelse på resultatet af en formel kognitiv testning på tværs af de kognitive domæner.[66]

**Cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser**

Cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser kan lede til en bred variation af symptomer, som også hyppigt bliver rapporteret af personer med let hovedtraume. Dette er f.eks. nakkesmerter, hovedpine, svimmelhed og reduceret postural kontrol.[16] Der er en hyppigere forekomst af nakkesmerter efter trafikuheld, og kvinder oplever hyppigere nakkesmerter end mænd.[323] Forekomsten varierer meget på tværs af studier. Et systematisk review fra 2021 fandt, at mellem 7,2-68,4% rapporterer nakkesmerter og 12-90% rapporterer cervikogene symptomer[lv] efter let hovedtraume.[314] Disse intervaller varierer bl.a. med undersøgelsesmetoder og screeningsredskaber til undersøgelse, kontekst (hospital, specialklinik, sportslig kontekst) samt anvendelse af kriterier/casedefinitioner for let hovedtraume. Samtidig dækker intervallerne over alle aldersgrupper, og det er usikkert, hvor i dette interval børn og unge er repræsenteret. Det er ligeledes usikkert, hvor mange der havde præmorbide cervikal-muskuloskeletale problemer. Et europæisk longitudinalt studie fra 2020 af 922 patienter med let hovedtraume fandt, at nakkesmerter hyppigere forekommer ved trafikuheld i bil (p=0,01) og ved en traumemekanisme med høj fart (p<0,01).[323] Personer med nakkesmerter havde samtidig færre sår og/eller slag på selve hovedet (p<0,01) og var ofte under 40 år (p<0,01).[323] Gruppen med nakkesmerter oplevede større symptombyrde akut efter let hovedtraume (p<0,01) og havde hyppigere en ufuldstændig bedring af funktionsniveau ved 6 måneders opfølgning (p=0,01).[323] Et systematisk review fra 2021 fandt ligeledes, at voksne var i forøget risiko for at udvikle længerevarende følger, hvis der var nakkesmerter og/eller tegn på cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse.[314] Flere af de symptomer, som tilskrives let hovedtraume, kan hænge sammen med skader på den cervikale del af rygsøjlen.[336-338] Det ene udelukker dog ikke det andet, og på baggrund af den mekaniske energi, som kroppen udsættes for, kan de fremtræde komorbidt.

Personer, som har cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser efter let hovedtraume, oplever typisk nedsat bevægelighed, formindsket styrke i nakkemuskulaturen og utilstrækkelig udholdenhed og kontrol.[339] Derudover er der evidens for, at sensomotoriske vanskeligheder kan udgå fra forandringer i cervikale sensoriske og proprioceptiske forbindelser.[16,340] Den cervikale del er det mest mobile segment af rygsøjlen og indeholder et komplekst netværk af muskler, led og neurale forbindelser. Sidstnævnte inkluderer motoriske, proprioceptive[lvi] og nociceptive[lvii] nervebaner, som forbinder dele af rygsøjlen med forskellige hjernestrukturer inkl. hjernestammen og cerebellum.[341] Forbindelserne muliggør specialiserede reflekser, som hjælper med at sanse hoved- og nakkeposition, og som stabiliserer blikretning, hoved og nakke under hurtige hovedbevægelser.[341] Skader eller påvirkninger i dette område kan derfor påvirke mobiliteten og kontrollen over bevægelse, fornemmelse for hoved- og nakkepositioner samt forårsage smerter ved bevægelse. Derudover kan der komme inflammation og skader på sensoriske nervebaner, som

liv. I den akutte og subakutte fase mistænkes den globale fysiologiske forstyrrelse af hjernen at kunne medføre de nævnte kognitive forstyrrelser.

lv. Cervikogene symptomer er bredt dækkende. I litteraturen varierer det, hvilke symptomer der beskrives som cervikogene.

lvi. Proprioceptive forbindelser = sensoriske kredsløb, som transmitterer neurale signaler, der vedrører bevægelse og kropsposition. De er lokaliseret i muskler, led og sener og transmitteres til det centrale nervesystem, hvor informationer integreres med neurale input fra andre sensoriske modaliteter (f.eks. øjnene og ligevægtsorganet).

lvii. Nociceptive forbindelser = sensoriske neurale kredsløb, som sporer signaler fra beskadiget væv eller truslen om skade. De findes som frie nerveender i huden, muskler, knogler og indvolde.

nogle forskningsgrupper mistænker kan lede til cervikogen hovedpine og occipital neuralgi[lviii].[341] På grund af det cervikal-muskuloskeletale områdes forbindelser med forskellige sansemodaliteter og hjernestrukturer antages det, at skader i dette område også kan påvirke de visuelle og vestibulære systemer, hvilket kan resultere i svimmelhed, visuel dysfunktion og balanceproblemer.[16,342,343] Der er dog behov for mere forskning på området.

### Vestibulære forstyrrelser og funktionsnedsættelser

Efter let hovedtraume kan man opleve flere forskellige typer af vestibulære og vestibulo-okulomotoriske funktionsnedsættelser og symptomer. Man kan opleve svimmelhed, vertigo, generel ubalance og postural ubalance eller hovedpine udløst ved forlænget vestibulær stimulation (f.eks. almen bevægelse og cykling). I enkelte studier finder man, at mellem 50-84% rapporterer balanceproblemer og svimmelhed i den akutte og subakutte fase.[344-346] Man er dog ikke sikker på, hvor stor en andel af disse skyldes vestibulær påvirkning, da svimmelhed og balanceproblemer kan opstå af mange forskellige årsager. Studierne varierer derudover betydeligt i undersøgelsesmetoder og dokumentation. Meget af forskningen er endvidere dokumenteret i sportspopulationer, og forekomst er derfor mere ukendt i andre grupper.

Man kan lave en adskillelse mellem henholdsvis central og perifer vestibulær patologi, afhængigt af hvor funktionsnedsættelserne eller forstyrrelserne udspringer fra. Tydelig adskillelse kan dog være vanskelig. Central vestibulær patologi henviser til påvirkninger i det centrale nervesystem, som ikke inkluderer det vestibulære apparat.[347] Disse kan f.eks. udspringe af påvirkninger i hjernestammen,[348] cerebellum,[347,348] i de optiske nervebaner[349,350] og ved cervikale påvirkninger.[347] Perifer vestibulær svimmelhed omfatter en påvirkning i det vestibulære system i det indre øre, hvor svimmelheden oftest har en anfaldsvis karakter og kan udløses ved hovedbevægelser. Et eksempel herpå er Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV 'løse øresten'),[347] som er den hyppigste perifere vestibulære forstyrrelse efter hovedtraumer.[351-355] Den præcise forekomst hos voksne med let hovedtraume kendes ikke, men BPPV efter alle sværhedsgrader af hovedtraumer i alle aldersgrupper menes at udgøre ca. 15-20% af den samlede forekomst af BPPV.[353-355] I normalbefolkningen finder man en livstidsprævalens på ca. 2,4% for BPPV, samtidig med at BPPV er til stede hos ca. 8% af de personer, som har moderate eller svære symptomer på svimmelhed og ubalance.[356]

### Visuelle og okulomotoriske forstyrrelser

Let hovedtraume kan resultere i visuelle forstyrrelser, som kan medføre symptomer som sløret- eller dobbeltsyn, anstrengte øjne, problemer med læsning og problemer med skærmbrug. Visuelle forstyrrelser er også forbundet med symptomer som svimmelhed, balanceproblemer, lysoverfølsomhed, hovedpine og kognitive symptomer.[357,358] Samme symptomer kan også opleves af den del af baggrundsbefolkningen, som har vanskeligheder med øjenmotorik og lider af binokulære og akkommodative funktionsnedsættelser.[357] Visuelle forstyrrelser efter let hovedtraume kan være af subtil karakter, hvilket betyder, at undersøgelser ved egen læge eller neurolog ikke nødvendigvis opsporer dem[lix].[359] Et systematisk review fra 2020 af lav metodologisk kvalitet konkluderede, at der er en signifikant forøget forekomst af konvergens insufficiens sammenlignet med raske kontrolpersoner, og at forstyrrelsen kan vedblive i flere måneder efterfølgende.[154] Dog havde de inkluderede studier en række metodologiske problemer, bl.a. i forhold til blinding, hvilket påvirker tilliden til resultaterne. To andre systematiske reviews med tilhørende metaanalyser af kritisk lav metodologisk kvalitet har også dokumenteret en forøget forekomst af visuelle forstyrrelser efter let hovedtraume.[155,360]

---

lviii. Hovedpinetype karakteriseret ved svære episoder af choklignende smerte i baghovedet, som udgår fra de occipitale nerver. Smerterne projicerer fra occipitalområdet op til toppen af hovedet og bag ørerne og forværres ved berøring eller ved hoved- og/eller nakkebevægelse.

lix. Identificering kræver optimalt optometrisk udstyr, som typisk findes på specialiserede klinikker. Derudover undersøges konvergens og akkommodation sædvanligvis ikke ved egen læge eller neurolog (disse er nogle af de hyppigste visuelle forstyrrelser i gruppen).

**Motoriske funktionsnedsættelser**

Let hovedtraume kan påvirke en persons motoriske funktioner, herunder statisk og dynamisk balance, forringelser i postural kontrol, evne inden for motorisk multitasking, motorisk reaktionshastighed og koordination.[340,361-364] De motoriske vanskeligheder kan være diskrete og svære at fange uden laboratorieudstyr.[16,365,366] Funktionsnedsættelserne kan vedblive i måneder og år, også selvom symptomerne synes at være aftaget.[361] Det er uklart, i hvilken grad disse motoriske funktionsnedsættelser påvirker dagligdagsaktiviteter. Let hovedtraume resulterer normalt ikke i grovmotoriske forstyrrelser. Er de til stede, bør deres baggrund undersøges nærmere.

Den præcise forekomst af motoriske funktionsnedsættelser hos personer med let hovedtraume er aktuelt ikke kendt. Et systematisk review fra 2017 af lav kvalitet fandt evidens for forandringer i balance, gang, tempo og på forskellige bevægelsesparametre (f.eks. mediolaterale bevægelsesudsving).[364] Et andet systematisk review og metaanalyse fra 2018 fandt, at der er en højere sensitivitet for at kunne spore disse funktionsnedsættelser ved de opgaver, som tester 'dual tasking' (hvor personen skal dele sin opmærksomhed mellem flere opgaver under opgaveløsning).[340] De inkluderede studier i disse to systematiske reviews blev vurderet til at have en lav til moderat metodologisk kvalitet samt en høj grad af heterogenitet i både forskningsdesign og inklusions- og eksklusionskriterier, hvilket reducerer generaliserbarhed på tværs af studierne. Det er uvist, om der er kønsforskelle i forekomst og typer af motoriske forstyrrelser. Det vides heller ikke, om der er nogle udløsende skadesmekanismer, som er stærkere associeret med motoriske funktionsnedsættelser end andre. Derudover er det endnu usikkert, om nogle populationer (civil, sport og militær) er mere udsat for motoriske funktionsnedsættelser end andre. De fleste motoriske funktionsnedsættelser er fundet i sportspopulationer.[364]

**Søvnforstyrrelser**

Problemer med søvn forekommer hyppigt efter let hovedtraume[29,56,367,368] og kan være vedvarende op til flere måneder og år efter hovedtraumet.[369-371] Den hyppigste form for søvnforstyrrelse er insomni (søvnbesvær eller manglende evne til at sove), som er rapporteret af 40-65% personer med let hovedtraume.[372] Ud over insomni rapporteres hypersomni (forøget søvnbehov og/eller overdreven søvnighed) og reduceret søvnkvalitet.[373] Der ses desuden en let forøget forekomst af søvnapnø (11,3%) efter let hovedtraume sammenlignet med baggrundsbefolkningen (6,4%)[lx].[374] Søvnforstyrrelser er associeret med en langsommere bedringsproces og kan være forstærkende for andre symptomer og vedligeholdende for længerevarende følger.[367,368,375] Man ved endnu ikke, hvorfor forekomsten af søvnforstyrrelser efter let hovedtraume er så stor. Både direkte årsager (skader på hjernen[lxi]),[373,376-378] indirekte årsager (ændringer i dags- og søvnrytmer, medicin, stress, psykisk sygdom og muskuloskeletale smerter)[379,380] og deres vekselvirkning mistænkes at have indflydelse på forekomsten.[377]

**Auditive forstyrrelser**

Der kan forekomme flere forskellige typer af auditive forstyrrelser efter let hovedtraume. Dette gælder bl.a. tinnitus, hyperacusis (lydsensitivitet), høretab og central auditiv dysfunktion[lxii].[35] For både tinnitus og lydsensitivitet har man internationalt set ikke opnået konsensus omkring definition og kriterier. Lydsensitivitet kan defineres som 'nedsat tolerance over for omgivelseslyde af normal styrke'.[381] Dette er bredt dækkende fra ubehag til reduceret tolerance over for lyde. Lyde af moderat intensitet opleves som høje og intrussive.[382] Der findes endnu ikke en universel definition eller universelle manifestationer associeret med tilstanden. Tinnitus kan defineres som en oplevelse af lyd i hovedet eller ørerne, som ikke er relateret til en ekstern kilde.[383] På samme vis som ved lydsensitivitet findes der endnu ikke standardiserede diagnostiske kriterier. Man kender ikke den præcise forekomst af samtlige auditive funktionsnedsættelser

lx. Man skal være opmærksom på, at søvnproblemer og søvnforstyrrelse ikke nødvendigvis er overensstemmende. For insomni kræver de diagnostiske kriterier, at symptomerne skal have været til stede i mindst 3 måneder (til forskel for 1 måned i DSM-IV) og mindst 3 dage om ugen gennem perioden, jf. DSM-V.

lxi. Eksempelvis skader på den basale forhjerne, hypothalamus og hypofysen kan medføre forandrede neurotransmitter-niveauer (herunder melatonin, hypocretin adenosin, acetylcholine, kortisol) med indflydelse på søvn-/vågencyklus.

lxii. Ved skader på Cochlea (den indre øresnegl), dets nærliggende forbindelser eller den 7. kranienerve.

hos personer med let hovedtraume. I en undersøgelse af militært personale med let hovedtraume fandt man, at 38% oplevede tinnitus, og 62% oplevede høretab.[384] Dette afspejlede primært følger hos gruppen, som har oplevet let hovedtraume i forbindelse med eksplosioner. Hospitalsbaserede opgørelser viser, at mellem 36% og 44% af civile personer, som har pådraget sig et let hovedtraume, rapporterer problemer med lydsensitivitet.[29,56] Man ved ikke, hvor stor en andel skyldes skade på det centrale auditive netværk, da skader herpå er sjældne ved let hovedtraume.[384] Auditive forstyrrelser har sædvanligt stigende forekomst med alder[lxiii],[385] og eksponering for eksplosioner mistænkes at kunne producere et fremskyndet høretab.

Auditive symptomer er relaterede i deres forekomst. Med tinnitus kan man f.eks. finde en forøget forekomst af hyperacusis,[386] og ved hyperacusis finder man samtidig en forøget forekomst af ubehag ved høje lyde.[386] Hyperacusis kan desuden forekomme hos personer med høretab og samtidig tinnitus,[387] men kan ligeledes forekomme i isolation hos personer med normal hørelse.[387] Hyperacusis kan endvidere være relateret til frygt for lyd (fonofobi) eller modvilje mod lyd (misofoni). I en analyse af spørgeskemaet 'Test for hypersensitivity to Sound/Geräuschüberempfindlichkeit (THS/GÜF) var svarene ved de spørgsmål, som relaterer sig til fonofobi og misofoni, tæt forbundet med den samlede score.[388] (Se beskrivelse af GÜF i Bilag 26). Desuden er tinnitus og høretab også blevet sat i relation til cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser (cervikal tinnitus),[389-392] bl.a. som resultat af forandringer i muskeltonus og blokering af det eustakiske rør[lxiv].

**Autonome og hormonelle forstyrrelser**

Forskning viser, at let hovedtraume kan resultere i autonome funktionsforstyrrelser[243,393-402] samtidig med en påvirkning af hypofyseal og hypothalamisk funktion med indflydelse på reguleringen af hormoner.[403-408] Ved et systematisk review fandt man autonome forstyrrelser i 33 ud af 36 inkluderede studier, og ud fra dette evidensniveau konkluderede man, at autonome forstyrrelser også kan forekomme som konsekvens af let hovedtraume.[243] Autonome forandringer efter let hovedtraume antages at have en direkte relation til den biomekaniske påvirkning ved hovedtraumet. Denne kan påvirke integrative og neuroendokrine netværk, som findes mellem hjernestammen, hypothalamus, hypofysen og deres interne neuroendokrine forbindelser med det autonome nervesystem.[243] Det autonome nervesystem, hypothalamus og hypofysen arbejder i samspil via indre feedback-loops sammen med andre kropslige systemer, såsom immunforsvaret.[409-411] Deres samspil beskrives mest passende som et integrativt koordineret netværk. Det betyder, at påvirkning på et vilkårligt sted kan have indflydelse på en række funktioner, som fungerer i kraft af dette netværks samspil.

**Autonome forstyrrelser**

Inden for sportspopulationer har man dokumenteret anstrengelsesintolerance,[243,400,412,413] hvor fysisk aktivitet kan medføre betydelig symptomforværring. Herudover har man fundet tegn på POTS[243] (Positionel Ortostatisk Takykardi Syndrom), hvor der er en ubalance imellem hjerterytme og blodtryk ved stillingsskift. Man har ligeledes fundet forandrede kardiovaskulære autonome responser på emotionelle stimuli,[393,395,414] på indtryk af duft og lugt,[397] ved valsalva manøvre[lxv][394] og ved pres på øjeæblet[395] sammenlignet med kontrolgrupper. Et systematisk review fandt modsatrettede beviser for forandringer af autonome kardiovaskulære responser ved restitution, som bl.a. også var påvirket af små grupper af testdeltagere, mangel på kvinder i studierne samt studiernes metodologiske heterogenitet og manglende

---

lxiii. Alder er den stærkeste prædiktor for høretab blandt 20-69-årige, og mænd har nær ved dobbelt så stor forekomst af høretab sammenlignet med kvinder. I normalbefolkningen rapporterer ca. 15% af voksne over 18 år problemer med hørelsen.

lxiv. Refleks-forøgning i muskeltone af den interne del (pterygoid), som medfører, at tensor veli palatini ikke kan udføre normale laterale bevægelser. Dette kan modsætte sig åbning af det eustakiske rør, som kan medføre tinnitus, høretab og blokere auditiv sansning.

lxv. Valsalva-manøvre – siddende i oprejst position, puster personen hårdt imod en lukket flade eller imod noget, som sikrer, at luft ikke slipper munden (udligning af tryk, som ved dykning, kan også anvendes). Manøvren øger intraspinalt tryk og anvendes bl.a. til at spore cervikal radikulær syndrom (sensitivitet = 22% og 94% specificitet, Wainer m.fl., 2003). Positive tegn på cervikal radikulær syndrom er smerter i armen eller følelsesløshed.

opfølgninger.[399] Personer med vedvarende posttraumatisk hovedpine efter let hovedtraume rapporterer også flere autonome forstyrrelser sammenlignet med personer med migræne og raske kontrolpersoner. Det gælder særligt ortostatisk intolerance og blærekontrol.[398]

Resultater fra forskning, som har undersøgt autonome forstyrrelser efter let hovedtraume, vurderes indtil videre som præliminære. Der er store forskelle i studiedesigns, i casedefinitioner og anvendte kriterier for let hovedtraume samt inklusions- og eksklusionskriterier (hvor mange studier slet ikke angiver dem).[243] Der er uden tvivl fortsat meget at lære på dette område. Aktuelt mangler der dog store prospektive studier (med baseline-data eller data fra matchede kontrolpersoner), som belyser generel forekomst og forekomst relateret til alder, køn, skadesmekanisme, graden af spontan bedring over tid og de specifikke autonome forstyrrelsers eventuelle interaktion med andre forstyrrelser og symptomer.

**Hormonelle forstyrrelser**

Let hovedtraume kan være forbundet med en forøget forekomst af hormonelle forstyrrelser sammenlignet med baggrundsbefolkningen.[415-417] Forstyrrelserne udvikles typisk inden for de første 6 måneder efter hovedtraumet.[415] 'Hypofyse-insufficiens'[lxvi] og 'posttraumatisk hypofyse dysfunktion' er samlebetegnelser for disse hormonelle forstyrrelser, selvom de ikke nødvendigvis er relateret til en neural skade i disse specifikke områder.[415,416] Ætiologisk set kan de hormonelle forstyrrelser være direkte[lxvii] eller indirekte,[lxviii] relateret til hovedtraumet eller være en vekselvirkning heraf.[415,418] Symptomer på hormonelle forstyrrelser kan bl.a. være træthed, uforklarligt vægttab eller vægtstigning, forstoppelse eller diarre, takykardi (hurtig hjerterytme), uforklarlige ændringer i menstruation og seksuel funktion, problemer med døgn- og søvnrytme samt nedsat stresstolerance. Samtlige symptomer er dog ikke unikke for hormonelle forstyrrelser og kan opstå af andre årsager. Nogle undersøgelser peger særligt på en reduktion af væksthormon efter let hovedtraume,[403,404,408] men påvirkede niveauer af adrenokortikotropt hormon (ACTH), thyroid-stimulerende hormon (TSH), luteiniserende hormon[406] og follikel-stimulerende hormon (inkl. reduceret testosteron hos mænd)[lxix] kan ligeledes forekomme.[405,415] Efter hovedtraumer af alle sværhedsgrader finder man ligeledes hyppigst påvirket væksthormon[lxx].[416] Longitudinale studier, som har undersøgt hormonelle forstyrrelser, viser tendens til bedring over tid.[415,419] Et systematisk review og metaanalyse fra 2020, som også inkluderede veludførte studier, konkluderede, at den samlede forekomst af hormonelle forstyrrelser var omkring 33% for hovedtraumer af alle sværhedsgrader.[416] Studiet konkluderede desuden, at hverken stimulationstest[lxxi] eller høj risiko for bias i de inkluderede studier påvirkede forekomsten.[416] Forekomst af hormonelle forstyrrelser forøges i takt med sværhedsgraden af hovedtraumet, og man finder en mindre forekomst, når størstedelen af de inkluderede patienter har et let hovedtraume.[416] I litteraturen er der en betragtelig forskel i den rapporterede forekomst af hormonelle forstyrrelser afhængigt af de anvendte inklusions- og eksklusionskriterier, metoder til undersøgelse af hormoner, de diagnostiske kriterier for hormonel forstyrrelse (f.eks. grænseværdier) og det generelle forskningsdesign. Resultaterne er samtidig overvejende fundet på baggrund af hospitalsbaserede data, og forekomsten i andre populationer som sport og personer, som ikke bliver set i hospitalsregi, er mere ukendt. Derudover er det væsentligt at være opmærksom på, at forandringer af hormonale niveauer kan findes ved bl.a. diabetes,[420] søvnforstyrrelser,[405,421] psykiske sygdomme,[422] stress,[423] forhøjet blodtryk,

---

lxvi. 'Hypothalamo-pituitary dysfunction' - Dysfunktion relateret til samspil mellem hypothalamus og hypofysen.

lxvii. Ved påvirkning af hypofysen og hypothalamus, men også ved skader på det neuroendokrine netværk mellem dem, hjernestammen, amygdala, septum og det autonome nervesystem.

lxviii. Relateret til stress, psykiske sygdomme, diabetes, overvægt og påvirkninger ved medicin.

lxix. I et stort kontrolleret tværsnitsstudie af 3409 tidligere amerikanske fodboldboldspillere fandt man en positiv association mellem antallet af symptomer og risiko for at have lavere testosteron og erektil dysfunktion (rejsningsproblemer).

lxx. Symptomer på nedsat produktion af væksthormon hos voksne kan være formindsket muskelmasse og styrke og øget mængde kropsfedt. Derudover kan der være påvirket sindsstemning.

lxxi. Stimulationstest er den primære test til undersøgelse og diagnosticering af hormonelle forstyrrelser. Til undersøgelse af væksthormon kan det f.eks. undersøges ved en intravenøs tilførsel af glukagon eller insulin, som normalt vil medføre en stigning i koncentration af væksthormon. Forandringer i koncentrationer af væksthormon undersøges ved gentagne blodprøver hen over ca. 3 timer.

overvægt[424] og ved farmakologisk behandling.[405] Resultaterne må derfor anses som præliminære. Der er behov for udførlige longitudinale studier af hormonelle forstyrrelser efter let hovedtraume, konsensus omkring diagnostiske kriterier, metode for verificering, og hvilke faktorer man bør kontrollere for.

# 1.6 – Håndtering i de første 4 uger

## Overblik:

1.6.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis
1.6.2 – Tidlig information og vejledning
1.6.3 – Hvile og tidlig aktivitet
1.6.4 – Hovedpine
1.6.5 – Nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (mulig cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse)
1.6.6 – Svimmelhed og problemer med balance (mulig vestibulær funktionsnedsættelse)
1.6.7 – Mentale helbredsproblemer

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.6.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Tidlig systematiseret information og rådgivning kan medvirke til kortere varighed af symptomer.[14,425] |
| A | Der er evidens for, at en relativ hvileperiode på 24–48 timer efter let hovedtraume med lette hverdagsaktiviteter og eventuel let fysisk aktivitet er gavnlig. Dette betyder ikke, at personen skal være sengeliggende eller bør afskærmes fra naturlige stimuli efter et let hovedtraume.[426] Personer, der ikke kan være andet end sengeliggende, er dog undtaget.* |
| A | Der er evidens for, at tidlig gradueret fysisk aktivitet kan have positive effekter på personens bedring efter let hovedtraume.[16,412,426]* |
| A | Prognosen for let hovedtraume er god, og 70-85% vil ikke opleve symptomer eller funktionsnedsættelse 3-6 måneder efter let hovedtraume.[427] |

* Resultatet er fundet inden for primært sportslige populationer, men der er aktuelt ingen evidens, der modsiger, at samme indsats kan anvendes i andre populationer.

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **I forhold til tidlig information og rådgivning anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersoner fremhæver en positiv prognose efter let hovedtraume, da størstedelen vil opnå spontan bedring.[303,427] |
| **Moderat** | at fagpersoner tilbyder både mundtlig og skriftlig information om symptomer og symptomhåndtering, betydning af relativ hvile, fordele ved gradvis genoptagelse af aktiviteter og strategier for dette.[14,425] |
| **Konsensus** | at alle aldersgrupper i de første par uger efter hovedtraumet undgår indtagelse af alkohol og euforiserende stoffer. |
| **Konsensus** | at fagpersoner hjælper patienten med at tage stilling til bilkørsel i de første 24-48 timer.[47] |
| **I forhold til aktivitet og hvile anbefales det:** | |
| **Stærk** | at voksne kan påbegynde fysisk aktivitet (evt. træning) 2 dage efter et let hovedtraume, hvis den enkelte persons samlede situation tillader det.[426]* |
| **Moderat** | at træningen kan tage afsæt i den enkeltes subsymptomatiske træningstolerance, som kan vurderes allerede inden for de første 48 timer (f.eks. ved hjælp af Buffalo Concussion Treadmill Test).[426]* |
| **Moderat** | at voksne har en periode med relativ hvile i de første 24-48 timer efter let hovedtraume, som kan bestå af lette hverdagsaktiviteter og let fysisk aktivitet afhængigt af den enkelte persons samlede situation.[426]* |
| **Moderat** | Hvis man allerede har kunnet dyrke let fysisk aktivitet inden for de første 48 timer uden betydelig symptomforværring, kan man fortsætte med en gradueret øgning af fysisk aktivitet og træning efterfølgende.[426]* |
| **Konsensus** | at anbefalingerne for aktivitet og hvile kan tage afsæt i et standardiseret informationsmateriale og med fordel kan tilpasses personens præmorbide aktivitetsniveau samt vedkommendes præferencer og interesser. Man skal være opmærksom på, at socialt samvær, skærmbrug og telefonsamtaler kan kræve meget energi og ikke nødvendigvis er pauser for personen. |
| **I forhold til skærmbrug (fjernsyn/computer/telefon/tablet) anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at voksne begrænser skærmbrug i de første 24-48 timer. Skærmbrug kan genoptages efter de første 24-48 timer, medmindre aktiviteten forværrer tilstedeværende symptomer og/eller fremkalder nye symptomer. Ved symptomforværring kan man overveje at opdele skærmbrug i intervaller.[426] |
| **I forhold til smertelindring anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at voksne med behov for smertelindring kortvarigt kan benytte analgetika i håndkøb. Anvendelse af opioider anbefales ikke. Det anbefales, at personen også vejledes i |

| | |
|---|---|
| | ikkemedicinske strategier til smertehåndtering (f.eks. afspænding, gåture). Ved længerevarende behov for smertelindring skal man konsultere sin læge.[47] |
| **Konsensus** | at fagpersoner informerer personen med let hovedtraume om risiko for medicinoverforbrugshovedpine ved forbrug af håndkøbsmedicin i mere end 15 dage/måned ved simple analgetika og i mere end 10 dage/måned ved stærkere præparater som triptaner og kombinationsanalgetika.[47,428] |

| **I den subakutte fase (efter 48 timer til 1 måned)** | |
|---|---|
| **I forhold til mentalt helbred anbefales det:** | |
| **Stærk** | at personer med problemer med mentalt helbred forud for, samtidigt eller i de første uger efter let hovedtraume bliver undersøgt i den subakutte fase, da problemer med mentalt helbred kan forlænge bedringsperioden og medføre forøget risiko for længerevarende følger.[16,192,303] |
| **Konsensus** | Er der tegn på mentale helbredsproblemer, bør man tidligt påbegynde behandling.[23,36,40,47] Henvisning foregår via egen læge. Ved let til moderat påvirkning af humøret (herunder forbigåede tilpasningsreaktioner) kan psykologisk støtte varetages af flere faggrupper med relevant viden inden for området. |
| **I forhold til fysiske symptomer og forstyrrelser anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersoner behandler med repositionsmanøvrer, hvis der er tegn og symptomer på Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV)lxxii ('ørestenssvimmelhed'), da indsatsen er velunderbygget på tværs af patientpopulationer.[429] |
| **Moderat** | at fagpersoner overvejer at igangsætte en undersøgelse og behandling ved tegn på en vestibulær funktionsnedsættelse.[430] Da der er indikation på en høj grad af spontan remission af balanceproblemer og svimmelhed inden for den første uge,[68] kan man overveje en behandlingsindsats efter ca. 10 dage.[68,430]* |
| **Moderat** | at fagpersoner overvejer at igangsætte en undersøgelse og eventuelt cervikal-muskuloskeletal indsats ved tidlige indikationer på en cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse (> 10 dage).[16,314,430] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på, at balanceproblemer og svimmelhed kan have mange forskellige ætiologiske årsager og ikke nødvendigvis er relateret til det vestibulære system.[16] Differentialdiagnostisk skal der overvejes psykosociale faktorer, migræne, centrale påvirkninger i nervesystemet, visuelle og okulomotoriske påvirkninger samt cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser.[347] |
| **Konsensus** | at fagpersoner og personen med let hovedtraume sammen overvejer, om en cervikal-muskuloskeletal behandling er relevant og bør begyndes. Dette vurderes på baggrund af en fyldestgørende cervikal-muskuloskeletal undersøgelse,[314,431] grad af irritabilitet forbundet |

lxxii. På dansk = 'Godartet anfaldsvis stillingsafhængig svimmelhed'

| | |
|---|---|
| | med den cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelse, grad af irritabilitet forbundet med andre problemer (inkl. personens psykiske tilstand), den enkelte persons samlede situation og den prioriterede rækkefølge af eventuelle andre igangværende eller planlagte indsatser. |
| **I forhold til personer med forøget risiko for vedvarende symptomer:** | |
| **Moderat** | at fagpersonen overvejer en opfølgning for voksne med risikofaktorer for længerevarende følger.[50,51,192,325] (Se afsnit 1.10 – Risikovurdering for længerevarende følger). |

* Resultatet er fundet inden for primært sportslige populationer, men der er aktuelt ingen evidens, der modsiger, at samme indsats kan anvendes i andre populationer.

### 1.6.2 – Tidlig information og vejledning

Tidlig information og vejledning til personer med let hovedtraume har til formål at oplyse om almindelige symptomer og forventet forløb, at berolige og skabe positiv forventning til forløbet samt at rådgive om aktivitet, restitution og hensigtsmæssig håndtering af symptomer. Derudover rådgives omkring energiforvaltning[lxxiii], pacing[lxxiv] og relative hvileperioder, da et afbalanceret forhold mellem aktivitet og hvile er hensigtsmæssigt at være opmærksom på i perioden efter let hovedtraume.[16,19] Systematisk information kan bidrage til en konstruktiv og løsningsorienteret tilgang til egen situation, hvilket kan give en øget følelse af kontrol over tilstanden.[432] Tidlig systematisk information og rådgivning er forbundet med kortere varighed af symptomer, mindre grad af fejlfortolkning af symptomer, bedre fritids- og arbejdsniveau samt mindre stress.[14,19,40,432] Disse forhold afspejler sig i den danske National Kliniske Retningslinje for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter et let hovedtraume,[14] hvor der blev fundet en positiv effekt – især ved indsatser, der gentog sig over nogle uger. Anbefaling om tidlig systematiseret information understøttes af andre store internationale retningslinjer[19,23,36] (se Bilag 12 – Vejledning til patienter med hjernerystelse). Ud over den generelle information er det vigtigt at informere om, at søvnen hyppigt er påvirket efter let hovedtraume. Man kan give råd til søvnhygiejne, som personen kan gøre brug af (se Bilag 30).

### 1.6.3 – Hvile og tidlig aktivitet

Der findes endnu ikke entydig evidens for, hvor længe voksne bør holde sig i ro efter et let hovedtraume.[23,426,433] Der er heller ikke noget, der indikerer, at personer med et let hovedtraume bør være sengeliggende, medmindre de ikke kan tolerere andet.[23,426,433,434] Internationale retningslinjer[19,23,36,40,47] og et systematisk review fra 2023 (af sportsudøvere)[426] peger på, at en initial hvileperiode på 24-48 timer med lette hverdagsaktiviteter og eventuel let fysisk aktivitet er passende for de fleste personer, uanset om de pådrager sig et let hovedtraume i civil, sportslig eller militær kontekst. Relativ hvile i de første dage anbefales desuden, da der er en øget risiko for at få et nyt hovedtraume, mens personen er symptomatisk og eventuelt oplever en eller flere forstyrrelser.[435,436] Efter den initiale periode med relativ hvile anbefaler man en gradueret genoptagelse af aktiviteter, så snart personen kan tolerere det, eventuelt kombineret med let fysisk aktivitet.[19,23,36,40]

lxxiii. 'Energiforvaltning' – undervisning i, hvordan man lærer at forvalte energi bedre i løbet af dagen i forhold til type og mængde af aktiviteter, prioritering og planlægning heraf.

lxxiv. Betyder skridt og tempo - henviser til, at man skal sørge for at finde et passende udgangsniveau for aktiviteter og en passende stigningstakt.

### 1.6.4 – Hovedpine

Hovedpine er et af de hyppigst forekommende symptomer efter et let hovedtraume.[29,54,56,58,191,428,437] Hovedpine efter let hovedtraume klassificeres overvejende som 'posttraumatisk hovedpine'. Posttraumatisk hovedpine er en sekundær hovedpinelidelse, jf. 'International Classification of Headache Disorders' (ICHD)-3[lxxv].[438] Akut posttraumatisk hovedpine klassificeres ud fra, at hovedpinen skal være opstået inden for 7 dage af det fysiske traume og må ikke vare længere end 3 måneder.[438] Håndteringen i den akutte fase kan være essentiel for, at voksne kan vende tilbage til dagligdagen efter et let hovedtraume. Overvejende forsøger man at behandle hovedpine ved hjælp af farmakologiske og nonfarmakologiske tiltag. Typen af behandling er for begge dele konsensusbaseret på grund af manglende evidens for behandling af posttraumatisk hovedpine.[439]

På baggrund af konsensus anbefales en række *nonfarmakologiske* strategier til lindring af hovedpine efter let hovedtraume. Der anbefales ophold i frisk luft, let fysisk aktivitet, minimering af støjgener, varieret kost, optimalt væskeindtag og god søvnhygiejne, inkl. tilstrækkelig søvn. Det kan ligeledes være gavnligt at være opmærksom på en optimal balance mellem aktivitet og hvile samt stressfaktorer, som kan have indflydelse på den samlede situation (se også Bilag 34 – Selvregulerende strategier til at minimere hovedpine). *Farmakologisk* anbefales i starten behandling med paracetamol i håndkøbsmedicin[19,40] eller nonsteroide antiinflammatoriske præparater (NSAID)[lxxvi].[440] Hvis der er 3 eller flere episoder med ingen eller utilstrækkelig effekt, kan man anvende et aspirin-paracetamol-koffein kombinationspræparat, når den posttraumatiske hovedpine ligner en primær migræne eller spændingshovedpine.[439] Når den posttraumatiske hovedpine ligner migræne kan man også anvende triptaner (migrænepræparat) i tilfælde af manglende effekt ved NSAID. Længerevarende behov for smertelindring er et lægeligt anliggende.

Voksne med let hovedtraume skal rådgives om mulig risiko for udvikling af medicinoverforbrugshovedpine (MOH).[441] Jf. ICHD-3 defineres MOH som hovedpine i mere end 15 dage pr. måned gennem 3 måneder, hvor der samtidig er et højt indtag af smertestillende anfaldsmedicin.[438] For at undgå MOH skal forbruget af anfaldsmedicin være på ≤15 dage om måneden af simple analgetika (f.eks. paracetamol og NSAID) og ≤10 dage om måneden for triptaner/opioider/ergotaminer, kombinationspræparater (f.eks. aspirin-paracetamol-koffein præparat) eller kombination af simple og stærkere analgetika.[438] Opioider anbefales generelt ikke ved behandling af hovedpine, hvilket ligeledes gælder behandling af sekundære hovedpinelidelser.[441]

### 1.6.5 – Nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (mulig cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse)

Komorbide cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser efter let hovedtraume kan medvirke til et forlænget forløb efter et let hovedtraume.[314,323] Hvis der er indikationer på cervikal-muskuloskeletale funktionsforstyrrelser, kan det være hensigtsmæssigt tidligt at igangsætte udredning og ved indikation igangsætte specifikke øvelser og/eller manuel behandling til håndtering heraf. 2 systematiske reviews og seneste af disse fra 2023 påpeger, at en cervikal-muskuloskeletal indsats kan medføre lindring og hurtigere tilbagevenden til aktivitet.[314,430] Jf. en international fysioterapeutisk retningslinje,[16] som også er blevet oversat og tilpasset danske forhold,[15] kan man påbegynde denne indsats på alle tidspunkter efter et let hovedtraume.[15] Et systematisk review og metaanalyse fra 2023 anbefaler dog, at indsatsen først effektueres efter 10 dage med vedvarende problemer[lxxvii].[430] Denne ventetid kan være hensigtsmæssig, da de fleste vil opleve spontan remission af symptomer i løbet af de første 1-2 uger.[303] Indsatsen skal adressere cervikale og thorakale funktionsområder, herunder styrke, bevægelighed, postural kontrol og/eller sensomotorisk funktion. Som en del af indsatsen kan personen blive instrueret i specifikke øvelser, der

lxxv. Diagnosekoder i ICHD-3: akut posttraumatisk hovedpine (5.1.2); vedvarende posttraumatisk hovedpine (5.2.2); ICD-10 diagnosekode for kronisk posttraumatisk hovedpine (G44.3).

lxxvi. Dette er på nær diclofenac og meloxicam, som har en forøget risiko for hæmoragi.

lxxvii. Dette var den tidligste behandlingstid (10 dage efter let hovedtraume) for 1 af deltagerne i de 2 interventionsstudier.

adresserer problemerne.[16] Øvelserne retter sig bl.a. mod nakkesmerter, hovedpine, svimmelhed, udmattelse, balanceproblemer og vanskeligheder med visuelt fokus (se i øvrigt afsnit **2.6.7** og **2.7.7**). Det er begrænset i hvor høj grad behandlingen har vist dokumenteret effekt.[314,442-444] Det er en lille samlet andel, som er blevet vurderet i randomiserede kontrollerede interventionsstudier (bl.a. sportsudøvere) og i forskellige aldersgrupper. I studierne har man dokumenteret positive resultater bl.a. ved manuel behandling, men hyppigt også med en anden samtidig behandlingsindsats,[442,443] hvilket gør det vanskeligt at vurdere den egentlige effekt af indsatsen. Et studie fandt en positiv effekt af manuel behandling på smertereduktion, men studiet havde en ufuldstændig opgørelse af data, ufuldstændig rapportering vedrørende allokering af deltagere til grupperne, og forsøgsdeltagerne var klar over, at de modtog behandlingen (hvilket er et sædvanligt problem ved interventionsstudier inden for nonfarmakologisk behandling).[444]

Personer med tegn og symptomer på en cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse bør ses af en fagperson med den fornødne viden og erfaring.

### 1.6.6 – Svimmelhed og problemer med balance (mulig vestibulær funktionsnedsættelse)

Der er en høj forekomst af problemer med balance og svimmelhed efter let hovedtraume.[59] Problemerne mistænkes at kunne have mange forskellige årsager.[347] Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV), også kendt som 'løse øresten', er en velkendt komplikation efter hovedtraumer[353-355] og den hyppigste vestibulære forstyrrelse efter hovedtraumer.[351,352] Man kender ikke den præcise forekomst hos voksne med let hovedtraume, men BPPV efter alle sværhedsgrader af hovedtraumer i alle aldersgrupper menes at udgøre ca. 15-20% af den samlede forekomst af BPPV.[353-355] Hvis der er tegn på BPPV, anbefales det, at man tidligt gennemfører en indsats for dette.[16,19,429] Ved denne perifere vestibulære funktionsforstyrrelse kommer svimmelhed og ubalance anfaldsvis og i alt fra let til intens svimmelhed. Svimmelhed udløses typisk ved skift i hovedpositioner. Det kan testes ved hjælp af en positionsskiftetest (f.eks. Dix-Hallpike test), hvor man fremprovokerer symptomer og kliniske tegn på BPPV (primært positivt klinisk tegn er nystagmus[lxxviii]). Flere kliniske retningslinjer og et systematisk review af høj kvalitet anbefaler også, at tilstanden behandles med repositionsmanøvrer mindst en gang om ugen, indtil symptomerne er væk.[16,19,429] Før påbegyndelse bør man have afklaret, at der ikke er en skade på den cervikale del af rygsøjlen.[16,19] Det systematiske review og metaanalyse, som flere af de kliniske retningslinjer enten direkte eller indirekte henviser til, er for aldersgruppen 16 år og ældre og er ikke specifikt for personer med let hovedtraume[lxxix].[16,429,445] Dog illustrerer undersøgelsen, at indsatsen kan være effektiv på tværs af forskellige populationer med BPPV.[429]

I forhold til det samlede vestibulo-okulomotoriske funktionsområde kan man også anvende redskabet VOMS (Vestibular/Ocular Motor Screening) til undersøgelse (se **Bilag 6**). Testen kan ikke erstatte udvidede undersøgelser inden for de visuelle eller vestibulære domæner eller mødestedet mellem dem, men kan give en indikation for problemer inden for begge domæner. Testen kan også pege på mere vedvarende

---

lxxviii. Ufrivillige, rykvise bevægelser af øjnene. Hvis en positionsskiftetest fremprovokerer en torsionel nystagmus (rotation af øjet omkring en anterior-posterior akse), der slår vertikalt nedad mod jorden (geotropisk) med en vertikal opadslående komponent, er påvirkning i den posteriore buegang i det indre øre. Hvis det er en geotrop, horisontal nystagmus med samtidig svær vertigo, er der påvirkning i den horisontale buegang (dette er når det afficerede øre vender nedad). Hvis det er en geotrop nystagmus med en vertikal nedadslående komponent, er der påvirkning i den anteriore buegang. Man kan undersøge dette med positionsskiftetests i forskellige retninger for at undersøge, hvilken buegang i det indre øre, som er påvirket af fritflydende otolitter (ørekrystaller).

lxxix. Den amerikanske fysioterapeutisk retningslinje fra 2020 (Quatman-Yates m.fl., 2020) henviser til 2 kliniske retningslinjer, hhv. Ontario Neurotrauma Foundation's kliniske retningslinje for hjernerystelse 2015 og en klinisk retningslinje for undersøgelse og håndtering af BPPV fra 2017 (Clinical practice guideline: benign paroxysmal positional vertigo (update). Otolaryngol Head Neck Surg. 2017). Ontarios retningslinje giver en stærk anbefaling ud fra et systematisk review, hvor de inkluderede patientgrupper ikke specifikt er patienter med let hovedtraume, men er forskellige patientgrupper med BPPV.

vestibulo-okulomotoriske problemer i tilfælde af a) en høj score inden for den første uge,[446,447] b) minimal forandring af domæne-scorerne ved flere gentagne screeninger (f.eks. med en uges mellemrum)[446] og muligvis 3) en høj samlet eller høj domænespecifik score efter 3 uger.[69,446] Resultaterne er på baggrund af ungdomsgrupper (9-19 år), og generaliserbarheden til en voksenpopulation kan derfor være mindre.

Der er en høj grad af spontan remission af svimmelhed og balancevanskeligheder inden for den første uge, og man kan derfor med fordel overveje først at igangsætte en indsats derefter.[68,448] Inden for sportslitteraturen anbefales det, at personer med tegn og symptomer på en vestibulær funktionsforstyrrelse/-nedsættelse i mere end 10 dage bliver set af en fagperson med den fornødne viden og erfaring, da indsatsen kan medvirke til hurtigere tilbagevenden til sport.[16,19,430] Det er dog fortsat en begrænset mængde personer, hvor man har undersøgt effekten af en vestibulær indsats. I et systematisk review konkluderede man endvidere, at den nuværende evidens for, hvad der karakteriserer personer som egnede kandidater til behandling samt effekten af vestibulær terapi hos personer med let hovedtraume er begrænset, men at behandlingen virker lovende.[449]

### 1.6.7 – Problemer med mentalt helbred

Der er en forøget forekomst af mentale helbredsproblemer efter let hovedtraume.[29,450-457] Dette er bl.a. symptomer på depression, angst, posttraumatisk stress og belastningsreaktioner. Hvis personen oplever problemer med mentalt helbred i de første uger efter let hovedtraume, er det vigtigt at tage kontakt til egen læge, som kan vurdere eventuelt behov for målrettet indsats. Dette skyldes, at ubehandlede mentale helbredsproblemer kan forværre udfaldet efter et let hovedtraume.[192,303] Er der tegn på mentale helbredsproblemer, bør man derfor tidligt påbegynde behandling.[23,36,40,47] Behandling skal være med udgangspunkt i en kvalificeret anvendelse af metoder baseret på etablerede psykologiske principper.[14,19,47]

# 1.7 – Prognose

## Overblik:

1.7.1 – Evidensstratificerede pointer
1.7.2 – Prognose
1.7.3 – Forskelle i aldersgrupper og køn

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.7.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Prognosen for let hovedtraume er som hovedregel god. De fleste vil opleve spontan bedring efter let hovedtraume uden vedvarende følger.[427] |
| A | *I forhold til funktionsniveau* (vurderet ved Glasgow Outcome Scale, Extended version (GOS-E)[lxxx] (personer set i hospitalsregi):<br>– Ca. 50% opnår en god bedring af funktionsniveauet ved 3 måneder, [427] og ca. 75% ved 12 måneder.[458,459] |
| A | *I forhold til symptomer* (personer set i hospitalsregi):<br>– Over 50% oplever ikke symptomer 12 måneder efter hovedtraumet, som er værre end før hovedtraumet.[29,56,241,309,460,461]<br>– Ca. 30% oplever 3 eller flere vedvarende symptomer efter 3-6 måneder.[427]<br>– Op mod ca. 20% oplever moderate til svære symptomer efter 3-6 måneder.[427] |
| B | *I forhold til arbejde* (personer set i hospitalsregi):<br>– Over 50% genoptager arbejde inden for den første måned efter et let hovedtraume (fuldt eller delvist) og ca. 80% inden for 3-6 måneder.[462]<br>– Personer med længerevarende uddannelse, personer i alderen 30-39 år, personer, som tilhører en etnisk minoritet, og personer, som har en anden somatisk sygdom, er i øget risiko for ikke at være i arbejde 5 år efter let hovedtraume.[463] |

lxxx. Glasgow Outcome Scale, Extended version (GOS-E) opgøres i 8 scorer fra 1-8 og er en udvidet udgave af den oprindelige GOS, som havde 5 scorer (fra 1-5). Den udvidede udgave inkluderer 2 scorer (øvre og nedre scorer) for hhv. svær funktionsnedsættelse (score 3-4), moderat funktionsnedsættelse (score 5-6) og god bedring af funktionsniveauet (score 7-8); 7 = nedre god bedring af funktionsniveauet (små fysiske eller mentale vanskeligheder, som påvirker dagligdagen) og 8 = øvre god bedring af funktionsniveauet (fuld genopretning af funktionsniveau eller få symptomer, som ikke påvirker dagligdagen). Score 1 og 2 (hhv. 'død' og 'vegetativ tilstand') er uforandret.

Prognosen for let hovedtraume hos personer over 18 år er overordnet god, og 50-90% vil komme sig helt efter hovedtraumet uden vedvarende følger.[29,51,55,56,325,464] Det ovenstående interval er bredt af flere årsager. Det er påvirket af, hvad der undersøges (symptomer, forstyrrelser/funktionsnedsættelser, neuropatologiske forandringer, funktionsniveau, tilbagevenden til arbejde, tilbagevenden til sport m.m.), hvordan det undersøges (selvrapportering, formelt objektive mål), hvornår undersøgelsen finder sted (2 uger, 1, 3, 6 eller 12 måneder.), hvilke kriterier for længerevarende følger der anvendes samt det enkelte studies casedefinition for målgruppen. Kontekst, udløsende årsager samt den specifikke afgrænsning for god/dårlig prognose i relation til fysiske/psykiske/funktionelle/sociale/erhvervsmæssige og/eller økonomiske mål har også indflydelse på den vurderede prognose.

### 1.7.2 – Prognose

I forhold til *arbejde* viser forskning, at 50% er vendt tilbage i arbejde inden for den første måned, og at omkring 80% er vendt tilbage efter 3-6 måneder.[462] Tallene indikerer ikke, under hvilke vilkår personen er vendt tilbage til arbejde, og personerne kan have behov for både skånehensyn og reduceret timeantal på arbejdspladsen. Anden forskning peger på, at 72% vil først efter 6 måneder genoptage arbejde og generelle aktiviteter på samme niveau som før et let hovedtraume.[51] Et dansk registerbaseret studie viste, at personer med videregående uddannelse, personer i alderen 30-39 år, personer med en anden somatisk sygdom og personer, der ikke er af dansk afstamning, havde omtrent dobbelt så høj risiko for ikke at være i ordinært arbejde 5 år efter let hovedtraume. [463]

I forhold til *funktionsniveau* kan man se, at ca. 50% har opnået en god bedring af funktionsniveau ved 3 måneder[427] og ca. 75% ved 12 måneder.[458,459] Funktionsniveauet blev vurderet ved redskabet Glasgow Outcome Scale, Extended version (GOS-E) (se Bilag 13 - Glasgow Outcome Scale – udvidet udgave), hvor personer med let hovedtraume opnåede en score på ≥7. Noget forskning indikerer dog, at over 50% ikke opnår fuldt funktionsniveau ved 12 måneder (svarende til GOS-E = 8),[55] men hvor den undersøgte gruppe typisk er en svært påvirket gruppe af personer med let hovedtraume og hyppigt andre fysiske skader. 11% oplever svært handicap efter 6 måneder.[50] Ovenstående resultater er baseret på hospitalsundersøgelser, som inkluderede patienter med GCS score 13-15, og hvor en andel også havde andre samtidige fysiske traumer.[29,50,55]

I forhold til *symptomer* oplever over 50% ikke vedvarende symptomer 12 måneder efter hovedtraumet, som er værre end før hovedtraumet.[29,56,241,309,460,461] Der er samtidig en minoritet på omkring 20%, som oplever vedvarende symptomer af mindst moderat sværhedsgrad efter et let hovedtraume.[31,50,427] Data stammer igen fra hospitalsbaserede undersøgelser, hvor en andel af patienterne har haft andre samtidige fysiske traumer (f.eks. frakturer). Man skal derfor være opmærksom på, at en del af symptombyrden også kan skyldes disse andre fysiske påvirkninger.

De forskellige symptomer efter let hovedtraume varierer, i forhold til hvor lang tid de varer ved. Tabel 11 viser resultaterne fra et kontrolleret longitudinalt observationsstudie (68% mænd, gennemsnitsalder 40,2 (SD 17)) fra 18 specialiserede traumecentre i USA[lxxxi].[29] De fleste symptomer, som var til stede ved den første vurdering, var fortsat til stede ved 3 måneder (gennemsnitligt varede et symptom ved i 56% af tilfældene). Særligt kan man se, at hukommelsesproblemer (66%), irritabilitet (65%), frustration (63%) og langsom tænkning (63%) er nogle af de mest vedvarende symptomer, mens kvalme (28%), dobbeltsyn (31%) og sløret syn (44%) i mindre grad er vedvarende mellem 2 uger og 3 måneder. Dette studie

lxxxi. Cerebral påvirkning og andre fysiske skader: 36% af personer med let hovedtraume (GCS 13-15) havde fund ved CT. 6% af personer med let hovedtraume havde en score på 3 eller højere på AIS (Abbreviated Injury Scale) subskala for påvirkning af nakken. Niveau 3 på AIS svarer til 'svært skadet'. (AIS: AIS anvendes til at klassificere og beskrive sværhedsgrad af forskellige typer af skader og repræsenterer samtidig, hvilken trussel mod livet skaden udgør. Vurderes på en skala fra 1-5, hvor 1 er små skader, og 5 er kritiske skader, hvor det er tvivlsomt, om vedkommende overlever. Ud over nakke kan man også vurdere hoved, ansigt, brystkasse, maven og ekstremiteterne.

repræsenterer dog en sværere påvirket population af personer med let hovedtraume grundet forhøjet forekomst af intracerebrale fund og samtidige andre fysiske traumer.[29]

| Tabel 11 - Symptomforekomst og vedvarenhed efter let hovedtraume | | |
|---|---|---|
| | 2 uger<br>n (%) | 3 måneder<br>vedvarende n (%) |
| **Træthed** | 924 (67) | 564 (61) |
| **Hovedpine** | 837 (61) | 439 (52) |
| **Langsom tænkning** | 767 (56) | 486 (63) |
| **Svimmelhed** | 764 (56) | 350 (46) |
| **Søvnvanskeligheder** | 752 (55) | 403 (54) |
| **Hukommelses-problemer** | 699 (51) | 464 (66) |
| **Koncentrations-problemer** | 672 (49) | 394 (59) |
| **Frustration** | 646 (47) | 404 (63) |
| **Irritabilitet** | 549 (40) | 357 (65) |
| **Rastløshed** | 560 (41) | 300 (54) |
| **Lydsensitivitet** | 497 (36) | 283 (57) |
| **Depressive følelser** | 495 (36) | 300 (61) |
| **Lyssensitivitet** | 433 (31) | 198 (46) |
| **Sløret syn** | 378 (27) | 167 (44) |
| **Kvalme** | 328 (24) | 92 (28) |
| **Dobbeltsyn** | 191 (4) | 59 (31) |

- Kilde: Oversat og anvendt fra Machamer m.fl., 2022.[29]
- Forklaring: '2 uger n og %' er andelen af personer med let hovedtraume, som udfyldte RPQ på begge tidspunkter (2u.-3 mdr., i alt 1375 personer). For et specifikt symptom: 924 af 1375 personer oplevede træthed ved 2 uger (67%).
- 'Vedvarende n og % ved 3 måneder' er andelen af personer, som havde symptomet ved begge tidsnedslag. Eksempelvis ved 2 uger oplevede 924 af 1375 personer træthed (67%), og ved 3 måneder oplevede 564 af de 924 personer stadig træthed (61%).

### 1.7.3 – Forskelle i aldersgrupper og køn

**Aldersgrupper**

Generelt finder man, at aldersgrupperne 30-50 og 40-60 år oplever en større og mere vedvarende symptombyrde sammenlignet med yngre og ældre aldersgrupper.[54,301,307,308] TRACK-TBI- (Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury) studier i USA med data fra specialiserede traumecentre har sammenlignet symptomer og funktionsniveau på tværs af aldersgrupper. De fandt, at yngste aldersgrupper (<35 år) rapporterer mindst vedvarende symptombyrde og bedste resultater i funktionsniveau ved 3, 6 og 12 måneder, mens aldersgruppen 35-49 havde de dårligste resultater.[54,307] Forskellene mellem aldersgrupper er tydeligst for kvinder.[54,307] Et systematisk review og metaanalyse af lav metodologisk kvalitet fandt desuden, at ældre personer (+65) oplever en mindre symptombyrde end yngre personer efter let hovedtraume.[465] Gruppen oplevede enkelte vedvarende kognitive vanskeligheder 3

måneder efter let hovedtraume. Dog antydede nogle af de inkluderede studier, som havde anvendt målinger for deltagelse i hverdagsaktiviteter og livskvalitet, et mere blandet resultat. Ældre kan f.eks. være mere påvirkede på deres fysiske og psykiske livskvalitet end tidligere indikeret.[465] Tilliden til metaanalysen er lav bl.a. pga. afvigelser fra den oprindelige plan i designet og manglende stillingtagen til risiko for bias i de enkelte studiers resultater.

**Køn**

Meget forskning peger i retning af, at kvinder kan have en værre prognose efter let hovedtraume sammenlignet med mænd.[54,302,307,308] Dette gælder både i forhold til en større og mere vedvarende symptombyrde samt risiko for ikke at opnå fuldt funktionsniveau igen efter hovedtraumet.[302,307,308] Man mistænker, at dette kan skyldes forskelle i form, opbygning og reaktionsmønstre blandt strukturelle og funktionelle netværk i hjernen, cerebral blodgennemstrømning og hormoner.[301,466,467] Sociodemografiske faktorer samt sociokulturelle forventninger til kønsroller kan endvidere spille en rolle og producere kønsspecifikke stressorer med indflydelse på bedring efter et let hovedtraume.[301,468-470] Kønsidentitet og normer for kønnene kan muligvis også påvirke, hvordan kønnene rapporterer symptomer.[471-476] Eksempelvis rapporterer mænd i Europa generelt bedre helbred end kvinder.[477] Man har til gengæld ikke fundet en forskel mellem kønnene i deres tilbagevenden til arbejde.[51,478-480]

# 1.8 – Tilbagevenden til arbejde

## Overblik:

1.8.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis
1.8.2 – Tilbagevenden til arbejde

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.8.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| B | Over 50% er vendt tilbage til arbejde inden for den første måned, og de fleste er vendt tilbage i arbejde efter 3-6 måneder.[51,462,480,481] |
| C | I et prospektivt observationsstudie varetog 72% deres arbejde på samme niveau som før, 6 måneder efter at de fik et let hovedtraume.[51] |

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **Det anbefales:** | |
| Svag | at man informerer og rådgiver personer, som har fået et let hovedtraume, om gradvist at vende tilbage til dagligdagen og til arbejdet eller studiet.[482] Personlig tilpasset rådgivning og information kan understøtte processen.[483] |
| Svag | at man informerer om, at opstart på arbejde eller studie efter et let hovedtraume kan medføre en vis symptomforværring, men at denne ikke er farlig.[47,484] |
| Konsensus | at personer, som oplever betydelig og funktionsnedsættende symptomforværring, bør begrænse arbejdet/studiet, indtil en væsentlig symptomreduktion har fundet sted. Tilbagevenden bør derefter foregå langsommere og mere skånsomt.[47] |
| Konsensus | at personer med let hovedtraume rådgives ved behov om støtte og tilpasninger på arbejdspladsen/studiet, som kan hjælpe til en mere skånsom tilbagevenden.[47] |
| Konsensus | at personer, hvis arbejde/studie/læreplads medfører betydelige risici for uheld/ulykker, bliver vejledt i forhold til sikkerhedshensyn og skånevilkår (f.eks. arbejde i højder, hvis der er balanceproblemer).[47] |

### 1.8.2 – Tilbagevenden til arbejde

Forskning, der benytter hospitalsbaserede data, viser, at de fleste vil genoptage deres arbejde inden for 1-2 uger efter et let hovedtraume,[478,479] og omkring 80% vil være vendt tilbage til arbejde efter 3-6 måneder (fuldt eller delvist).[462,480] Dansk registerbaseret forskning viser dog, at personer med let hovedtraume (diagnose ICD-10: S06.0-'hjernerystelse') har 1,5 gang større risiko for ikke at være i ordinært arbejde efter 5 år sammenlignet med en matchet kontrolgruppe (matchet på køn, alder og bopælskommune). Samtidig har personer med let hovedtraume 2,5 gange større risiko for permanent at miste tilknytningen til arbejdsmarkedet sammenlignet med en matchet kontrolgruppe, når man ser hen over en 5-årig periode.[3] Man skal være opmærksom på, at personer, som er blevet set på hospitalerne (ca. 1/3 af alle med let hovedtraume), muligvis repræsenterer en sværere påvirket andel af den samlede gruppe af personer med let hovedtraume. Derfor kan forskningsresultaterne bedst overføres til de personer med let hovedtraume, som ses i hospitalsregi. Samlet set kan den andel, som vender tilbage i arbejde efter let hovedtraume, være højere.

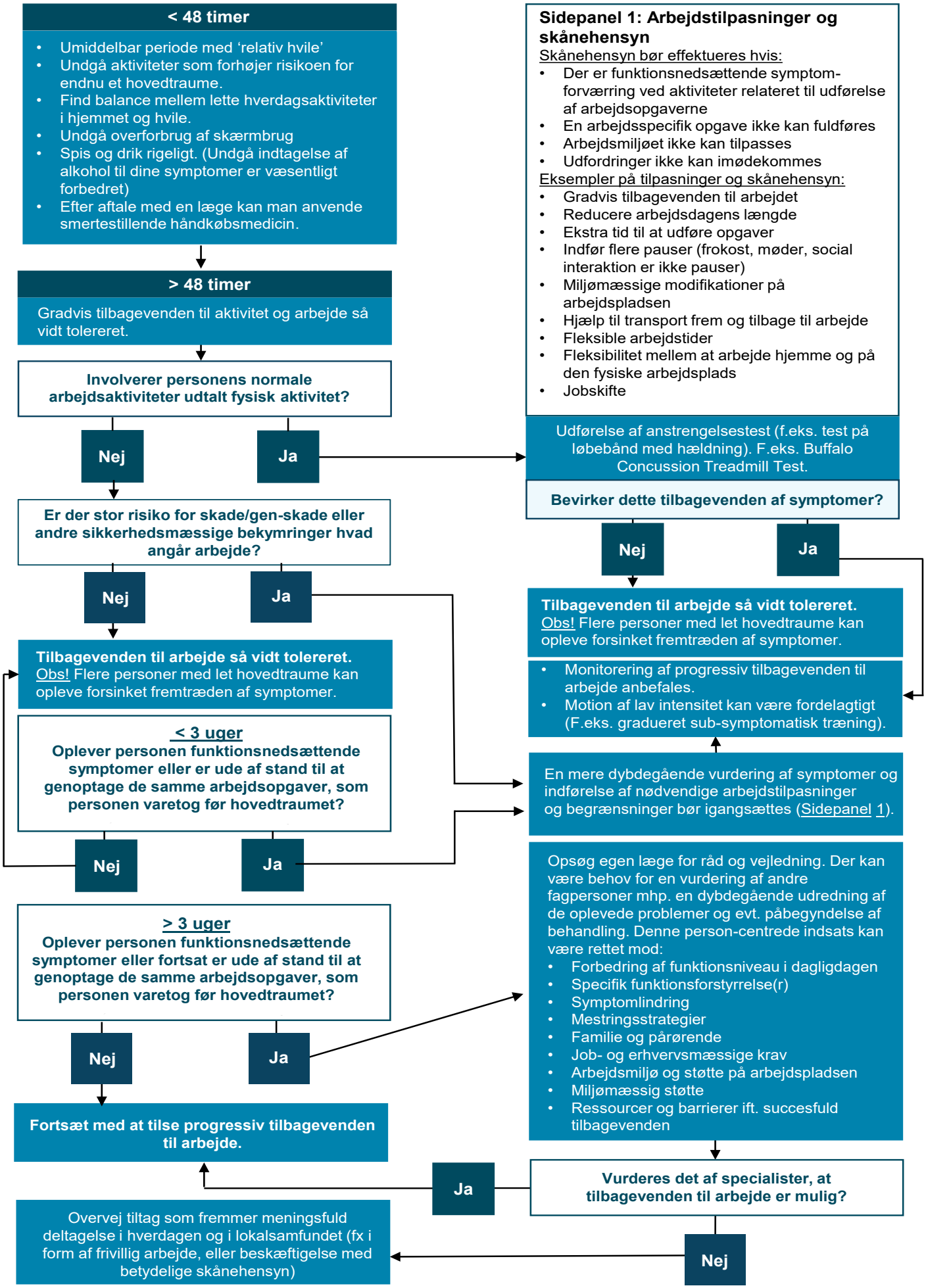
Personer med let hovedtraume bør opfordres til gradvist at vende tilbage til arbejde, så længe det ikke medfører en forøget risiko for et nyt let hovedtraume, eller at arbejdet ikke forværrer symptomerne og funktionsniveauet betydeligt.[19] Den gradvise fremgangsmåde kan medvirke til, at symptombyrden ikke forværres, og personer oplever øgning af funktionsniveauet.[485] Tempoet for den gradvise genoptagelse af aktivitet og arbejde er individuel samt relateret til den enkelte persons samlede situation. Man skal være opmærksom på ikke at gå for hurtigt frem, da det kan forøge symptombyrden og reducere funktionsniveauet.[485] Tilsvarende kan høje krav og forventninger til et højt præstationsniveau på arbejdet have en negativ indvirkning på de oplevede symptomer og dermed forhale bedringen. Krav og forventninger kan både komme fra personen selv og fra omgivelserne.[486] Krav og forventninger, som personen ikke kan opfylde, er forbundet med et højt niveau af selvoplevet belastning og stress og repræsenterer ekstra faktorer, som personen i så fald skal håndtere ud over de oplevede symptomer og påvirkning af dagligdagen. Høje stressniveauer øger endvidere risikoen for et længerevarende forløb.[487] Figur 5 er et flowchart for tilbagevenden til arbejde inspireret af Ontario Neurotrauma Foundations retningsline fra 2018.[19]

Af figur 5 fremgår det, at efter en hvileperiode på 24-48 timer med lette dagligdagsaktiviteter i hjemmet, som ikke medfører symptomforværring, bør personen gradvist vende tilbage til det præmorbide aktivitetsniveau.[19] Dette gælder først i hjemmet og derefter på arbejdspladsen. Anbefalingen om gradvis genoptagelse gælder i begge kontekster. Anbefalingen til en initial 'hvileperiode' er i overensstemmelse med diverse guidelines og systematiske reviews på området.[19,36,40,426,433] Længden på den anbefalede hvileperiode varierer dog fra 24-72 timer for voksne.[19,36,40,426,433] Voksne, som er svært symptomatiske, har brug for mere tid, inden de vender tilbage til et fysisk og/eller mentalt krævende arbejde. Det skyldes, at de kan opleve en forværring ved en for tidlig start. Dette er bl.a. fundet i militære populationer,[488] men ligeledes hos unge i forhold til tilbagevenden til skole.[489] Afhængigt af om den gradvise stigning i aktivitetsniveau medfører nye symptomer eller symptomforværring af allerede tilstedeværende symptomer, viser flowchartet forskellige tiltag, som kan igangsættes.

Inden for de første 1-2 uger kan det være hensigtsmæssigt at tage stilling til, om det arbejde, som personen udfører, stiller store fysiske og/eller kognitive krav, idet de fysiske og kognitive krav kan forværre symptomerne. Samtidig bør man vurdere, om arbejdet medfører en høj risiko for, at personen får en ny skade.[490,491] Arbejde i højder kan f.eks. medføre risici for personer med påvirket balance.[19] Hvis der ikke er nogen betydelige risici forbundet med arbejdsopgaverne, og personen ikke oplever funktionsnedsættende symptomforværring med arbejdet, kan personen påtage sig arbejde i den grad, som vedkommende kan tolerere det. Hvis arbejdet medfører nye symptomer eller betydelig symptomforværring, anbefales det, at man justerer med skånehensyn, så arbejdet tilpasses efter, hvad personen kan gennemføre uden overdreven symptomforværring (se figur 5 og Bilag 16 – Støtte og tilpasninger af arbejdsvilkår). Genoptagelse af arbejde (og anden aktivitet generelt) kan medføre let symptomforværring, hvilket er forventeligt og ganske normalt.

Er personen ude af stand til at varetage sit arbejde på samme niveau som før hovedtraumet på grund af funktionsnedsættende symptomer, er der typisk noget, som bibeholder tilstanden og kræver behandling/håndtering. Tilstanden kan bunde i fysiske, psykiske og/eller sociale mekanismer med overlappende indvirkning på hinanden. Funktionsnedsættelse ud over 3 uger bør derfor blive undersøgt nærmere, og personen bør kontakte egen læge. Lægen kan hjælpe med at tage stilling til, om personen har behov for anden relevant indsats og eventuelt behov for tværfaglig udredning. Denne udredning kan pege på, om der er specifikke forstyrrelser eller tilstande til stede, som kræver behandling. I de tilfælde, hvor der er behov for tværfaglig indsats, kan det tværfaglige team hjælpe med at eksplicitere specifikke tilpasninger på arbejdspladsen afhængig af personens unikke situation. Både enkelte interventionsstudier[41,482] og et systematisk review og metaanalyse[492] har vist, at personer med længerevarende følger kan opnå symptomlindring og forøget funktionsniveau ved tværfaglige indsatser[41,492] samt ved arbejdsmæssig udredning og intervention.[482] Forskning, som har undersøgt udredning og behandling af længerevarende følger efter let hovedtraume, vil blive behandlet i afsnit **2.6** og **2.7**. For yderligere information om erhvervsrettet indsats efter 28 dage, se afsnit **2.8**.

## Figur 5 – Flowchart for tilbagevenden til arbejde




– Kilde: Tilpasset nyeste viden og dansk kontekst. Layout fra Ontario Neurotrauma Foundation's retningslinje 2018.[18]

# 1.9 – Tilbagevenden til sport

## Overblik:

1.9.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis
1.9.2 – Tilbagevenden til sport
1.9.3 – Paraatleter og tilbagevenden til sport

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.9.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Sportsudøvere i alle aldre vender gennemsnitligt tilbage til sport efter 19 dage.[303] |
| A | Sportsudøvere, som oplever en stor symptombyrde, og som har præmorbide eller postmorbide forværrende faktorer (depression, angst, søvnforstyrrelse, historie med migræne) kan være længere tid om at vende tilbage til sport.[303,426] |
| **Sportsudøvere med vedvarende problemer og symptomer:** | |
| A | Vedvarende symptomer efter et sportsrelateret let hovedtraume afspejler ikke kun en enkelt patofysiologisk entitet. Tilstanden kan have flere bagvedliggende årsager, som medvirker til et længerevarende forløb.[493] |

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **Det anbefales:** | |
| Stærk | at sportsudøvere kan påbegynde træning efter 2 dage.[426] |
| Stærk | at man som udgangspunkt håndterer atleter over 18 år med ≥1 tidligere lette hovedtraumer på samme måde som de atleter, der har fået deres første lette hovedtraume.[494] |
| Moderat | at sportsudøvere afholder en periode med relativ hvile med lette hverdagsaktiviteter og let fysisk aktivitet og/eller konditionstræning inden for de første 2 dage efter et let hovedtraume. Aktiviteterne må ikke medføre betydelig symptomforværring.[426] |

| | |
|---|---|
| **Moderat** | at et individuelt tilpasset træningsprogram med fordel kan påbegyndes efter en indledende test af den enkeltes sub-symptomatiske træningstolerance (f.eks. ved hjælp af Buffalo Concussion Treadmill Test).[412,413,426] |
| **Konsensus** | at sportsudøvere følger Concussion In Sport Group (CISG)'s 6 trin for tilbagevenden til sport.[23] Disse er 1) symptombegrænset aktivitet (daglige aktiviteter, som ikke forværrer eller fremprovokerer nye symptomer), 2) let aerob træning, 3) sportsrelateret træning, 4) træningsøvelser uden fysisk kontakt, 5) fuld kontaktpraksis og 6) fuld tilbagevenden til sport. Hvert trin skal vare mindst 24 timer. Samlet tager det mindst 6 dage at gennemføre protokollen. |
| **Konsensus** | at man ved tilbagevenden til sport er opmærksom på, at fortsat brug af smertelindrende medicin kan skjule de reelle symptomer. |
| **For sportsudøvere med vedvarende problemer med tilbagevenden til sport anbefales det:** | |
| **Moderat** | at atleter med vedvarende svimmelhed, nakkesmerter og/eller hovedpine i mere end 10 dage tilbydes en cerviko-vestibulær indsats.[430] |
| **Moderat** | at atleter med længerevarende følger i mere end 1 måned tilbydes en flerfaglig udredning, som kan være med til at identificere de specifikke årsager til vedvarende symptomer.[14,430,492,493,495] |

### 1.9.2 – Tilbagevenden til sport

Forskning viser, at det i gennemsnit tager 19,8 dage for en sportsudøver at vende tilbage til sport efter let hovedtraume.[303] Flere faktorer kan dog forsinke denne proces. Eksempelvis hvis atleten uændret bliver ved med at dyrke sin sport, eller hvis vedkommende ikke har umiddelbar adgang til sundhedsydelser. På samme vis kan en række præmorbide og postmorbide faktorer (depression/angst, søvnforstyrrelse, historie med migræne, cervikale problematikker etc.) påvirke forløbet.[23,314] For alle voksne sportsudøvere viser forskning, at det er gavnligt at udføre let fysisk og kognitiv aktivitet inden for de første 2 dage efter let hovedtraume. En metaanalyse viste, at de udøvere, som påbegynder fysisk aktivitet og får tildelt programmer for fysisk aktivitet inden for de 2 første dage, forbedrer deres gennemsnitlige bedringstid med 4,6 dage.[426] På samme vis er det både sikkert og gavnligt at følge et træningsprogram efter de 2 første dage og frem til 14 dage efter hændelsen.[426] Atleterne kan påbegynde lette hverdagsaktiviteter og let konditionstræning allerede inden for de første 2 dage.[23] Herefter bør udøvere gradvist og progressivt øge deres aktivitetsniveau over tid, mens de holder sig under deres tærskel for kraftig symptomforværring og udmattelse.[23] Der er anbefalet en stadie-model med 6 trin, hvor atleten avancerer gennem trinene (se tabel 12).

Hvert trin i tabel 12 bør mindst tage 24 timer at gennemføre. Sportsudøveren skal opfylde kriterierne for hvert trin, uden at symptomerne betydeligt forværres, eller nye symptomer fremtræder. Da trin 1 kan påbegyndes inden for de første 24 timer af hovedtraumet, vil protokollen tage mindst 6 dage at gennemføre.[23] For de atleter, som oplever forlænget periode med symptomer, kan hvert trin vare længere tid end 24 timer, hvilket sædvanligvis skyldes fysiske begrænsninger og symptomforværring.[23] Jf. CISG-anbefalinger bør atleten som udgangspunkt ophøre med aktiviteten og vente med at fortsætte på det samme trin til den efterfølgende dag. Hvis atleten oplever betydelig symptomforværring på et af trin 4-6, bør atleten gå tilbage til trin 1-3 og først opnå fuld symptomremission ved udmattelse (f.eks. ved en anstrengelsesintolerancetest).[23] Man skal være opmærksom på, at det kræver en lægeerklæring, før atleten påbegynder trin 3, hvis de sportsspecifikke øvelser på trin 3 medfører en forøget risiko for et nyt

hovedtraume, og en lægeerklæring før trin 4, hvis atleten dyrker en sportsgren med forøget risiko for et nyt hovedtraume (kontaktsport, stor risiko for kollisioner og/eller fald).

| Tabel 12 – Strategi for gradvis tilbagevenden til sport | | | |
|---|---|---|---|
| **Stadie** | **Hensigt** | **Aktivitet** | **Formål** |
| 1 | Symptombegrænset aktivitet | Hverdagsaktiviteter, der ikke forværrer symptomer. | Gradvis genindføre arbejds- eller skoleaktiviteter |
| 2 | Let aerob træning<br>2A – Let = 55% af maks. puls*<br>2B – Moderat = 70% af maks. puls | Cykling på en træningscykel; gang med langsomt til moderat tempo; let styrketræning. Aktiviteter må ikke medføre mere end let og kortvarig forværring** af symptomer relateret til hjernerystelsen. | At øge pulsen |
| 3 | Individuelle sportsspecifikke øvelser*** | Sportsspecifik træning uden for fællestræning (f.eks. løb, individuelle træningsøvelser). Må ikke indeholde øvelser som indebærer en risiko for hovedsammenstød. | At tilføje bevægelse |
| Trin 4-6 bør først starte efter ophør af symptomer, forstyrrelser af kognition og et hvert andet formelt klinisk dokumenteret fund relateret til hjernerystelsen, inklusiv under og efter fysisk udmattelse. | | | |
| 4 | Træningsøvelser uden fysisk kontakt | Intensitetstræning inklusiv mere udfordrende træningsøvelser. Kan foregå til fællestræning. Hårdere træningsøvelser, f.eks. afleveringsøvelser og holdøvelser. | At genoptage sædvanlig træningsintensitet, krav til koordination og øget tænkning. |
| 5 | Fuld kontaktpraksis | Deltag i normale træningsaktiviteter. | At genskabe selvtillid og vurdere funktionelle færdigheder vha. trænerteamet |
| 6 | Tilbagevenden til sport | Normalt spil / aktivitetsniveau. | – |

– Kilde: Oversat og anvendt fra 'Concussion In Sport Group (CISG) - Consensus statement on concussion in sport: the 6th international conference on concussion in sport - Amsterdam, October 2022'.[23]

* Max puls (220 minus alder)

** Let og kortvarig symptomforværring (ikke over en times varighed, og ikke mere end 2 point på en 0-10 point skala sammenlignet med symptomer før aktiviteten).

***Der bør foreligge en lægeerklæring før trin 3, hvis den specifikke træning medfører risiko for utilsigtede hovedsammenstød.

Sportsudøvere kan starte trin 1 inden for 24 timer efter hjernerystelsen. Progression gennem hvert trin bør typisk vare min. 24 timer. Hvis udøveren på trin 1-3 oplever en betydelig forværring af symptomer (>2 point på en 0-10 point skala), bør aktiviteten stoppe og genoptages næste dag. Udøvere, som på trin 4-6 oplever symptomer relateret til hjernerystelsen, bør vende tilbage til trin 3 for at opnå komplet ophør af symptomer under fysisk anstrengelse og udmattelse (før de laver aktiviteter, som medfører risiko). En sundhedsperson bør udfylde en lægeerklæring om udøverens tilbagevenden til sport før vedkommende vender tilbage til fuldt aktivitetsniveau. Dette skal være i henhold til gældende lokale love og/eller sportslige reglementer.

Alle symptomer og forstyrrelser relateret til hovedtraumet skal være ophørt før påbegyndelse af trin 4, hvor holdbaserede øvelser og intensitetstræning kan indgå i træningen. Trinmodellen gælder primært atleter, som er i gang med at vende tilbage til sport inden for de første 3-4 uger. Anbefalingerne skelner ikke mellem atleter på elite-niveau og amatør-niveau, da man foreløbig ikke finder evidens for at gøre dette.[23,303,493] Som udgangspunkt skal håndtering og modellen for tilbagevenden til sport blive individuelt

tilpasset grundet en stor heterogenitet i gruppen (forskelle i personens alder, baggrundshistorie, niveau i sporten etc.).[23] Tiden for gennemførslen af protokollen vil således variere med den enkelte person, som skal vende tilbage til sport.[23]

Tiden siden let hovedtraume har implikationer for, hvordan atleters situation skal håndteres. Atleter, som fortsætter med at opleve symptomforværring på det gældende trin, har behov for en flerfaglig klinisk udredning,[23] da vedvarende symptomer efter let hovedtraume typisk afspejler flere patofysiologiske entiteter.[493] Denne kan identificere de specifikke ætiologier, som medvirker til de fortsatte symptomer.[493] Dette gælder også sportslig populationer. Flerfaglig udredning har også til formål at afdække nonspecifikke symptomer, der kan være forbundet med komorbide tilstande, som er med til at påvirke den samlede tilstand.[23,493] Perspektiver, der vedrører denne multimodale udredning, er behandlet i afsnit 2.6 – Udredning og undersøgelse af længerevarende følger.

**Farmakologisk behandling og tilbagevenden til sport**

Anvendelse af forskellige smertelindrende præparater (NSAID, paracetamol, kombinationspræparater) kan maskere flere af de symptomer, som udøveren oplever efter et let hovedtraume. I tilbagevenden til sport er det derfor vigtigt, at man vurderer atletens symptombyrde uden de smertelindrende præparaters effekt. Tilbagevenden til sport skal som udgangspunkt kunne lade sig gøre uden farmakologisk dækning. Dette gælder alle atleter.

### 1.9.3 – Paraatleter og tilbagevenden til sport

Det er endnu meget begrænset, hvad man ved om paraatleter med let hovedtraume.[202,496,497] Dette gælder både identificering af let hovedtraume (variationer i symptomer samt kliniske tegn på tværs af diagnoser og funktionsnedsættelser), redskaber til undersøgelse og diagnosticering, omfang og incidens, risikofaktorer, forskelle i tilbagevenden til sport, forebyggelse og forskelle i håndterings- og behandlingsstrategier. Den bedst tilgængelige evidens stammer fra større sportsbegivenheder, hvor man har indsamlet data.[236,498-501] Der er indikationer på, at der er en underrapportering af let hovedtraume hos paraatleter.[236,499,502] Eksempelvis fandt et observationsstudie, at 44% af rullestols-basketballspillere ikke rapporterede det.[236]

Den internationale gruppe Concussion In Para Sport (CIPS) har sammensat den første konsensusretningslinje for sportsudøvere med funktionsnedsættelser.[202] Som udgangspunkt gælder de samme retningslinjer for paraatleter som for andre sportsudøvere, men med nogle modifikationer.

**Vedrørende tilbagevenden til sport**: Der benyttes samme trinvise model, som hos andre atleter.[23,202] Hos nogle grupper anbefales der dog tilpasninger til enkeltpersonernes parasport, hvor man tager hensyn til den enkelte atlets sportsspecifikke træning og konkurrencemiljø. Eksempelvis anbefales blinde paraatleter at undgå at spille sammen med andre atleter ved træning med 'fuld kontakt'. Man skal være opmærksom på, at paraatleter kan opleve et øget psykologisk pres for tidlig tilbagevenden til deres sport.[202] I holdsport skyldes det bl.a., at der ofte er få essentielle spillere på et hold, men også trænernes manglende viden.[202]

**Vedrørende 24-48 timers hvile og restitution**: Jf. CIPS' retningslinje fra 2021 anbefales paraatleter 24-48 timer med relativ hvile.[202] Der er dog ikke noget til hinder for, at de ikke kan udføre hverdagsaktiviteter eller let fysisk aktivitet, dog tilpasset den enkelte atlets samlede situation. I perioden anbefales det, at nogle grupper får tilbud om assistance bl.a. til toiletbesøg. Dette gælder personer, som i forvejen har påvirkning af motorisk og sensorisk funktion (inkl. lammelser) eller nedsat styrke. Dette inkluderer bl.a. den andel, som har fået skader langs rygsøjlen samt cerebrale skader (såsom tidligere hovedtraume, apopleksi, cerebral parese). Dette er bl.a. for at undgå overanstrengelse og symptomforværring ved skifte mellem kørestol og toilet. Nogle paraatleter vil samtidig have behov for længere tid med hvile afhængig af den bagvedliggende ætiologi for funktionsnedsættelse, vedkommendes tilstand efter 48 timer og den enkelte fagpersons vurdering.[202]

**Vedrørende gradvis tilbagevenden til aktivitet**: Efter 24-48 timer opfordres paraatleter til fortsat gradvist genoptag af hverdagsaktiviteter og fysisk aktivitet.[202] Den gradvise tilbagevenden til aktivitet skal tilpasses den enkelte person. Hvis man vil igangsætte et symptomguidet træningsprogram med en indledende anstrengelsestest, skal udstyr og procedure tilpasses den enkelte atlet. Mange vil ikke kunne anvende løbebånd eller cykel på grund af manglende lemmer, forskelle i benenes længde, lammelser og nedsat koordination. Som alternativ vil nogen kunne anvende en armcykel. Hos personer med tidligere apopleksi, hovedtraume eller cerebral parese kan der også være præmorbidt lavere symptomtærskel ved fysisk aktivitet, og diverse testmål skal tilpasses dette præmorbide niveau.[202] På samme vis som alle andre atleter, skal paraatleter prioritere tilbagevenden til skole før sport, hvis de stadig går i skole. I tilbagevenden til skolen er det vigtigt, at forhenværende skånehensyn (bl.a. hos personer med præmorbid hovedtraume, apopleksi og cerebral parese) vedholdes, så personerne ikke vender tilbage til nye betingelser for deltagelse i skolen.[202]

**Vedrørende intellektuelle vanskeligheder**: De atleter, som er intellektuelt udfordrede, kan have vanskeligheder med at forstå instruktioner og anbefalinger for strategier og tilpasset adfærd efter let hovedtraume. Det kan medføre problemer med samarbejde og overholdelse af anbefalede retningslinjer. Dette kan kræve specifikke strategier for vejledning og formidling af anbefalingerne, samt at der kan være behov for en tættere monitorering i forløbet.[202]

**Vedrørende vidensniveau, eksekvering af anbefalinger og udvikling af redskaber**: Generelt er der behov for, at alle i og omkring sporten uddannes og oplæres i, hvordan de genkender og håndterer let hovedtraume hos paraatleter.[202] Dette gælder trænere, forældre, pårørende, tilknyttet sundhedspersonale og atleten selv. Det kan have stor betydning, at atleten selv er opmærksom på klinisk relevante forandringer og symptomer efter et uheld og i så fald rapporterer dem. Der er behov for, at anbefalinger indføres og overholdes i de enkelte sportslige miljøer. Der er også behov for løbende justeringer af udstyr, procedure for konkurrencebegivenheder m.m., i kraft af at ny viden fremkommer. Foreløbig er der ikke indikation på, at specifikt udstyr (f.eks. hjelme) kan forebygge let hovedtraume. Præventivt udstyr forebygger primært værre fysiske skader, herunder moderate til svære hovedtraumer. Samlet er der behov for en løbende dialog mellem sundhedseksperter, tekniske eksperter inden for sport og atleterne selv for at optimere identifikation af let hovedtraume, håndtering samt tilpasning af præventive regler og retningslinjer.[202]

# 1.10 – Risikovurdering for længerevarende følger

## Overblik:


**1.10.1** – **Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis**

**1.10.2** – **Prognostiske risikofaktorer**

- **Demografiske faktorer**
- **Kliniske faktorer**
- **Personlige og sociale faktorer**

**1.10.3** – **Prædiktionsmodeller for længerevarende følger**

**1.10.4** – **Tidlig opfølgning**


---

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 1.10.1 – Evidensstratificerede pointer og anbefalinger til praksis

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **Prognostiske risikofaktorer** | |
| **A** | Tilstedeværelse af 1 eller flere risikofaktorer kan være forbundet med langsommere bedring, men er omvendt ikke ensbetydende med, at personen vil have et længerevarende forløb.[192] Litteraturen understøtter, at desto flere risikofaktorer der er til stede, desto større risiko er der for, at personen får et længerevarende forløb.[50,51,192,325,503-509] |
| **A** | **Demografiske faktorer**:<br>– Kvinder (primært sværere symptombyrde)[54,192,301,307,510]<br>– Uddannelsesniveau (både lav og høj uddannelse)[19,51,54,138,192,198,252,325,326,481]<br>**Kliniske faktorer**:<br>*Før hovedtraumet:*<br>– Psykiatrisk lidelse[66,192,327,511]<br>– Neurologisk sygdom, inkl. hovedpine eller anden fysisk skade eller sygdom[192,324-327,512]<br>*Efter hovedtraumet:*<br>– Stor akut eller subakut symptombyrde[50,192,325,327,512]<br>– Komorbiditet (psykiatriske og neurologiske sygdomme og skader)[192,303,512]<br>– Ekstrakranielle skader på skadestidspunktet er associeret med lavere funktionsniveau[192]<br>– Posttraumatisk belastning og stress[50,192,325,327]<br>– Søvnforstyrrelse[367,377,513]<br>**Personlige og sociale faktorer:**<br>– Fysisk aktivitet (tidlig gradvis øgning af fysisk aktivitet er associeret med bedre forløb)[426]<br>**Indikatorer for sværhedsgrad af hovedtraumet:**<br>– Der er foreløbig ikke indikation på, at GCS-score, posttraumatisk amnesi og bevidsthedstab er associeret med prognose efter let hovedtraume[192] |

| | |
|---|---|
| B | **Indikatorer for sværhedsgrad af hovedtraumet:**<br>– Abnorme fund ved strukturel billedskanning[55,504,514,515]<br>**Demografiske faktorer:**<br>– Alder 30-60 år[54,64,301,307]<br>**Personlige og sociale faktorer:**<br>– Resiliens[504,516,517] (lav resiliens er en risikofaktor)<br>– Sygdomsopfattelse[517-520] (inkl. uhensigtsmæssig sygdomsforståelse og negative forventninger til fremtid kan medføre større symptombyrde)<br>– Involvering i juridisk forløb (associeret med større symptombyrde)[327,464,521,522]<br>**Kliniske faktorer:**<br>– Nakkesmerter[51,323,523]<br>– Opkast under indlæggelse (er associeret med sværere hovedtraumer, men også associeret med reduceret tilbagevenden til arbejde)[481] |
| C | **Personlige faktorer:**<br>– Mestringsstrategier[519,520,524-527] (aktive mestringsstrategier kan medføre bedre forløb, men der er ikke entydige resultater for dette)<br>– Self-efficacy[527] (lav self-efficacy er en risikofaktor)<br>– Neuroticisme[504,528-531]<br>**Kliniske faktorer:**<br>– Vestibulære funktionsnedsættelser[532] |

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **I forhold til identificering af personer i risiko for længerevarende forløb anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersoner er opmærksomme på og screener for kendte risikofaktorer for længerevarende følger.[50,192,325,503-505] |
| **Stærk** | at personen med let hovedtraume rådes til at søge hjælp hos egen læge ved fortsat funktionsnedsættende symptomer efter 2-3 uger,[47,50,303,325] med henblik på opfølgning og eventuelt viderehenvisning til udredning hos fagperson(er) eller et tværfagligt team med den fornødne viden og erfaring.[14,16,47,430,495] |
| **Stærk** | at anvendelse af en eventuel prædiktionsmodel i dansk praksis forudsætter en ekstern validering på en dansk kohorte.[192] En direkte anvendelse af en bestemt model i dansk praksis kan aktuelt ikke anbefales.[192] |
| **Moderat *** | at selvom en direkte anvendelse af en bestemt model ikke kan anbefales, kan fagpersonen understøtte sin vurdering med resultater fra de modeller, der har den bedste diagnostiske præcision ved både intern og ekstern validering på en europæisk population.[50,325,503] |

* Niveau i anbefalingen afspejler den diagnostiske præcision af modellen ('rimelig' diagnostisk performance).

### 1.10.2 – Prognostiske risikofaktorer

I litteraturen er der dokumenteret en række faktorer, som er associeret med en øget risiko for et længerevarende forløb efter let hovedtraume hos voksne. Det er væsentligt at understrege, at et let

hovedtraume i sig selv ikke forudsiger forekomsten af længerevarende følger.[533-535] Variationer i sværhedsindikatorerne ved hovedtraumet associeres heller ikke med et længerevarende forløb. Dette er inkl. fravær/tilstedeværelse og længde af posttraumatisk amnesi og bevidsthedstab samt scoring på Glasgow Coma Scale (GCS).[192]

Nedenfor fremhæves risikofaktorer for, at en person får længerevarende følger efter let hovedtraume. Risikofaktorerne er fundet på gruppeniveau, hvilket betyder, at den enkelte person kan have en forhøjet risiko for længerevarende følger, hvis en eller flere risikofaktorer er til stede, men dette er ikke ensbetydende med, at personen vil udvikle længerevarende følger. Der er således ikke en kausal forbindelse mellem den enkelte risikofaktor og den enkelte persons forløb efter et let hovedtraume. Nedenstående faktorer kan være med til at udpege en eller flere risikogrupper i den samlede population af personer med let hovedtraume. Ligeledes kan de hjælpe med at pege på de personer, som kan have behov for opfølgning, tidlig supplerende indsats (f.eks. individuelt tilpasset længerevarende rådgivning) og på langt sigt behov for forskellige terapeutiske indsatser.

**Risikofaktorer omfatter:**

- Demografiske faktorer
- Kliniske faktorer
- Personlige og sociale faktorer.

**Demografiske faktorer**

Hos voksne over 18 år har man fundet en række demografiske faktorer, som er associeret med længerevarende følger. Dette gælder bl.a. køn og alder (se ovenstående afsnit 1.7.3), men også til en vis grad uddannelsesniveau. I forhold til sidstnævnte varierer det, hvilken indflydelse uddannelsesniveau har vist sig at have. Nogle studier finder, at en persons uddannelsesniveau er associeret med udfaldet efter let hovedtraume,[19,51,54,138,192,198,252,325,481] hvor andre ikke genfinder denne association.[36,326,536-538] Man har f.eks. ikke fundet nogen association mellem uddannelseslængde og generel symptombyrde.[326,536] Et multicenterstudie fra USA på tværs af 18 specialiserede skadestueafsnit med 2000 patienter med let hovedtraume fandt dog, at en kortere uddannelse var associeret med sværere depressionssymptomer og symptomer relateret til PTSD.[54] Det indikerer yderligere, at en persons uddannelseslængde muligvis korrelerer med nogle specifikke symptomer frem for at være en generel faktor. Nogle studier har fundet, at personer, som har længere uddannelse, oplever mindre grad af funktionsnedsættelser efterfølgende[51,252,325] og i højere grad vender tilbage i arbejde.[481] Men et dansk registerbaseret studie fra 2019 fandt det modsatte billede i en gruppe af 19.732 personer med let hovedtraume (ICD-10 kode S06.0). Her havde personer med videregående uddannelse en større risiko for ikke at være i arbejde 5 år efter hændelsen end personer med kortere uddanelser.[3] Forskellen mellem de 2 studiers fund kan afspejle forskellen i opfølgningsperiode. Det førstnævnte studie (et systematisk review)[481] havde kun inkluderet studier, som havde undersøgt effekten af uddannelse på tilbagevenden i arbejde inden for det første 1 år. Resultater fra det danske registerbaserede studie, som har fulgt personerne over 5 år, indikerer, at personer med længerevarende uddannelse også kan opleve langvarige konsekvenser i form af påvirket tilbagevenden til arbejde.[3]

Danske registerbaserede undersøgelser viser endvidere, at en kort uddannelse synes at have en større negativ indflydelse på en persons privatøkonomi efter let hovedtraume.[2,4] Dette kan muligvis være relateret til, i hvilken udstrækning personer med forskellige uddannelsesniveauer er økonomisk dækket (f.eks. af forsikringer) i tilfælde af længerevarende sygdom.

**Kliniske faktorer**

Kliniske faktorer kan også spille en rolle i forhold til længerevarende følger. Det drejer sig om de observerbare kliniske tegn, enkelte symptomer, samlet symptombyrde, komorbiditet og præmorbide kliniske faktorer. Man finder særligt, at en høj samlet akut og subakut symptombyrde efter let hovedtraume er associeret med længerevarende følger.[8,42,44,56,80,192,325,327,539] En stor samlet symptombyrde

kan dog også være et udtryk for andre forhold, som bidrager til eller direkte medfører den samlede høje symptombyrde. Eksempelvis kan præmorbide og komorbide forhold samt personlighedstræk interagere med forhold relateret til det fysiske traume. Man finder samtidig, at posttraumatisk stress[327] samt kvalme og opkast under hospitalsindlæggelse[481] er som enkelte symptomer associerede med længerevarende følger efter let hovedtraume. Hvilken betydning tilstedeværelsen af hovedpine har, er mere uafklaret.[192] På samme vis har man også fundet, at tilstedeværelsen af en eller flere funktionsforstyrrelser og/eller funktionsnedsættelser kan medvirke til at forhale bedring og/eller vedligeholde tilstanden. Dette gælder bl.a. søvnforstyrrelser,[367,368,377,513] vestibulære funktionsnedsættelser og -forstyrrelser,[532] cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser og nakkesmerter.[51,323,523] Tilstedeværelsen af andre typer af funktionsforstyrrelser og/eller funktionsnedsættelser mistænkes også at kunne forhale den spontane bedring eller vedligeholde den symptomatiske tilstand.[16,243,360,415,540,541]

Komorbiditet samt præmorbide sygdomme og skader er ligeledes associeret med længerevarende følger. Risikoen formodes at være forbundet med den sammenlagte sygdomsbyrde, som et menneske er underlagt, og virkningerne heraf (ved komorbiditet) samt en forøget sårbarhed over for nye stresspåvirkninger ud fra en diatese-stressmodel[lxxxii]. I forhold til præmorbide fysiske sygdomme er f.eks. cancer, lungesygdomme, diabetes, slid- eller leddegigt, svær kardiologisk lidelse, kroniske rygproblemer (inkl. diskusprolaps) associeret med længerevarende følger efter let hovedtraume.[192,324-327] Komorbide psykiatriske sygdomme[66,192] som angst[51,192] og depression[51,192] er også associeret med længerevarende følger og betragtes som risikofaktorer for vedligeholdelse af tilstanden. Personer, som har haft psykiatrisk sygdom forud for let hovedtraume, har ligeledes en forøget risiko for længerevarende følger.[192,198,327,487,542,543] Noget forskning indikerer også, at præmorbid migræne kan være forbundet med en forøget risiko for at have større symptombyrde og lavere funktionsniveau samt forøget risiko for længerevarende følger hos sportsudøvere, der får let hovedtraume.[512]

Der er ikke evidens for, at variationer i sværhedsgrad (inden for diagnostiske kriterier for let hovedtraume) eller forekomst af observerbare kliniske tegn er associerede med længerevarende følger.[51,66,117,192,252,327,460,544] Dette gælder posttraumatisk amnesi,[117,192] bevidsthedsniveau (målt med Glasgow Coma Scale)[51,66,192,252,460] og bevidstløshed.[192,327,544] Det har samtidig længe været uafklaret, hvilken rolle abnorme intrakranielle fund ved billedskanning har for prognosen efter et let hovedtraume. Nogle studier finder, at personer, som har verificerbare intrakranielle abnorme fund ved konventionel billedskanning (såsom MR- og CT-skanning), har et værre forløb efter et let hovedtraume,[55,111,133,135,504,514,515,545] mens andre ikke genfinder dette.[66,192,460,543] Til gengæld peger nye store longitudinale observationsstudier i retning af, at personer, som har verificerbare intrakranielle abnorme fund, har større risiko for at have længerevarende følger efter let hovedtraume.[55,504,514,515] Dette gælder en større symptombyrde, lavere funktionsniveau og lavere helbredsrelateret livskvalitet[55,504,514,515] samt større behov for rehabiliterende indsatser efterfølgende.[514] Ekstrakranielle skader i forbindelse med let hovedtraume er også associeret med en forøget risiko for efterfølgende at have et lavere funktionsniveau,[64,325] men er ikke nødvendigvis relateret til en højere symptombyrde.[192,325]

Det er uafklaret, hvilken indflydelse alkoholpåvirkning ved traumetidspunktet har for det efterfølgende forløb efter et let hovedtraume.[64,192,543,546,547] Eksempelvis kan man i nogle studier finde en større grad af atrofi i hjernen hos personer, som har været påvirket af alkohol sammenlignet med personer, der ikke var.[546] Dette er uden en betydelig indflydelse på resultaterne af f.eks. kognitiv testning inden for den første måned.[546,547] Personer, der har drukket alkohol på skadestidspunktet, kan fremstå sværere akut påvirkede af hovedtraumet. Dette kan være med til at skævvride vurderinger af fremgang i funktionsniveau 6-12 måneder senere.[64,192,539]

---

lxxxii. Diatese-stressmodel: Psykologisk teori, som forsøger at forklare forholdet mellem prædisponerende faktorer (diatese) og stresspåvirkning ved forskellige typer af livserfaringer (stress). Jf. teorien udvikles en sygdom i interaktion mellem de 2 faktorer.

**Personlige og sociale faktorer**

Personens aktivitetsniveau kan være en modererende faktor og potentielt en risikofaktor for længerevarende følger.[426,433,548-553] Eksempelvis er tidlig gradueret fysisk aktivitet hos sportsudøvere associeret med et bedre forløb.[426] Subsymptomatisk aktivitet kan også virke lindrende på symptomer efter den første måned.[426,553-555] Omvendt kan overdrivelse af fysisk og/eller mental aktivitet være med til at vedligeholde tilstanden.[426,434,556,557] Samtidig har forlængede perioder med inaktivitet i den første uge efter let hovedtraume en negativ indflydelse på forløbet.[558] Dette indikerer, at både overdrivelse og underdrivelse af aktivitet kan have uhensigtsmæssige konsekvenser for forløbet.

I nogle studier finder man, at lav resiliens[lxxxiii][516,517,527,559-561] og lav self-efficacy[lxxxiv][527,561] er associeret med risikoen for længerevarende følger. De to faktorer er psykiske moderatorer, som påvirker forholdet til og håndteringen af de symptomer og tilstande, som personen oplever og skal forholde sig til. Sygdomsopfattelse/-forståelse[517-520] og mestringsstrategier[519,520,524-527] har en betydning for det videre forløb. I forhold til sygdomsopfattelse er det særligt negative forventninger til fremtiden og forvrænget forståelse for konsekvenser ved hovedtraumet, som er risikofaktorer for længerevarende følger.[517-520] I forhold til mestringsstrategier finder nogle studier, at en aktiv og problemløsende tilgang i fravær af en undgående stil er associeret med en bedre prognose.[520,524] Andre studier har dog fundet, at disse aktive stile hos nogle personer kan være forbundet med en forøget symptombyrde.[519,526,527] Slutteligt er neuroticisme[lxxxv] som personlighedstræk også en prognostisk risikofaktor.[528-531] Man mistænker, at personer, som har en høj grad af neuroticisme, har en højere grad af utilpassede kognitive og emotionelle reguleringsstrategier, hvilket bl.a. associeres med øget forekomst af depression.[529] Depression er associeret med en større generel symtombyrde[530,531] og med længerevarende følger efter let hovedtraume.[51,192]

Involvering i forsikringssager eller juridisk forløb efter let hovedtraume er associeret med længerevarende følger efter let hovedtraume.[327,464,521,522] Det er i de fleste tilfælde usikkert, hvorfor dette er tilfældet. Involveringen kan være både mentalt og fysisk krævende for den enkelte person, som i forvejen lider under en række symptomer. Involvering i et juridisk forløb kan også medføre, at personen ikke kan afsætte tid og energi til rehabiliterende strategier og indsatser, der er rettet mod symptomlindring og forbedring af funktionsniveau. Samtidig kan de personer, som er involveret i et juridisk forløb, være repræsentanter for en sværere påvirket population (f.eks. ofre for trafikulykker mv.). Derudover kan der være en mindre andel, som bevidst overrapporterer symptomer eller overdriver graden af påvirket funktionsniveau i dagligdagen.[327,464] Dette formodes dog at være mere udtalt i de lande, hvor både juridiske forløb og forsikringssager udløser en betydelig økonomisk kompensation (f.eks. USA), hvilket ikke er tilfældet i Danmark.

### 1.10.3 – Prædiktionsmodeller for længerevarende følger

Prædiktionsmodeller har til formål at udpege centrale risikofaktorer for udvikling af længerevarende følger i en given population. Sekundært kan de inddele personer med let hovedtraume i undergrupper efter risiko. Prædiktionsmodellerne varierer i forhold til a) karakteristika ved den undersøgte population, b) de undersøgte risikofaktorer, c) den relative vægtning af hver risikofaktor i den undersøgte population, d) anvendte statistiske metoder og e) kriterier for længerevarende følger efter let hovedtraume. Ud fra tilstedeværelse eller fravær af risikofaktorer vil den enkelte model angive en estimeret risiko for, om en person vil opleve længerevarende følger.

---

lxxxiii. Resiliens = Modstandsdygtighed: Anvendes på tværs af faggrene (biologi, psykologi og medicin). Inden for psykologi henviser det til en persons evne til at håndtere stress og modgang og vedkommendes modstandsdygtighed over for psykiske problemer.

lxxxiv. Self-efficacy: Troen på egen evne til at kunne lykkes med noget og gennemføre givne opgaver. Introduceret og første gang anvendt af Albert Bandura i 1977.

lxxxv. Kendetegnende ved en tendens til følelsesmæssig ustabilitet. Høj grad af neuroticisme kan komme til udtryk som udpræget selvbevidsthed, bekymringer, negative tanker og følelser, usikkerhed, uro og grublen. Er bl.a. relateret til angst og depression.

**Baggrund**

De forskellige prædiktionsmodeller varierer i forhold til deres selektion af kohorte, anvendte kriterier for længerevarende følger og vægtede risikofaktorer. Eksempelvis medfører variationer i de undersøgte grupper (kliniske, demografiske, sociokulturelle, personlige faktorer), at de samme risikofaktorer ikke bærer den samme vægtning på tværs af forskellige undersøgte grupper og på tværs af landegrænser.[50] De anvendte kriterier for længerevarende følger afgør desuden, hvem der inkluderes under længerevarende følger, og i hvilken grad de skal være påvirket (f.eks. symptomer = lette vs. moderate; funktionsniveau GOS-E<8 vs. GOS-E<7).[31,427]

Til opgørelse af den diagnostiske præcision anvendes typisk det statiske mål 'Area Under the Curve' (AUC). Det relateret sig til Receiver Operating Characteristic curve (ROC), som anvendes til at beskrive et trade-off mellem sensitivitet og specificitet ved forskellige cut-off points. AUC anvendes som mål for diagnostisk præcision, som det bedste mødested mellem højeste mulige sensitivitet (antal korrekte diagnosticerede med en tilstand) og specificitet (antal korrekte diagnosticerede uden en tilstand). Diagnostisk præcision kan inddeles på følgende vis: Chance = 0,5-0,6; Svag = 0,6-0,7; Rimelig ('fair') = 0,7-0,8; God = 0,8-0,9; Fremragende = 0,9-1,0. I de fleste af modellerne skal risikoen for længerevarende følger vurderes på et kontinuum: desto færre tilstedeværende risikofaktorer, desto mindre sandsynlighed for at have vedvarende symptomer eller funktionsnedsættelse. Omvendt desto flere tilstedeværende risikofaktorer der er, desto større risiko for længerevarende følger. Et eksempel er prædiktionsmodellen fra Radbound University Brain Injury Cohort Study (RUBICS),[325] hvor sandsynligheden for spontan bedring reduceres kumulativt med en højere score (den summerede risiko):

**Tabel 13 – Observeret andel med spontan bedring efter 6 måneder**

| Score | N = 201 | Observeret andel med spontan bedring (i %) |
|---|---|---|
| 0 | 78 | 96 |
| 1 | 75 | 77 |
| 2 | 34 | 47 |
| ≥3 | 14 | 21 |

- Kilde: oversat og anvendt fra Stulemeijer m.fl. 2008.[325]
- Forkortelser: n = antal.
- Score = summerede score for risikofaktorer.

Tabel 13 viser den procentandel fra hver pointgruppe, som oplevede bedring efter 6 måneder. Sandsynligheden for længerevarende følger (defineret som ≥13 af 16 symptomer med sværhedsgrad ≥2 målt ved RPQ) forøges gradvist pr. point (risikofaktor).

**Sammenligning mellem prædiktionsmodeller**

I litteraturen findes der 8 prædiktionsmodeller, som er blevet eksternt valideret på en europæisk patientgruppe[lxxxvi].[50] I den eksterne validering blev modellerne testet på patienter fra CENTER-TBI-databasen (Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury): 2862 voksne med let hovedtraume, 64% mænd, gennemsnitsalder 53 år, gennemsnitlig uddannelseslængde 13 år. 5 af prædiktionsmodellerne anvendte den udvidede udgave af Glasgow Outcome Scale, Extended (GOS-E) til vurdering af længerevarende følger efter 6 måneder. Ingen af disse prædiktionsmodeller viste

lxxxvi. Eksternt valideret på CENTER-TBI-data (Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in TBI). Det er baseret på patientdata fra over 60 hospitaler i Europa.

sig at have god performance og at være passende sammensat til personer med let hovedtraume. De resterende 3 prædiktionsmodeller havde anvendt symptomvurdering 6 måneder efter hovedtraumet til vurdering af tilstedeværelse af længerevarende følger. Den ene prædiktionsmodel havde taget udgangspunkt i den nordamerikanske TRACK-TBI-database[562] og havde udelukkende anvendt akutte kliniske tegn og symptomer, demografiske data og sygehistorik. Den havde en diagnostisk præcision svarende til chanceniveau i den eksterne validering (AUC = 0,58; 95% CI: 0,55 - 0,61). De modeller, som havde den højeste diagnostiske præcision, indeholdt vurdering af oplevet symptombyrde og belastning 2-3 uger efter hovedtraumet som risikofaktorer.[50] Et eksempel herpå er prædiktionsmodellen fra Radbound University Brain Injury Cohort Study (RUBICS) af Stulemeijer m.fl., 2008.[325] Ud fra en lang række undersøgte faktorer i den undersøgte kohorte fandt man, at de 3 mest afgørende faktorer var præmorbid fysisk komorbiditet[lxxxvii] samt samlet symptombyrde[lxxxviii] og oplevet stress[lxxxix] 2-3 uger efter hovedtraumet.[325] I den interne validering i 2008 fandt man, at redskabet havde en diagnostisk præcision på 0,73[325] og i den eksterne validering i 2021 havde det 0,76 (95% CI: 0,69-0,82), hvilket betragtes som en rimelig præstation for en prædiktionsmodel (AUC 0,7-0,8).[563] Den hollandske model af RUBICS havde en smule bedre performance end en prædiktionsmodel af det hollandske UPFRONT-studie (AUC = 0,75; 95% CI: 0,71 - 0,80).[51] Dog kunne den fulde model fra UPFRONT-studiet ikke vurderes i CENTER-TBI-databasen, da en række af risikofaktorerne fra UPFRONT-studiet ikke er blevet undersøgt i CENTER-TBI-kohorten.

Derudover eksisterer der også andre prædiktionsmodeller med højere diagnostisk præcision,[504,505,523] men som ikke er blevet eksternt valideret. Herunder kan nævnes en model, som er baseret på HeadSMART-databasen i USA (Head Injury Serum Markers for Assessing Response to Trauma),[505] som ud fra 6 faktorer (alder, abnorme fund ved CT, præmorbid depression samt akut hovedpine, fotofobi og koncentrationsproblemer) havde en diagnostisk præcision på 0,79. Tilsvarende havde en model på baggrund af en norsk kohorte (Trondheim follow up study) en diagnostisk præcision på 0,79.[504]. Denne model undersøgte også præmorbid arbejdstilknytning og personlige faktorer (personlighed og resiliens).[504]

**Styrker og svagheder ved modellerne**

I den eksterne validering fandt man, at de modeller, som medtog personens oplevede symptombyrde og belastning 2-3 uger efter, havde den bedste prædiktionsevne.[50] Denne vurdering 2-3 uger efter er dog også en ulempe i forhold til anvendelse af modellerne i praksis. Det kræver, at personerne selv udfylder spørgeskemaerne efter hovedtraumet, hvilket i nogle tilfælde kan være uhensigtsmæssigt. Alternativt skal alle personer med let hovedtraume møde op til opfølgning efter 2-3 uger, hvor fagpersonen gennemfører den samlede vurdering. Dette vil kræve tid og personaleressourcer. De modeller, som kun inkluderer datapunkter fra den akutte situation, er mere praktisk anvendelige på skadestuer og privatklinikker. Dog havde denne type model en lavere diagnostisk præcision i den eksterne validering.[50] Den amerikanske model baseret på HeadSMART-databasen havde en rimelig diagnostisk præcision,[505] men kræver fortsat at blive eksternt valideret.

De fleste af modellerne er udviklet og eksternt valideret på baggrund af patientdata fra skadestuer og hospitaler. Dette betyder, at populationen ikke nødvendigvis er repræsentativ for den andel, som ikke bliver set på hospitaler. Dette gælder både for sværhedsgraden af hovedtraumet og øvrig fysisk påvirkning af personer, som blev inkluderet samt type af population (sport, militær, almen). Styrken af de prognostiske faktorer kan derfor variere, hvilket også er tilfældet på tværs af interne og eksterne valideringer. Ved en ekstern validering af RUBICS-modellen i 2018 som led i udvikling af UPRONT-studiets model var den

lxxxvii. Astma, kronisk bronkitis, kronisk obstruktiv lungesygdom, svær kadiologisk lidelse, hjertestop, epilepsi, diabetes, kroniske rygproblemer (inkl. diskusprolaps), slid eller leddegigt, malign cellevækst, cancer.

lxxxviii. Vurderet med Rivermead Post-concussion symptoms Questionnarie (RPQ): mindst 13 af 16 symptomer vurderet med sværhedsgrad ≥2 eller samlet score ≥26 point.

lxxxix. Vurderet med Impact of Events Scale (IES) i den interne validering (samlet score = >26 point); Vurderet med PTSD-checklist for DSM-5 (PCL-5) i den eksterne validering (samlet score >32 point) (se **Bilag 15**).

diagnostiske præcision af modellen desuden lavere.[503] Det kan skyldes variationer i demografiske og kliniske data mellem de undersøgte patientgrupper,[xc] bl.a. at en mindre andel havde betydelige præmorbide fysiske tilstande med indvirkning på det efterfølgende forløb i 2018. I den inkluderede patientpopulation i 2018 havde køn og tilstedeværelse af nakkesmerter akut efter hovedtraumet større prognostisk betydning.[503]

### 1.10.4 – Tidlig opfølgning

Jf. den behandlede litteratur og prædiktionsmodellerne kan der ikke anbefales en direkte anvendelse af en bestemt prædiktionsmodel, før man har undersøgt risikofaktorerne i en dansk population og kontekst.[192] Fagpersonen kan dog understøtte sin vurdering med resultater fra de modeller, der har den bedste diagnostiske præcision ved både intern og ekstern validering på en europæisk population. Den diagnostiske præcision er bedst ved de modeller, der medtager oplevet symptombyrde og belastning ved 2-3 uger.[50,325,503] Derudover anbefales fagpersonerne at være opmærksomme på og screene for kendte risikofaktorer for længerevarende følger,[50,192,325,503-505] da forskningen peger på, at desto flere risikofaktorer der er til stede, desto større risiko er der for, at personen udvikler et længerevarende forløb.[325]

Personer, som oplever problemer 2-3 uger efter hovedtraumet, anbefales at tage kontakt til egen læge, der kan foretage en samlet vurdering.

xc. I RUBICS: andel af personer med abnorme fund på strukturel skanning = 20%, posttraumatisk amnesi = 62% og bevidsthedstab = 64%.

# Kapitel 2 –
# Længerevarende følger efter let hovedtraume

## Indhold

2.1 – Diagnosticering og diagnostiske kriterier

2.2 – Epidemiologi

2.3 – Rammeforståelse for længerevarende følger

2.4 – Fænomenologisk og sociokulturelt perspektiv

2.5 – Symptomer, forstyrrelser og funktionsnedsættelser efter 4 uger

2.6 – Udredning og undersøgelse af længerevarende følger

2.7 – Håndtering og indsatser ved længerevarende følger

2.8 – Tilbagevenden til arbejde/studie med længerevarende følger

Tilbage til **Indholdsfortegnelse**

# 2.1 – Diagnosticering og diagnostiske kriterier

## Overblik:

**2.1.1 – Evidensstratificerede pointer**
**2.1.2 – Diagnostiske kriterier**
**2.1.3 – Differentialdiagnoser**

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.1.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **A** | I forskning anvendes fortsat primært kriterier ud fra ICD-10 og DSM-IV's krav til mindst 3 tilstedeværende symptomer.[427] De forskellige publikationer varierer i forhold til fortolkninger af sværhedsgrad, varighed, samlet symptombyrde og typer af symptomer.[31-33,427] |
| **D** | De gældende diagnosemanualer ICD-11 og DSM-V har ikke længere diagnosebetegnelserne 'posttraumatisk hjernesyndrom' og 'postcommotionel forstyrrelse' anvendt i henholdsvis ICD-10 og DSM-IV. I stedet for en samlet betegnelse er der lagt op til at diagnosticere de enkelte domæner, der forstyrres. Eksempelvis optræder diagnosekoden 'let neurokognitiv forstyrrelse som følge af hovedtraume', hvor fokus er på kognitive forstyrrelser og symptomer. Andre typer af symptomer kan dog være til stede samtidig med den neurokognitive forstyrrelse.[39,564-566] |

### 2.1.2 – Diagnostiske kriterier

Der er fortsat forskningsmæssige og kliniske uenigheder omkring tilstandens nosologiske[xci] placering, herunder de symptomer, som kan tilskrives tilstanden. Tilsvarende mangler der enighed om den tidsmæssige afgrænsning. I nedenstående fremgår kriterier fra de diagnostiske manualer DSM-V og ICD - 11[xcii], som har relation til tilstanden:

xci. Nosologi = klinisk sygdomslære; nosologisk beskrivelse (nosografi) omfatter en systematisk beskrivelse af en sygdom, herunder definition, forekomst, årsager, symptomer, forløb og påvirkning ved forskellige behandlinger.
xcii. DSM-V gælder i USA og Canada, hvor ICD-11 gælder i Europa (inkl. Danmark).

**Tekstboks 6 – DSM-V - Diagnostiske kriterier for let neurokognitiv forstyrrelse (331.83 – G31.84) som følge af hovedtraume**

A Kriterier for let neurokognitiv forstyrrelse er:
   a Beviser på let kognitiv forringelse sammenlignet med et tidligere niveau i et eller flere kognitive domæner baseret på:
      i. Selv- eller pårørendes rapportering
      ii. Formel neuropsykologisk testning.
   b. Bevarede funktionelle evner og uafhængighed i dagligdagsaktiviteter.
   c. De kognitive vanskeligheder fremtræder ikke kun under delir.
   d. De kognitive vanskeligheder er ikke bedre forklaret af andre mentale lidelser (depression, skizofreni).

B. Der er beviser for et hovedtraume – dette inkl. sammenstød mellem hovedet og genstand eller anden mekanisme, som har forårsaget hurtig bevægelse eller forskubbelse af hjernen inde i kraniet med et eller flere af følgende kliniske tegn:
   a. Tab af bevidsthed
   b. Posttraumatisk amnesi
   c. Disorientering eller forvirring
   d. Fokale neurologiske udfald (billedskanning, som viser intrakraniel abnormalitet; et nyt anfald af kramper eller markant forværring af forhenværende krampelidelse; tab af lugtesans (anosmi); hemiparese).

C. Den neurokognitive forstyrrelse fremtræder umiddelbart efter hovedtraumet eller umiddelbart efter, at patienten er kommet tilbage til bevidstheden, og vedbliver ud over den akutte periode efter hovedtraumet.

*(American Psychiatric Association, 2013)*

**Tekstboks 7 – ICD-11 – Diagnostiske kriterier for let neurokognitiv forstyrrelse (6D71) på baggrund af hovedtraume**

A. Kriterier for let neurokognitiv forstyrrelse:
   a. Tilstedeværelse af let forringelse i et eller flere kognitive domæner (f.eks. opmærksomhed, eksekutive funktioner, sprog, hukommelse, perceptuelle-motoriske evner og socialkognition). Reduktionen skal være større, end man måtte forvente ud fra personens alder og generelle præmorbide neurokognitive funktionsniveau.
   b. Reduktionen repræsenterer et fald i forhold til personens tidligere funktionsniveau.
   c. De neurokognitive forringelser er ikke store nok til at have betydelig indvirkning på personens evne til at udføre personlige, sociale, uddannelsesmæssige og/eller erhvervsmæssige dagligdagsaktiviteter. Dette gælder også inden for andre vigtige funktionelle områder.
   d. Beviser for let neurokognitiv forstyrrelse er baseret på:
      i. Patienters eller pårørendes rapportering og klinisk observation
      ii. Objektive beviser på reduktion påvist ved standardiseret neuropsykologisk/kognitiv testning eller anden kvantitativ klinisk vurdering.
   e. Den neurokognitive forringelse kan ikke tilskrives normal aldring.
   f. Symptomerne kan ikke forklares bedre af anden neurokognitiv forstyrrelse, stofpåvirkning eller abstinenssymptomer eller anden mental lidelse (f.eks. ADHD eller anden neurologisk udviklingsforstyrrelse, skizofreni eller anden primær psykotisk forstyrrelse, affektiv lidelse, posttraumatisk belastningsreaktion og dissociativ forstyrrelse).

B. Der er beviser på fysisk eller fysiologisk kropslig skade som følge af mekanisk energi og i en grad, som overgår fysisk eller fysiologisk tolerance. For let hovedtraume anvendes fortsat kriterier fra 2004.

C. Hovedtraumet medfører manifestationer, som er til stede umiddelbart efter, og som kan vedblive eller forsvinde over tid. Derudover kan der også fremkomme manifestationer på et senere tidspunkt.

*(World Health Organization, 2019)*

Kriterierne gælder for alle aldersgrupper. Diagnoser i DSM-V og ICD-11 erstatter diagnoserne i de tidligere versioner DSM-IV og ICD-10, henholdsvis 'postcommotionel forstyrrelse' (eng.: 'Postconcussional Disorder') og 'posttraumatisk hjernesyndrom' (se Bilag 17 – ICD-10 og DSM-IV diagnosekriterier). 'Postcommotionel forstyrrelse' var tidsmæssigt defineret ved, at symptomerne varede længere end 3 måneder efter let hovedtraume. 'Posttraumatisk hjernesyndrom' kunne benyttes ved symptomer, der varede ud over 4 uger. Disse betegnelser og diagnoser er fjernet fra DSM-V og ICD-11, og i stedet fremgår betegnelsen 'Major or Mild Neurocognitive Disorder due to Traumatic Brain Injury'. Kriterierne for diagnosen neurokognitiv forstyrrelse i DSM-V og ICD-11 er målrettet et specifikt og afgrænset domæne af symptomer og forstyrrelser, som man kan opleve efter hovedtraumer frem for samlebetegnelser for mange tilstande. Med de nye diagnosekriterier prioriteres særligt kognitive forstyrrelser og symptomer, som kan optræde efter et let hovedtraume. Til diagnoserne har man i manualerne yderligere specificeret, at der kan være tilknyttede fysiske, emotionelle og personlighedsmæssige symptomer og forstyrrelser samt søvnforstyrrelser.[565,566] I DSM-V bliver resultater ved neuropsykologisk testning vægtet højere end personens og pårørendes rapportering, men begge dele kan opfylde de diagnostiske kriterier.[567] I ICD-11[xciii] vægtes begge dele i højere grad ligeværdigt. I DSM-V bliver det desuden angivet, at kognitive symptomer og forstyrrelser forventes at være remitterede inden for 3 måneder,[xciv] og at vedvarende symptomer ud over 3 måneder bør overvejes differentialdiagnostisk, herunder 'somatisk symptomforstyrrelse' og 'factitious disorder' (Münchhausen syndrom). Ligeledes bør man differentialdiagnostisk overveje andre diagnoser i de tilfælde, hvor sværhedsgraden af de kognitive symptomer bliver disproportionalt store i forhold til sværhedsgraden af hovedtraumet inden for de første 3 måneder. I ICD-11 forholder man sig mere forsigtigt til prognosen. Det beskrives, at forløbet kan være statisk eller progressivt, eller at symptomerne senere remitterer som følge af den bagvedliggende ætiologi og de tilgængelige behandlingsmuligheder.

Diagnosekriterierne i DSM-V anerkender ikke andelen af personer, som oplever vedvarende kognitive symptomer efter 3 måneder.[8,568] Desuden indfanger tidskriteriet i DSM-V ikke den andel, som oplever bedring af symptomer efter 3 måneder. I den revidere udgave af DSM-V fra 2022 (DSM-V-TR)[569] har man fjernet grænsen på 3 måneder og angivet, at komplet remission typisk finder sted mellem 3-12 mdr. I denne udgave beskriver man, at hvis de neurokognitive symptomer og funktionelle begrænsninger vedbliver på trods af behandling af deres potentielle andre årsager (f.eks. depression, PTSD, angst), kan neurokognitiv forstyrrelse på grund af let hovedtraume være en relevant diagnose. Kriterierne i ICD-11 er ligesom DSM-V-TR mere åbne og anerkender, at der kan være vedblivende problemer uden en fastslået tidsgrænse.

For ICD-11, DSM-V og DSM-V-TR er den øvrige kompleksitet af fysiske, emotionelle og adfærdsmæssige symptomer og søvnvanskeligheder nedprioriteret og indgår ikke som en del af de egentlige diagnosekriterier. I stedet beskrives de som indirekte symptomer associeret med hovedtraumet. Dette er på trods af, at forskning indikerer, at symptomer kan være både direkte og indirekte konsekvenser af hovedtraumet.[8,324,568]

I tabel 14 fremgår en sammenligning af de forskellige diagnostiske manualers medtagne symptomer:

xciii. ICD-11 trådte i kraft d. 1. januar 2022 i Danmark.

xciv. DSM beskriver, at prognosen kan påvirkes af præmorbide og komorbide faktorer, såsom depression, PTSD og præmorbide hovedtraumer.

| Tabel 14 – Symptompræsentation for vedvarende symptomer efter let hovedtraume på tværs af diagnostiske manualer | | | |
|---|---|---|---|
| **Symptomer** | **ICD-10** | **DSM-IV** | **ICD-11 / DSM-V** |
| Hovedpine | √ | √ | - |
| Svimmelhed | √ | √ | - |
| Træthed | √ | √ | - |
| Lydoverfølsomhed | √ | √ | - |
| Irritabilitet/labilitet/angst/depression | √ | √ | - |
| Søvnproblemer | √ | √ | - |
| Koncentrationsproblemer | $\sqrt{}^{A}$ | $\sqrt{}^{B}$ | $\sqrt{}^{A/B}$ |
| Hukommelsesvanskeligheder | $\sqrt{}^{A}$ | $\sqrt{}^{B}$ | $\sqrt{}^{A/B}$ |
| Alkoholintolerance | √ | - | - |
| Bekymring for symptomer | √ | - | - |
| Personlighedsændring | - | √ | - |
| Apati | - | √ | - |
| Perceptuel-motorisk | - | - | $\sqrt{}^{A/B}$ |
| Social kognition | - | - | $\sqrt{}^{A/B}$ |

– Kilde: Word Health Organization (1992 og 2019), samt the American Psychiatric Association (1994 og 2013).[39,564-566]
– Forklaring: Tabel 14 viser tilstedeværelsen af symptomer i kriterier ved enten √ og $\sqrt{}^{A}$ (subjektiv rapportering) og $\sqrt{}^{B}$ (objektiv testning) og fravær af kriterier ved (-), jf. beskrivelsen.
– Forkortelser: ICD = International Classification of Diseases; DSM = The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.

Forskellene mellem diagnosekriterierne har også betydning for den rapporterede forekomst af længerevarende følger efter let hovedtraume. Forekomsten varierer mellem 10-60% på tværs af studier, bl.a. afhængig af anvendte diagnosekriterier[548,570-572] (se Bilag 18 – Prævalens relateret til anvendte diagnostiske kriterier).

### Anvendte kriterier i forskningen

På grund af utilfredshed med diagnosekriterierne i DSM-IV og V samt ICD-10 og 11 anvender man i forskningslitteraturen primært forskellige former for symptomafgrænsning for personer med længerevarende følger.[31-33] Dette er samtidig med, at personerne skal have haft en historik med let hovedtraume, som opfylder 1 af de internationale diagnosekriterier eller en casedefinition for let hovedtraume[xcv]. Studierne vil ofte enten ekskludere personer med komorbide sygdomme eller kontrollere statistisk for deres indvirkning på resultaterne. Som symptombaserede kriterier anvender man hyppigt

xcv. Casedefinitioner for let hovedtraume kan f.eks. være variationer i anvendelse af diagnosekriterier, både i forhold til sværhedsgrad af det enkelte kriterie (f.eks. længde af posttraumatisk amnesi), og i forhold til hvilke kriterier som medtages.

enten a) 3 eller flere symptomer af større sværhedsgrad end før hovedtraumet[xcvi],[503] eller b) en fastsat summeret symptomscore ved forskellige spørgeskemaer[325,573] eller c) forskel mellem præmorbid og postmorbid symptombyrde.[57]

Man er også i højere grad begyndt at anvende opgørelser for generelt funktionsniveau, tilbagevenden til arbejde og tilbagevenden til sport. Dette er fremhævet under epidemiologisk afsnit (**2.2**).

### 2.1.3 – Differentialdiagnoser

Der er et væsentligt symptomoverlap mellem symptomer ved let hovedtraume og symptomer ved andre kliniske diagnoser. Ved depression,[574] angst, PTSD[575] og piskesmæld[576] kan man f.eks. også finde fysiske, adfærdsmæssige, emotionelle og kognitive symptomer samt påvirkning af søvn.

Diagnosekriterierne for længerevarende følger efter let hovedtraume inkluderer et kriterie vedrørende den udløsende hændelse[xcvii], dvs. et fysisk traume, som udløser de symptomer og forstyrrelser, som personen oplever. Længerevarende følger efter let hovedtraume har således en historik med et fysisk traume, hvor den overførte mekaniske energi har påvirket hjernens funktion. Omvendt indgår den mekaniske påvirkning ikke som en udløsende del for depression, angst og PTSD som kliniske diagnoser. PTSD optræder dog hyppigt ved let hovedtraume hos militære populationer.[35] Også her er der et fænotypisk overlap af symptomer og neuropatologiske forandringer som følge af tilstandene.[164,174,577,578] Samtidig kan man finde stærkere associationer mellem de forskellige symptomer og psykiatriske sygdomme end med det udløsende hovedtraume. I et studie af 1502 forhenværende udstationerede personer i militæret fandt man eksempelvis, at symptomerne hovedpine, balanceproblemer og hukommelsesproblemer var stærkere associeret med PTSD og depression end med selve hovedtraumet.[579]

Ved piskesmæld[xcviii] kan man til gengæld finde en mekanisk påvirkning med acceleration og deceleration, som på samme vis kan udløse et let hovedtraume.[580-583] Piskesmæld kan forekomme på grund af skade i et eller flere elementer af den cervikale del af rygsøjlen i forbindelse med en hurtig rykvis bevægelse af hovedet. Dette er som følge af den mekaniske energi og den efterfølgende inerti, som hovedet bliver udsat for. En del af litteraturen anslår også, at cervikal påvirkning ofte vil være til stede ved let hovedtraume og omvendt.[581-583] Selvom størstedelen af litteraturen ser piskesmæld som en skade i de bløde dele af nakken uden for det centrale nervesystem, er der på det seneste også forskning, der argumenterer for, at piskesmæld kan medføre neurologiske skader med dysfunktionelle aktivitetsmønstre i den cervikale rygmarv.[584] På baggrund af det store overlap i præsentationen af symptomer hos de personer, som bliver ved med at opleve symptomer efter piskesmæld og usikkerhed ved de observerbare kliniske tegn akut efter let hovedtraume, kan forskellen mellem langvarige følger efter piskesmæld og længerevarende følger efter let hovedtraume være vanskelig at afklare.

Funktionelle neurologiske sygdomme (FND) har hyppigt også et stort fænotypisk symptommæssigt overlap med længerevarende følger efter let hovedtraume.[585,586] FND er kliniske tilstande, hvor personerne oplever reelle forstyrrelser af motorisk, sensorisk eller kognitiv funktion, som kan variere på tværs af situationer eller opgaver, og som overvejende er forankret i et forstyrret nervesystem.[286] Ved forskellige FND kan man f.eks. finde patofysiologiske forandringer i hjernen, mens psykologiske stressorer og psykiatriske sygdomme er kendte risikofaktorer.[286] Samtidig bliver funktionelle motoriske sygdomme og funktionelle krampeanfald ofte udløst ved en indledningsvis fysisk skade eller neurologisk sygdom.

---

xcvi. Dette læner sig op ad både ICD-10 og DSM-IV's kriterier.

xcvii. I ICD-10 og DSM-IV er der inkluderet et kriterie vedrørende hovedtraumet i selve diagnoserne, og i ICD-11 og DSM-V tilknyttes hovedtraumet som en forklarende diagnose.

xcviii. Piskesmæld eller 'Whiplash' – som den udsvingende bevægelse ved en pisk. Hovedet gennemgår en pludselig udsvingende bevægelse enten fremad, bagud eller sekventielt begge veje.

Samlet set er symptomerne og skadeshistorikken derfor ikke unik for personer med længerevarende følger efter let hovedtraume. Ved alle ovennævnte sygdomme og tilstande kan man endvidere finde hæmodynamiske, neurale og gliale forandringer i hjernen som en del af de bagvedliggende patologiske mekanismer i hjernen eller som konsekvens af længerevarende tilstand med sygdom.[284-286,587,588] Det er uafklaret, hvad disse signalforandringerne er relateret til. I Bilag 19 kan man se en sammenligning af rapporterede symptomer i forlængelse af forskellige skader og sygdomme, og i Bilag 10 kan man se diffusionsforandringer i hjernens hvide substans på tværs af forskellige sygdomme og tilstande.

# 2.2 – Epidemiologi

## Overblik:

2.2.1 – Evidensstratificerede pointer
2.2.2 – Forekomst af længerevarende følger
2.2.3 – Voksne med længerevarende følger i Danmark

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.2.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Der er en stor variation i den rapporterede forekomst af længerevarende følger efter let hovedtraume. Dette skyldes, at studierne anvender forskellige kriterier og casedefinitioner for let hovedtraume og længerevarende følger, undersøger forekomst ud fra forskellige kategorier (symptomer, funktionsniveau, livskvalitet m.m.) og laver opgørelse på forskellige tidspunkter.[8,31-33,570,589,590] Flere longitudinale studier, som undersøger forekomst af længerevarende følger, lider under frafald i de undersøgte grupper.[427] Dette kan medføre et selektionsbias og forhøjede rater af rapporteret forekomst. |
| A | Op mod ca. 1/3 som bliver tilset på en skadestue eller et hospital oplever symptomer af mindst let sværhedsgrad 3-6 måneder efter.[427] Da resultatet er på baggrund af studier, som har en vis risiko for selektionsbias, kan den sande forekomst være lavere. |
| A | Op mod 54% oplever at have lette begrænsninger i funktionsniveau 3-6 måneder efter let hovedtraume.[427] Ca. 25% oplever begrænsninger i funktionsniveau, som medfører reduceret aktivitet og deltagelse i hverdagen.[427] Resultaterne er fundet hos personer behandlet i hospitalsregi og kan repræsentere den sværere påvirkede andel af den samlede population med let hovedtraume. |
| B | Under 20% oplevede 3 eller flere vedvarende symptomer af moderat sværhedsgrad eller værre 6 måneder efter hovedtraumet.[31] Nogen forskning peger på, at symptomer af moderat sværhedsgrad eller værre muligvis er bedre til at identificere gruppen med længerevarende følger, som samtidig oplever begrænsninger af deltagelse i dagligdagen.[31,460] |

### 2.2.2 – Forekomst af længerevarende følger

Forekomsten af voksne med længerevarende følger efter let hovedtraume varierer betydeligt i litteraturen.[8,31-33,570,589,590] Variation i forekomst skyldes de enkelte studiers metodiske design. Der ses forskelle i de anvendte kriterier og casedefinitioner for let hovedtraume (dette er inkl. inklusions- og eksklusionskriterier, f.eks. psykiatri, neurologiske sygdomme, tidligere lette hovedtraumer og medicinsk behandling) og længerevarende følger. Nogle studier fokuserer på befolkning generelt, mens andre afdækker forekomsten i sports- eller militære populationer, som har sine særlige karakteristika. Forekomsten varierer også, i forhold til hvilke kategorier af længerevarende følger man har undersøgt (længerevarende symptomer, påvirket funktionsniveau og livskvalitet, tilbagevenden til sport, tilbagevenden til arbejde, dødelighed m.m.), og hvor lang tid der er gået siden hændelsen.

Tabel 15 viser et overblik over forekomst af længerevarende følger efter let hovedtraume ud fra symptomer, funktionsniveau, livskvalitet og dødelighed. Studier, der behandler forekomst relateret til tilbagevenden til sport, behandles i afsnit **1.9**, og studier vedrørende forekomst relateret til tilbagevenden i arbejde behandles i afsnit **1.8**.

**Tabel 15 – Forekomst af længerevarende følger hos voksne**
(aldersgruppe 18+ år)

| **Kategorier**<br>– Beskrivelse | **Forekomst**<br>(i %) |
|---|---|
| **Symptomer** | |
| – Oplevelse af ≥3 symptomer, som er værre end før hovedtraumet | |
| – Ved 1 måned:[56,241,591] | 58 - 75 |
| – Ved 3 måneder:[517,534,539,592-594] | 2 - 53 |
| – Ved 6 måneder:[31] | 32 - 39 |
| – Ved 12 måneder:[29,56,241,460] | 5 - 50 |
| – Oplevelse af ≥3 symptomer af moderat sværhedsgrad eller værre | |
| – ved 3 måneder:[592,594] | 3 - 29 |
| – ved 6 måneder:[31] | 11 - 17 |
| **Funktionsniveau** | |
| – GOS-E≤7[xcix] ved 1 måned:[55] | >80 |
| – GOS-E ≤7 ved 12 måneder:[55] | 53 |
| – GOS-E ≤6 ved 3 måneder:[458] | 33 |
| – GOS-E ≤6 ved 6 måneder:[31,50] | 27 - 29 |
| – GOS-E ≤6 ved 12 måneder:[458,459] | 25 |
| – GOSE-E<5 ved 6 måneder:[50] | 11 |
| – Der er en signifikant association mellem de rapporterede symptomer ved RPQ og funktionsniveau ved GOS-E, hvor personer med flere symptomer af mindst moderat sværhedsgrad i højere grad oplever aktivitetsbegrænsninger og reduktion i funktionsniveau (GOS-E ≤6).[31] | |

xcix. Glasgow Outcome Scale, Extended version (GOS-E) opgøres i 8 scorer fra 1-8 og er en udvidet udgave af den oprindelige GOS, som havde 5 scorer (fra 1-5). Den udvidede udgave inkl. 2 scorer (øvre og nedre scorer) for hhv. svær funktionsnedsættelse (score 3-4), moderat funktionsnedsættelse (score 5-6) og god bedring af funktionsniveauet (score 7-8); 7 = nedre god bedring af funktionsniveauet (små fysiske eller mentale vanskeligheder, som påvirker dagligdagen) og 8 = øvre god bedring af funktionsniveauet (fuld genopretning af funktionsniveau eller få symptomer, som ikke påvirker dagligdagen).

| | |
|---|---|
| **Livskvalitet**<br>– Andel i et longitudinalt observationsstudie med signifikant reduceret tilfredshed med livet ved 6 måneder[c]:[458]<br>– Andel i et longitudinalt observationsstudie med signifikant reduceret tilfredshed med livet ved 12 måneder:[458] | 45<br><br>30 |
| **Dødelighed**<br>– Personer med let hovedtraume har over 2,5 gange større risiko for at dø inden for 5 år efter let hovedtraume sammenlignet med en matchet kontrolgruppe (OR: 2,62, 95% CI: 2,11-3,26) (Dansk registerbaseret studie).[3]<br>– Personer over 65 år med let hovedtraume har 25% større sandsynlighed for at dø inden for 5 år efter hovedtraumet sammenlignet med en alderssvarende traumekontrolgruppe uden tegn på hovedtraume.[595] | |

– Forkortelser: GOS-E = Glasgow Outcome Scale, Extended version; CI = Konfidensinterval; OR = Odds ratio.
– Sværhedsgrader af symptomer ved Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ) opgøres på en skala fra 0-4 for hvert symptom: let = score 2; moderat = score 3; svær = score 4.

Ud fra tabel 15 kan man udlede en række vigtige pointer:

- Der er en stor variation i den rapporterede forekomst af længerevarende følger afhængig af anvendte kriterier for målgruppen, undersøgte kategorier, tid efter hovedtraumet og anvendte måleredskaber. Studier, der undersøgte symptomer, viser en variation i forekomst på 4,5 – 75% afhængig af tidspunktet og symptomernes sværhedsgrad. Denne variation ses både i nye publikationer fra 2015-2021[8,31-33] og ældre publikationer fra 2005-2015.[570,589,590] Samtidig lider flere longitudinale observationsstudier under et stort frafald af deltagere i grupperne, hvilket kan medføre et selektionsbias og forhøjede forekomster.[427]
- Ved 12 måneder oplever over 45% symptomer, som er værre end før hovedtraumet, men det er en mindre andel, som oplever symptomer af mindst moderat sværhedsgrad (under 20% ved 6 måneder).[31,324]
- Over 50% oplever lette begrænsninger i funktionsniveau i form af små fysiske eller mentale vanskeligheder, som påvirker dagligdagen 12 måneder efter let hovedtraume,[55] mens 25% oplever moderate begrænsninger i funktionsniveau eller værre ved 12 måneder. Dette svarer til reduceret arbejdskapacitet og <50% genoptagelse af sociale og fritidsaktiviteter sammenlignet med tiden før hovedtraumet.[458,459] Resultaterne stammer fra hospitalsbaserede data, og de kan afspejle en sværere påvirket andel af den samlede population.
- Afgrænser man til den andel, som rapporterer symptomer af moderat sværhedsgrad eller værre (målt ved f.eks. RPQ), er der et større overlap mellem symptomer og reduktion i funktionsniveau (målt med GOS-E), der medfører begrænsninger i aktivitet og deltagelse.[31] Dette indikerer, at symptomer af moderat sværhedsgrad repræsenterer en mere klinisk relevant symptomatologi sammenlignet med symptomer af let sværhedsgrad. Der forekommer desuden en tydeligere adskillelse mellem raske kontrolpersoner og personer med følger efter let hovedtraume, når man anvender 'symptomer af moderat sværhedsgrad eller værre' som cut-off.[460]

c. Data fra TRACK-TBI-database. Ukontrolleret observationsstudie af 375 personer, gens. alder 44 år (18-94 år). Let hovedtraume kriterier = GCS score på 13-15 (76% af gruppen havde GCS 15), sammenligning mellem let hovedtraume med og uden abnorme intrakranielle fund på strukturel skanning. Præmorbide faktorer = 30,4% med psykiatri; 21,6% med en neurologisk tilstand; 52% med tidligere hovedtraume; 20% med forhenværende stofmisbrug. Gruppen repræsenterer en sårbar og sværere påvirket andel af populationen med let hovedtraume.

- Livskvalitet er påvirket i løbet af det første år. Omkring 30% oplever fortsat forringet livskvalitet 12 måneder efter et let hovedtraume[ci].[45,8] Livskvalitet korrelerer med symptomer og med funktionsniveau i hverdagen, hvor en øget symptombyrde medfører forringet funktionsniveau og lavere livskvalitet.[1,8,31] Lav livskvalitet er generelt forbundet med øget dødelighed.[596]
- Et dansk registerbaseret studie viser, at personer med let hovedtraume har 2,5 gange større risiko for at være døde inden for 5 år efter let hovedtraume sammenlignet med en kontrolgruppe, der er matchet på køn, alder og bopælskommune.[3] Et registerbaseret studie fra Taiwan fandt også, at hos personer i alderen ≥65, der får et let hovedtraume, er risikoen forøget med 25% hen over en 5-årig periode sammenlignet med en matchet kontrolgruppe[cii].[595]
- Registerbaserede studier, som undersøger langtidseffekter ved >12 måneder, peger på, at der kan forekomme langvarige negative konsekvenser selv efter et enkelt let hovedtraume, når man undersøger indvirkning på arbejdssituation, uddannelse, privatøkonomi og behov for sundhedsfaglige ydelser.[3,595] Ud over påvirkning på de kategorier præsenteret i tabel 15 rapporterer en mindre andel vedvarende problemer med hukommelse, koncentration og langsom tænkning samt forværring i planlægningsevne 5-10 år efter hovedtraumet i aldersgruppen under 50 år.[597] Omvendt finder man, at personer med let hovedtraume har mindre behov for sundhedsfaglig støtte efter 10 år, hvilket adskiller dem fra personer med et sværere hovedtraume.[597]

### 2.2.3 – Voksne med længerevarende følger i Danmark

Af flere årsager er det vanskeligt at angive et præcist estimat for, hvor mange voksne der oplever at have længerevarende følger efter let hovedtraume i Danmark. Dette skyldes, at det kun er muligt at lave opgørelser på forekomst af let hovedtraume i hospitalsregi, typisk i den akutte fase, hvor personerne registreres med diagnosekoden S06.0 – 'hjernerystelse'. Efterfølgende opfølgning foregår hos almen praksis. Alment praktiserende læger er de primære sundhedspersoner for personer med længerevarende følger, og de formidler kontakten til andre dele af sundhedsvæsenet. Det er aktuelt ikke muligt at lave opgørelser på forekomst fra almen praksis, hverken i forhold til den akutte fase eller i forhold til længerevarende følger, da disse data ikke kan tilgås.

Udenlandske epidemiologiske undersøgelser, som har inkluderet personer diagnosticeret i andre kontekster end alene sygehusregi, finder markant højere incidenstal sammenlignet med Danmark. Dette inkluderer en canadisk undersøgelse,[9] som fandt en incidens på 1153 pr. 100.000 indbyggere, og en undersøgelse fra New Zealand,[207] som fandt en incidens på 741 pr. 100.000 indbyggere. Incidens af hospitalsdiagnosticeret let hovedtraume i Danmark er blot 193 pr. 100.000 indbyggere for voksne over 18 år. Sådanne forskelle har en stor indvirkning på estimater for antal af personer med længerevarende følger.

I mangel på danske data må estimater af forekomsten af personer med længerevarende følger baseres på udenlandske undersøgelser (særligt fra USA og Canada). Forekomsten i disse undersøgelser er også primært baseret på personer, som er blevet set i hospitalsregi, og som efterfølgende er fulgt i 3, 6 og 12 måneder og nogle gange længere.[29,50,514] Den behandlede population inkluderer ofte også personer, som har fået et andet fysisk traume sammen med let hovedtraume, eller hvor sværhedsgraden af den kliniske præsentation ligger tættere på den sværere ende af spektrum for let hovedtraume.[29,50,241,514] Det er derfor muligt, at resultaterne primært afspejler den sværere påvirkede del af den samlede population med let hovedtraume. Tilsvarende er det uklart, om resultater fra personer behandlet i sygehusregi også kan

ci. Data fra TRACK-TBI-database. Ukontrolleret observationsstudie af 375 personer, gens. alder 44 år (18-94 år). Let hovedtraume kriterier = GCS-score på 13-15 (76% af gruppen havde GCS 15), sammenligning mellem let hovedtraume med og uden abnorme intrakranielle fund på strukturel skanning. Præmorbide faktorer = 30,4% med psykiatri; 21,6% med en neurologisk tilstand; 52% med tidligere hovedtraume; 20% med forhenværende stofmisbrug. Gruppen repræsenterer en sårbar og sværere påvirket andel af populationen med let hovedtraume.

cii. Matchet på bopæl, med små forskelle i alder (75,8/73,6 år), køn, (47,5/49,9% mænd) og socioøkonomisk status mellem hhv. gruppen med let hovedtraume og kontrolgruppen.

overføres til personer, der udelukkende er behandlet i almen praksis og andre kontekster (f.eks. sport). Dette gælder også resultaterne, som er fremhævet i tabel 15. Det er derfor uafklaret, om disse resultater direkte kan overføres til dansk kontekst. Dertil kommer de ovennævnte metodiske forskelle på tværs af studierne.

På trods af forskelle mellem landene og sundhedsvæsenerne må man kunne antage en vis grad af lighed mellem patienter, der er behandlet på henholdsvis danske sygehuse og sygehuse i højindkomstlande, som har et offentligt finansieret sundhedsvæsen (f.eks. Canada og New Zealand)[ciii].[1] Omvendt må der også tages forbehold for forskelle mellem landene (forskelle i organisering af sundhedsvæsenet, forskelle i selvhåndtering, rapportering, opsøgende adfærd for hjælp, risikoadfærd, deltagelse i risikofyldte sportsgrene (amerikansk fodbold, rugby, ishockey), færdsel i trafikken m.m.). Opgør man forekomst af længerevarende følger ud fra antallet af personer set i hospitalsregi og de procentvise forekomster af nedsat funktionsniveau[civ], som er fundet i udenlandske hospitalsbaserede undersøgelser, finder man følgende:

– Ved 3-6 mdr.: Estimeret forekomst af personer med *let nedsat funktionsniveau* eller værre[427] = 4023[cv] (85 pr. 100.000 indb.)

– Ved 3-6 mdr.: Estimeret forekomst af personer med *moderat nedsat funktionsniveau* eller værre[427]= 2160[cvi] (46 pr. 100.000 indb.)

Beregningen afspejler personer håndteret i sygehusregi med diagnosekoden S06.0, hvilket sandsynligvis er et mindretal af den samlede population i Danmark. De anslåede tal kan derfor være understimerede. Hvis man medtager de personer, som blev registreret med diagnosen 'obs på grund af mistanke om hjernerystelse' (diagnosekode Z033D) i 2021, vil tallene være ca. dobbelt så store. Omvendt skal man være opmærksom på, at den procentvise forekomst i studierne kan være forhøjet på grund af et selektionsbias grundet et vist frafald af deltagere i løbet af undersøgelsesperioden. Som det også er angivet i meta-analysen af Cancelliere m.fl., 2023,[427] er det op mod 1 ud af 3 personer, som oplever vedvarende symptomer 3-6 mdr. efter let hovedtraume (3 eller flere symptomer af let sværhedsgrad eller værre). Når man kun medtager de studier, som har 0% frafald af deltagere, er forekomsten ca. 1 ud 6.[427] Hvis man estimerer forekomst i Danmark ud fra dette interval (16,7-33,3%) og i beregningen medtager personer diagnosticeret med hhv. 'hjernerystelse' (n = 10.274) og 'obs på grund af mistanke om hjernerystelse' (n = 10.541) i 2021, finder man en estimeret forekomst på 3.469 til 6.931 personer, som oplever vedvarende symptomer 3-6 mdr. efter let hovedtraume. Dette er for alle aldersgrupper. Hvis man beregner det for voksne, er det 2.356 til 4.712 personer.

---

ciii. I Canada er alle borgere omfattet af en central regeringsstyret sygesikring (Medicare). Det er opdelt i 13 provinsielle og områderelaterede sundhedsplaner. Til forskel fra USA er der ingen uforsikrede indbyggere. New Zealands sundhedsvæsen er opbygget efter en skandinavisk model med sociale sikringsordninger, hvor de vigtigste sundhedsydelser og sociale ydelser står til rådighed for alle, som har bopæl i landet. Alle 3 lande (inkl. Danmark) har en BNI pr. indbygger på over 83.000 kr./år.

civ. Vi har valgt at anvende kategorien funktionsniveau med GOS-E, da opgørelse med GOS-E kan give indikation for symptomer og funktionsforstyrrelsers/-nedsættelsers indvirkning på dagligt funktionsniveau og samlet udpege den andel, som har vanskeligt ved efterfølgende at føre et liv.

cv. Beregnet ud fra 7450 voksne registreret med diagnosekoden S06.0 i 2021, 4,73 mio. voksne over 18 år i 4. kvartal 2021 og 54% med let nedsat funktionsniveau, beregnet i et systematisk review af Cancelliere m.fl., 2023.

cvi. Beregnet ud fra 7450 voksne registreret med diagnosekoden S06.0 i 2021, 4,73 mio. voksne over 18 år i 4. kvartal 2021 og 29%% med moderat nedsat funktionsniveau, estimeret i et systematisk review af Cancelliere m.fl., 2023.

# 2.3 – Rammeforståelse for længerevarende følger

## Overblik:

**2.3.1 – Generelt omkring længerevarende følger**
**2.3.2 – Bio-psyko-social forståelsesmodel**
**2.3.3 – Netværksmodel**
**2.3.4 – Fusion mellem en bio-psyko-social model og en netværksmodel**
**2.3.5 – Personcentreret perspektiv**

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.3.1 – Generelt omkring længerevarende følger

Længerevarende følger efter let hovedtraume afspejler ikke en enkel patofysiologisk enhed, men udgør en konstellation af uspecifikke posttraumatiske symptomer, forstyrrelser og funktionsnedsættelser.[493] Dette medvirker til, at tilstanden befinder sig i et spændingsfelt mellem flere sundhedsfaglige specialer. Symptomerne kan desuden være forbundet med samtidige fysiske og mentale sygdomme, som kan have en samvirkende effekt på personens tilstand.[8,40,598] Som afsnit 1.10 – Risikovurdering for længerevarende følger fremhæver, er der mange potentielle faktorer, der kan påvirke, om en person udvikler længerevarende følger. Disse inkluderer personlige, sociale, demografiske og kliniske faktorer. Der er ofte flere faktorer, der opretholder tilstanden, men det er også muligt, at der hos nogle personer kun er en enkelt faktor, der er dominerende, og som vedligeholder den. Ætiologien for udviklingen af længerevarende følger er fortsat ukendt, omdiskuteret, og individuel. Forståelsen for tilstanden vil også variere afhængigt af den faglige indgangsvinkel.

### 2.3.2 – Bio-psyko-social forståelsesmodel

Længerevarende følger kan forstås ud fra en bio-psyko-social forståelsesmodel.[599] Den bio-psyko-sociale model rummer en overlappende påvirkning på tværs af de 3 inkluderede domæner (biologisk, psykologisk og social). Faktorer fra alle 3 kan interagere med hinanden, være hæmmende og/eller fremmende for bedring og bidrage til vedligeholdelse af tilstanden. Eksempelvis vil nogle psykiske faktorer, såsom sygdomsforståelse, forventninger til udvikling, resiliens og personlighedstræk, have betydning for de fleste oplevede symptomer. Socioøkonomisk situation spiller ligeledes en rolle. Den seneste forståelse af disse komplekse samspil og deres indflydelse på bedring inkluderer også et fjerde overordnet domæne 'økologisk'[cix], som henviser til håndtering af personen i sundheds- og socialsektor, og som endvidere påvirker udfald efter let hovedtraume.[1] Modellen fremhæver dog ikke den relative betydning af hvert overordnet domæne og heller ikke specifikke underliggende faktorers indflydelse. Da betydning og indflydelse af hvert domæne og de specifikke underliggende faktorer er af stor interesse i både klinisk- og forskningsregi, mangler modellen forklaringskraft.

cix. Økologisk = Anvendelsen af ordet i dette henseende henviser til omgivelser bredt set, herunder samspil mellem personer og strukturelle systemer, såsom sundhedsvæsenet.

### 2.3.3 – Netværksmodel

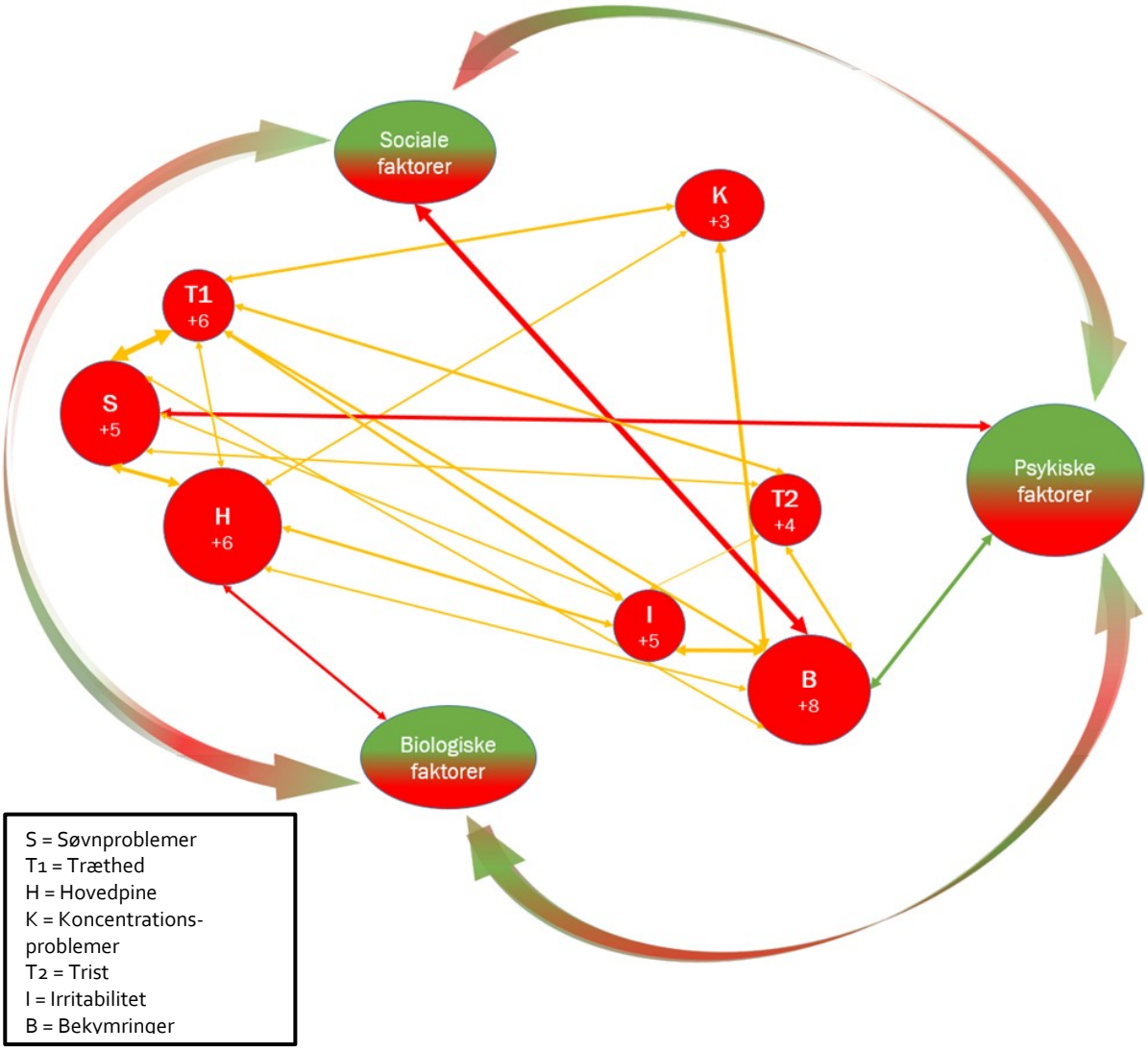
Netværksmodeller og netværksanalyser forsøger at illustrere og undersøge den relative betydning af de enkelte symptomers gensidige påvirkning.[598,600-604] En sådan model fremhæver, at symptomer er forbundne med hinanden, og at nogle symptomer vil have flere forbindelser end andre. Forbindelserne kan desuden have varierende styrke, dvs. at associationer mellem bestemte enheder i netværket kan være stærkere end ved andre. En netværkstankegang kan være med til at forklare, hvorfor symptomer viser sig i fællesskab i stedet for primært at opstå ud fra en fælles usynlig bagvedliggende årsag.[598,604] Ved forskellige andre sygdomme og tilstande (herunder depression)[605-609] har netværksmodeller vist, hvordan en tilstand kan være forårsaget af tilstedeværelse og interaktion mellem flere symptomer. Flere netværksanalyser har også undersøgt længerevarende følger efter let hovedtraume, og de viser på samme måde symptomernes interaktion og gensidigt forstærkende vekselvirkning.[598,600,602] De symptombaserede netværksmodeller inkluderer dog ikke perspektiv på, hvordan bio-psyko-sociale faktorer kan påvirke tilstedeværelse og interaktion mellem symptomerne.

### 2.3.4 – Fusion mellem en bio-psyko-social model og en netværksmodel

Nedenfor følger et eksempel på en fusion mellem en netværksmodel og en bio-psyko-social model (figur 6). Lignende modeller er blevet fremsat af andre aktører på området.[8,610] Den illustrerer en fiktiv case: En 34-årig kvinde, Anna, har fået let hovedtraume for 6 måneder siden, og hun oplever fortsat vedvarende symptomer. Anna sover dårligt. Hun har siden hovedtraumet oplevet hyppigere og forværrede migræneanfald. Hun oplever koncentrationsvanskeligheder og kæmper med træthed. Hun er bekymret for, om hun kan få det bedre, og hvordan hun skal klare sig i fremtiden, f.eks. om hun kan vende tilbage til fuldtidsjob. Hun bliver også let irritabel, særligt når hun har hovedpine og/eller har sovet dårligt. Ligeledes kan hun opleve at blive trist, når hun føler, at tingene ikke går, som hun vil have det. Hun er ansat som projektleder i en stor medicinalkoncern og har en række deadlines på arbejdet, som hun oplever er vanskelige at overholde på grund af træthed. Aktuelt arbejder hun på nedsat tid (20 timer om ugen). Hun oplever pres fra sin arbejdsgiver i forhold til at yde flere timer på arbejde, og hun vil heller ikke svigte sine kolleger. Hun er flittig og samvittighedsfuld og forsøger gerne at gennemføre opgaverne, inden hun tager en pause. Hun er samtidig tilbøjelig til at presse sig selv. Som tiden går, bliver Anna klar over, at hendes bekymringer fylder uforholdsmæssigt meget. Hun tilegner sig en række håndteringsstrategier, som hun gør brug af i dagligdagen. Søvnvanskeligheder er tilkommet efter hovedtraume, men er også forværrede af det store pres af at skulle præstere på arbejde. Migræneanfald kommer især, når hun har sovet dårligt. Anfaldene tømmer hende for energi. Annas mor lider også af migræneanfald. Anna bor sammen med sin kæreste, og de har indtil videre ingen børn, men har ønsker om at starte en familie.

I modellen illustreres, hvorledes symptomerne interagerer i den beskrevne case, Anna. Den enkelte kategori af symptomer (f.eks. fysiske symptomer som hovedpine, træthed, problemer med søvn) er placeret tæt på hinanden og påvirker derfor lettere hinanden. Problemer med søvn har en direkte virkning på træthed, og den forøgede træthed kan også medføre mere hovedpine. Omvendt kan forøget hovedpine medføre mere træthed og påvirke søvnen på grund af smerter. Bekymringerne, som kommer med arbejdspresset, kan også medføre problemer med søvn og forøget træthed i dagligdagen. Både de emotionelle og fysiske symptomer kan påvirke koncentration. Samtidig anskueliggøres det, at biologiske faktorer (familieanamnese med migræne) kan have en forværrende effekt på hovedpine, idet Anna har en biologisk sårbarhed og mulig genetisk prædisposition for migræne. Psykologiske faktorer (samvittighedsfuldhed og flittighed) har dels en forværrende indvirkning på træthed, da Anna har svært ved at holde pauser, dels en lindrende indvirkning på bekymringer, da Anna har tilegnet sig konstruktive strategier til håndtering af bekymringer. Sociale faktorer (pres fra arbejdsplads og skarpe deadlines) har en forværrende indvirkning på bekymringer og søvn. Beskrivelsen af situationen er bevidst forenklet og fremhæver kun nogle af aspekterne samt udvalgte specifikke symptomer.

**Figur 6 – Bio-psyko-social netværksmodel for længerevarende følger efter let hovedtraume**




- Kilde: Udarbejdet af Dansk Center for Hjernerystelse inspireret af Iverson, 2019,[598] og Wade og Haligan, 2017.[599]
- Forklaring: Røde cirkler = symptomer; tallet i de røde cirkler = antal forbindelser (tallet repræsenterer de fremhævede forbindelser; '+' henviser til, at der mindst er det antal forbindelser, som er fremhævet med tydelige orange, grønne og røde streger); grønrøde cirkler = bio-psyko-sociale faktorer, som kan have både forværrende og lindrende indvirkning på symptomer. Røde streger = forværrende forbindelser fra de bio-psyko-sociale faktorer; grønne streger = lindrende faktorer fra de bio-psyko-sociale faktorer; orange streger = forbindelser mellem symptomer. Stregens bredde = styrke af forbindelsen. Modellen viser, hvordan symptomer er forbundne og optræder sammen, men også hvordan nogle symptomer optræder hyppigere på baggrund af deres relationer til flere andre symptomer. Derudover viser modellen, at bio-psyko-sociale faktorer yder indflydelse på hinanden. Modellen er en forsimplet udgave, og det er muligt, at det samlede billede for casen ville kunne indeholde flere symptomer og forbindelser.

Denne type model kan tilpasses i forhold til den heterogenitet, der er til stede i populationen med længerevarende følger. Den er i stand til at imødekomme, at symptomer og deres forbindelser varierer både i mængde og styrke, og at forskellige faktorer fra bio-psyko-sociale domæner har forskellig betydning fra person til person. Det medfører, at modellen vil se forskelligt ud afhængigt af den enkelte person. På gruppeniveau vil den dog også kunne udtrykke centrale vedligeholdende og lindrende faktorer,[599] men også faktorer, som er specifikke for subpopulationer[600,604] (f.eks. personer, som har været udsat for en traumatisk begivenhed i forbindelse med vold).

Modellen kan give ideer til, hvad der skal prioriteres i indsatsen. De symptomer, som har flest aktive og stærke forbindelser, vil pege i retning af, hvilken indsats der skal ydes. Indsatsen rettes så mod den/de faktor(er), som udløser og/eller vedligeholder symptomerne. Afhængigt af hvilke symptomer eller forstyrrelser som er til stede samt de bredere omstændigheder, der gør sig gældende hos den enkelte person, kan man foreslå 1 eller flere indgreb med størst mulig effekt.

Ovenstående læner sig også op ad en personcentreret tilgang til både undersøgelse og behandling, som på samme vis tager udgangspunkt i en individuelt tilpasset tankegang.

### 2.3.5 – Personcentreret perspektiv

'Personcentreret tilgang' har inden for de seneste par årtier vundet frem mange steder og ikke mindst inden for rehabilitering som felt.[611] Tilgangen tager udgangspunkt i den bio-psyko-sociale model, men sætter samtidig personens eget perspektiv i fokus. Ud over bestemte symptomer og funktionsnedsættelser inddrages personens karakteristika, motivation, præferencer, livsstil samt sociale og materielle livsvilkår, da de alle vil have indflydelse på tilstanden og dermed også på, hvordan en skræddersyet behandlingsindsats bør sammensættes. Personen betragtes som ekspert i eget liv. Derfor bør vedkommendes oplevelse af den relative betydning af sociale, psykiske og fysiske faktorer fremhæves og inddrages. Dette inkluderer også den individuelle variation i belastningstærskel forbundet med symptomer og funktionsforstyrrelser og/eller -nedsættelser.[16] Som en del af en rammeforståelse bidrager dette humanistiske perspektiv således med et førstepersonsperspektiv, hvor personen selv er med til at identificere afgørende faktorer, som vedligeholder tilstanden, men også faktorer, som kan bidrage til bedringsprocessen.

# 2.4 – Fænomenologisk og sociokulturelt perspektiv

## Overblik:

2.4.1 – Evidensstratificerede pointer
2.4.2 – Fænomenologisk perspektiv
2.4.3 – Sociokulturel forankring af symptomer

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.4.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| **Fænomenologisk** | |
| C | Personer med længerevarende følger efter let hovedtraume kan have en oplevelse af at blive mødt med mistro fra sundhedspersoner.[486] |
| C | En længerevarende tilstand med følger efter let hovedtraume kan medføre usikkerhed vedrørende fremtiden, angst, forvirring, følelse af invalidering, rodløshed, håbløshed og meningsløshed.[612-615] |
| D | Længere tids sygdom kan medføre en fremmedgørelse over for egen krop og andre mennesker.[613] |
| D | Med tilstanden kan der følge en selvbiografisk dissonans, som kan påvirke selvforståelse og identitet. Dette kommer bl.a. af et stort fokus på den syge og fremmede krop i nuet og følelsen af at være fastlåst i denne tilstand, som adskiller sig fra den tidligere krop og det tidligere 'jeg'.[613,616] |
| **Sociokulturelt** | |
| D | Symptomer er ikke udelukkende biologiske manifestationer men bio-psykologiske og bio-sociale fænomener, som er opstået og udvikles i en sociokulturel kontekst.[617-619] |
| D | Kropslige oplevelser er både en personlig og social proces. De processer, som former måden, hvorpå man retter sin opmærksomhed mod kropslig oplevelse, medieres af eksisterende forståelses- og magtstrukturer.[620-623] |

### 2.4.2 – Fænomenologisk perspektiv

Når længerevarende symptomer giver følelsen af at være syg og forhindrer én i at leve et sædvanligt liv, kan det påvirke, hvordan man oplever sig selv og sin eksistens.[613] Når man i længere tid er i en sygdomstilstand, kan det medføre en følelse af 'ikke at høre hjemme i sin egen krop'. Kroppen bliver på denne måde fremmedgjort, bl.a. på grund af den forskel man oplever fra den tidligere raske eller mere funktionsdygtige krop, samtidig med at den syge person ofte oplever, at der er en meningsløshed, som følger med tilstanden. Sygdommen er i denne forståelse et fremmedlegeme, som gennemtrænger den levende krop og medfører en tilværelse med sygdom.[613] Sygdom kan også have en tidslig påvirkning, da den er tilbøjelig til at skabe et stort fokus på nuet[613] og på kroppen i nuet.[624] Når man føler sig tvunget til at fokusere på den fremmede sygdom i egen krop, kan det give en følelse af at være tilfangetaget i nuet, hvilket kan være svært at adskille sig fra. Samtidig kan det medføre, at man føler sig fremmed for sit tidligere 'jeg', idet ens sædvanlige måde at tænke om sig selv på i fortid og fremtid også er påvirket. Det foranlediger, at flere oplever en forstyrrelse i selvet og selvfortællingen,[616] som skal rekonstrueres og fortælles på ny efter hovedtraumet. De længerevarende symptomer kan derfor som noget ukendt og fremmed blive oplevet som en trussel mod personens oplevelse af sig selv, den personlige historie og den eksistentielle oplevelse af at være til som menneske.[613] Anderledes sagt kan det medføre en selvbiografisk forstyrrelse, som kan påvirke selvforståelse og selvbillede.[616] Konsekvenserne heraf kan være lavt selvværd, ensomhed og påvirket tilhørsforhold til andre mennesker med indflydelse på socialliv, forstyrrelse af arbejdsidentitet og usikkerhed om fremtiden.[612]

Hvis personer med længerevarende følger ikke gennemgår en tilstrækkelig håndtering af denne påvirkede selvoplevelse og selvbiografi, kan det medføre en form for rodløshed og håbløshed. Hvis de samtidig oplever en manglende forståelse og anerkendelse fra omverdenen, kan de således opleve at blive isoleret med det fremmede og den syge krop.

### 2.4.3 – Sociokulturel forankring af symptomer

Mennesket oplever ustandseligt forskellige kropslige indtryk, som fortolkes. Nogle af disse kropslige oplevelser kan udvikle sig til symptomer på en sygdom. De kropslige oplevelser bliver til symptomer, når de anerkendes af omgivelserne som tegn på patologi. Dette betyder også, at disse individuelle oplevelser bliver påvirket af sociale og kulturelle normer, såsom kulturelt betinget symptomopfattelser og heraf social anerkendelse. Dette har indflydelse på, hvordan vi sanser og retter opmærksomhed mod vores egen krop.[625-627] Dette gælder også personer med længerevarende følger efter let hovedtraume. De oplevede symptomer er således ikke udelukkende biologiske manifestationer, men bio-psykologiske og bio-sociale fænomener, som er opstået og udvikles i en sociokulturel kontekst. Hovedpine og kvalme er eksempelvis biologiske symptomer, som samtidig bliver påvirket af psykologiske og sociale faktorer, og som man oplever subjektivt forskelligt.

Forskning inden for medicinsk antropologi afdækker, hvordan symptomer (som sensoriske indtryk)[628-630] bliver forhandlet i den lægelige praksis, og hvordan forhandlingen bliver påvirket af forskellige aktørers dagsordener og restriktioner ud fra tidsmæssigt forankrede systemiske og sociokulturelle betingelser.[617-619] Dette betyder, at processerne bliver påvirket af biomedicinsk forståelse af kliniske tegn og diagnoser, sundhedsvæsenets opbygning, offentlige sundhedsmeddelelser, kliniske sammenstød mellem fagpersoner og klienter og nutidens holdninger til og forståelse for sundhed og velvære.[625,631,632] På denne måde er sygdomsforståelse også påvirket af dominerende sociokulturel diskurs og magtstrukturer.[623] Andre studier fremhæver, hvordan symptomer har forskellige fortolknings- og udviklingsmuligheder afhængigt af livsforløb, social praksis og situation[633] og belyser sociale forskelle og deres indflydelse på, hvordan man fortolker og håndterer situationer.[634]

Overordnet set er oplevelse af kropslige følelser både en personlig og social proces, og de processer, som former måden, hvorpå man retter sin opmærksomhed mod kropslige følelser, medieres af eksisterende

forståelses- og magtstrukturer. Personer, som søger hjælp for længerevarende følger, er med andre ord dybt involveret i processer, som drager deres opmærksomhed mod organisatoriske og systemiske betingelser, samt mod hvordan symptomer er legemliggjort og individuelt håndteret.[620,621] De kan samtidig opleve en dyb kløft mellem den medicinske bestemmelse af at være helbredt og deres egen oplevelse af sygdomstilstand. I denne kløft kan flere opleve tilstandene som en vedvarende usynlig sygdom, der er skjult fra andre mennesker.[614] Længerevarende følger har heller ikke den samme medicinske anerkendelse, som en række andre sygdomme og diagnoser har, og de bliver i dag betragtet som værende på et hierarkisk lavere trin. Eksempelvis anerkendes kræft, apopleksi og neurodegenerative sygdomme i højere grad, og på baggrund af deres højere medicinske hierarkiske placeringer bærer de en stærkere diskursiv forklaringskraft.[622] Denne forklaringskraft skyldes bl.a. de veletablerede objektive fysiske fund forbundet med sygdommene samt den dokumenterede farmakologiske og nonfarmakologiske behandling af sygdommene. Redskaberne og metoderne til illumineringen af de bagvedliggende fysiske mekanismer for diverse sygdomstilstande bliver på denne måde essentielle medierende faktorer for kollektiv sygdomsforståelse og anerkendelse. Kan symptomerne ikke umiddelbart påvises at have en fysisk ætiologisk årsag ud fra de tilgængelige redskaber og heraf beviser, tolker man symptomerne til at have en 'ikkefysisk' baggrund. Da der endnu mangler veletablerede objektive fysiske fund, kan personer med længerevarende følger opleve en manglende anerkendelse af deres tilstand hos fagpersoner og være modtagere for stigmatiserende betegnelser (f.eks. helbredsangst og psykosomatisk tilstand), som de-evaluerer, hvad de gennemgår. Dette kan medføre en kamp for anerkendelse via bevisførelse af oplevede symptomer, påvirket funktionsniveau i dagligdagen og fremlæggelsen af den brudte selvfortælling og kan medvirke til, at deres tilstand bliver fastholdt.

# 2.5 – Symptomer, forstyrrelser og funktionsnedsættelser efter 4 uger

## Overblik:


2.5.1 – Evidensstratificerede pointer
2.5.2 – Symptomer efter 4 uger
2.5.3 – Forstyrrelser og funktionsnedsættelser efter 4 uger
2.5.4 – Mentalt helbred


Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.5.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Sammenlignet med raske kontrolpersoner og kontrolgrupper med andre fysiske skader uden tegn på hovedtraume oplever personer med let hovedtraume en større samlet symptombyrde efter de første 4 uger og op til 1 år efter.[29,54,55,635] |
| A | Sammenlignet med raske kontrolpersoner har personer med let hovedtraume hyppigere problemer med mentalt helbred.[29,450-456] Dette gælder både inden for de første 4 uger og efter 4 uger. |
| A | Den præcise forekomst af funktionsforstyrrelser og –nedsættelser efter let hovedtraume er ukendt, men der er indikation på, at de kan medvirke til at vedligeholde en symptomatisk tilstand og/eller påvirke personens funktionsniveau.[51,243,314,323,367,368,377,505,513,523,532] |
| A | Hen over de første 12 måneder er de hyppigst rapporterede symptomer træthed, problemer med søvn, langsommere tænkning, koncentrationsproblemer, hukommelsesproblemer og hovedpine.[29,56,241] Et multicenterstudie viste, at kognitive symptomer var den mest vedvarende symptomgruppe efterfulgt af problemer med søvn og affektive symptomer.[29] Resultater er på baggrund af studier foretaget i hospitalsregi. |

**Symptomer, funktionsforstyrrelser og mentalt helbred >4 uger efter let hovedtraume**

I det følgende afsnit behandles symptomer, mentale helbredsproblemer, funktionsforstyrrelser og funktionsnedsættelser, som voksne kan opleve i mere end 4 uger efter let hovedtraume. Information vedrørende andelen af personer, som oplever mindst 3 nytilkomne eller forværrede symptomer (som en af flere måder at opgøre forekomst af længerevarende følger på), behandles i afsnit 2.2 – Epidemiologi.

Symptomer, funktionsforstyrrelser og -nedsættelser samt mentale helbredsproblemer, som kan være til stede hos personer med længerevarende følger efter let hovedtraume, er ikke unikke og kan findes hos andre skades- og sygdomspopulationer samt i baggrundsbefolkningen. De skal desuden forstås ud fra en bio-psyko-social forståelsesmodel (Se afsnit **1.5** og **2.3.2** for beskrivelse heraf). Resultaterne, som

præsenteres i underafsnit 2.5.2-2.5.4, er på baggrund af hospitalsbaserede studier, hvor patienterne hyppigt har komorbide skader og repræsenterer muligvis en sværere påvirket andel af populationen[cx].

### 2.5.2 – Symptomer efter 4 uger

**Typer og forekomst af symptomer**

| Tabel 16 – Symptomer op til 12 måneder efter let hovedtraume | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Symptomer** | **4-6 uger (i %) n= 1783** | **3 mdr. (i %) n= 2696** | **6 mdr. (i %) n= 1530 – 2851** | **12 mdr. (i %) n= 1530 – 2715** |
| **Problemer med søvn** | 43 – 65[56,241] | 40 – 53[29,241] | 36 – 48[29,56,241] | 26 – 44[29,56,241] |
| **Træthed/hurtigere udtrætning** | 59 – 64[56,241] | 50 – 53[29,241] | 42 – 48[29,56,241] | 39 – 41[29,56,241] |
| **Langsommere tænkning** | 60[56] | 44[29] | 44 – 44[29,56] | 32 – 41[29,56] |
| **Glemsomhed/ hukommelsesproblemer** | 33 – 56[56,241] | 32 – 47[29,241] | 30 – 47[29,56,241] | 27 – 41[29,56,241] |
| **Hovedpine** | 38 – 64[56,241] | 27 – 38[29,241] | 24 – 36[29,56,241] | 18 – 36[29,56,241] |
| **Koncentrationsproblemer** | 52[56] | 39[29] | 40[29,56] | 27 – 34[29,56] |
| **Frustreret/utålmodig** | 51[56] | 42[29] | 35 – 37[29,56] | 24 – 34[29,56] |
| **Irritabilitet/aggressivitet** | 48[56] | 37[29] | 34[29,56] | 23 – 32[29,56] |
| **Svimmelhed** | 39 – 52[56,241] | 33 – 33[29,241] | 28 – 31[29,56,241] | 18 – 29[29,56,241] |
| **Rastløshed** | 44[56] | 32[29] | 26 – 31[29,56] | 20 – 26[29,56] |
| **Lydsensitivitet** | 44[56] | 30[29] | 24 – 31[29,56] | 16 – 28[29,56] |
| **Nakkesmerter** | 50[241] | 37[241] | 31[241] | 25[241] |
| **Sløret syn** | 33[56] | 19[29] | 20 – 21[29,56] | 12 – 25[29,56] |
| **Depressive følelser/ked af det** | 27 – 31[56,241] | 22 – 32[29,241] | 16 – 29[29,56,241] | 12 – 24[29,56,241] |
| **Lyssensitivitet** | 35[56] | 22[29] | 21 – 25[29,56] | 12 – 23[29,56] |
| **Lændesmerter** | 35[241] | 27[241] | 21[241] | 19[241] |
| **Kvalme/opkast** | 23[56] | 12[29] | 12 – 14[29,56] | 5 – 13[29,56] |
| **Dobbeltsyn** | 11[56] | 8[29] | 10 – 11[29,56] | 4,2–12[29,56] |
| **Smerter midt på ryggen** | 19[241] | 13[241] | 10[241] | 8[241] |

- Forkortelser: mdr. = måneder; n = antal.
- Forklaring: Rækkefølgen på symptomerne i tabel 16 er præsenteret efter den hyppigste forekomst ved 12 måneder (tal er afrundet til hele tal). Forklaring fortsætter på næste side.

cx. Abnorme intrakranielle fund = 3,2-36% (Theadom m.fl., 2016 og Machamer m.fl., 2022). Andre fysiske skader: Theadom m.fl., 2016 = 72% havde andre skader på kroppen; TRACK-TBI-database = gens. ISS score på 12/75 (Injury Severity Scale, hvor score på 15 er grænsen for polytraume), + 6% havde en score på 3 eller højere på AIS (Abbreviated Injury Scale)-subskala for påvirkning af nakken. Niveau 3 på AIS svarer til 'svært skadet' – vurderes på en skala fra 1-5; i Hartvigsen m.fl., 2014 var gens. smertescore for nakke på 6,1 (±2,9) og for ryggen på 4,1 (±3,6) på en skala fra 0-10.

- Studier ved 1 måned er Theadom m.fl., 2016[56] og Hartvigsen m.fl., 2014[241]; Studier ved 3 måneder er Machamer m.fl., 2022[29] og Hartvigsen m.fl., 2014; Studier ved 6 og 12 måneder er Theadom m.fl., 2016; Hartvigsen m.fl., 2014 og Machamer m.fl., 2022.
- mTBI-kriterier/casedefinition: Hartvigsen m.fl., 2014: Slag på hovedet med mindst 1 af følgende: bevidsthedstab ≤30 min., posttraumatisk amnesi, desorientering, svimmelhed, hukommelsesproblemer, koncentrationsproblemer (kun trafikuheld); Theadom m.fl., 2016: GCS 13-15 og/eller posttraumatisk amnesi ≤24 timer; Machamer m.fl., 2022: GCS 13-15.
- Anvendte symptomskalaer: Machamer m.fl., 2022 og Theadom m.fl., 2016 anvendte Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnarie (RPQ). Hartvigsen m.fl., 2014 anvendte en binær symptomcheckliste (ja/nej); screening for depression blev vurderet ved hjælp af 'the Centre for Epidemiological Studies–Depression Scale'; hovedpine, nakke-, ryg-, skuldersmerter blev vurderet på en numerisk skala fra 0-10.

I tabel 16 vises, hvilke symptomer og med hvilken hyppighed de rapporteres hen over det første år. Data er på baggrund af 3 store observationsstudier.[29,56,241] De hyppigst oplevede symptomer var problemer med søvn og træthed, efterfulgt af kognitive symptomer, såsom langsommere tænkning og hukommelsesvanskeligheder. Hovedpine var ligeledes hyppigt rapporteret.[29,56,241]

**Symptombedring og –vedvarenhed**

Et multicenterstudie fra 2022 undersøgte også symptomernes vedvarenhed,[29] dvs. hvor stor en andel af personer, der fortsat oplever de samme symptomer mellem mindst 2 tidsnedslag målt med Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ) (se Bilag 20 – Symptomforekomst og vedvarenhed efter let hovedtraume). Studiet viste, at i takt med at forekomsten af hvert enkelt symptom reduceres i den samlede gruppe, da en andel oplever bedring, bliver symptomerne mere vedvarende over tid for den andel, som ikke oplever bedring. Eksempelvis bliver hovedpine rapporteret af 61% af den samlede gruppe ved 2 uger, men kun 38% ved 3 måneder og 36% ved 6 måneder. Men den andel, som oplever hovedpine senere i forløbet, er også mere tilbøjelige til fortsat at opleve det ved et senere tidsnedslag (52% ved 3 måneder vedvarende, 69% ved 6 måneder vedvarende og 68% ved 12 måneder vedvarende). Dette gælder også for de fleste andre symptomer.

Når man beregner den gennemsnitlige vedvarenhed pr. symptomgruppe, finder man følgende:

**Tabel 17 – Vedvarenhed af symptomgrupper**

| Symptomgruppe | 3 måneder vedvarende (i %) | 6 måneder vedvarende (i %) | 12 måneder vedvarende (i %) | Gens. for alle tidsnedslag (i %) |
|---|---|---|---|---|
| **Kognitive** | 63 | 75 | 73 | 70 |
| **Søvn** | 54 | 67 | 70 | 64 |
| **Emotionelle** | 61 | 64 | 64 | 63 |
| **Fysiske** | 46 | 59 | 58 | 54 |
| **Gens. for alle symptomgrupper** | 56 | 66 | 66 | |

- Forkortelser: Gens. = gennemsnit.
- Symptomgrupper: Kognitive symptomer = hukommelsesproblemer, koncentrationsproblemer og langsommere tænkning; Søvnsymptomer = problemer med søvn; Emotionelle symptomer = irritabilitet, depressiv/ked af det, frustration, rastløshed; Fysiske symptomer = hovedpine, svimmelhed, kvalme, træthed, lydsensitivitet, sløret syn, lyssensitivitet, dobbeltsyn. Gens. for 3 måneder vedvarende.
- Beregning: Vedvarende kognitive symptomer ved 3 måneder: (66+59+63)/3 = 63; gennemsnit for vedvarenhed af kognitive symptomer ved alle 3 tidsnedslag = (63+75+73)/3 = 70%; gens. for alle symptomgrupper ved 3 måneder: (63+54+61+46)/4 = 56%.

Alle symptomgrupperne bliver mere vedvarende over tid (tabel 17).[29] Kognitive, søvnrelaterede og emotionelle symptomer var de mest vedvarende symptomgrupper, hvorimod der var en højere grad af bedring af fysiske symptomer. Resultater er på baggrund af hospitalsbaserede data, hvor en andel af de

inkluderede patienter havde andre fysiske skader. Deltagerne i studiet af Machamer m.fl., 2022 havde samtidig en større forekomst af abnorme intrakranielle fund ved strukturel billedskanning, end hvad man sædvanligvis finder hos personer med let hovedtraume.[29] 24% af den samlede gruppe med let hovedtraume havde ikke fuld opfølgning, hvilket også kan medføre et vist selektionsbias i resultaterne.[29] Den undersøgte gruppe kan derfor repræsentere en sværere påvirket andel af den samlede population med let hovedtraume.

### Symptombyrde sammenlignet med kontrolgrupper

Store kontrollerede multicenterstudier finder, at personer med let hovedtraume oplever en større samlet symptombyrde sammenlignet med raske kontrolpersoner uden let hovedtraume og ortopædiske traumekontrolpersoner uden tegn på hovedtraume. Dette er i løbet af det første år efter hovedtraumet (tabel 18).[29,54,55]

**Tabel 18 – Sammenligning af samlet symptombyrde (målt med RPQ)**

| | Let hovedtraume (n = 1480) RPQ (SD) | Ortopædisk traume kontrolgruppe (n = 238) RPQ (SD) | Raske personer (n = 298) RPQ (SD) |
|---|---|---|---|
| **3 mdr.** | 14,2 (14,8)* | 5,7 (8,2) | 3,3 (6,5) |
| **6 mdr.** | 12,9 (14,6)* | 5,4 (8,8) | 4,7 (8,4) |

- Kilde: Oversat og anvendt fra TRACK-TBI-studiet af Machamer m.fl., 2022.[29]
- Forkortelser: mdr. = måneder; RPQ = Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire; SD = Standard afvigelse; n = antal.
- *: P = <0,001.

### Symptomer hos andre sygdomspopulationer og hos raske personer

Som tidligere nævnt er symptomerne ikke unikke for personer med let hovedtraume og opleves også i andre sygdomspopulationer uden let hovedtraume. Personer med alvorlig og/eller kronisk sygdom og deres pårørende har en øget risiko for at opleve symptomer af større sværhedsgrad.[28] Særligt personer med neurologisk sygdom og hukommelsesproblemer (f.eks. neurodegenerativ sygdom) er i risiko for at opleve større symptombyrde.[28] Inden for raske populationer oplever kvinder, arbejdsløse og personer med lavt uddannelsesniveau eller lav indkomst også en højere symptombyrde.[28,308]

### 'Good old days'-bias hos voksne – vurdering af præmorbidt symptomniveau

Tidligere forskning har indikereret, at personer med let hovedtraume og længerevarende følger er tilbøjelige til at overvurdere deres eget præmorbide funktionsniveau og til at undervurdere deres præmorbide symptombyrde (det såkaldte 'good old days'-bias).[522,636,637] Seneste forskning påpeger dog, at denne tilbøjelighed er påvirket af forskellige faktorer, som man tidligere ikke havde kontrolleret for. I modstrid med tidligere forskning har man endda dokumenteret, at personer med vedvarende symptomer efter let hovedtraume rapporterer en større præmorbid symptombyrde sammenlignet med raske personer uden fysiske skader og kontrolgrupper med andre fysiske skader uden tegn på hovedtraume.[30,638] De varierende resultater kan skyldes flere faktorer. De sociale livsomstændigheder, der gør sig gældende i den undersøgte gruppe, kan have indflydelse på den præmorbide vurdering (arbejdstilknytning, familiesituation og involvering i juridisk forløb eller forsikringssag).[30,638] Derudover har man fundet indikation på, at screeningsredskabernes svarkategorier, og hvordan man spørger personer om deres præmorbide symptomer og funktionsniveau, ligeledes har indflydelse på, hvordan personer vurderer deres præmorbide tilstand.[30,638] Herudover finder man en stor variation i rapporteringen af præmorbid symptombyrde over tid hos personer med let hovedtraume,[30,637] hvor personer med vedvarende symptomer ikke er konsistente i

deres rapportering.[30] Sværhedsgraden af den præmorbide symptombyrde er også større hos ældre personer og personer med psykiatriske sygdomme både med og uden let hovedtraume.[30]

### 2.5.3 – Forstyrrelser og funktionsnedsættelser efter 4 uger

Man kender ikke den præcise forekomst af funktionsforstyrrelser og -nedsættelser[cxi] efter let hovedtraume. Som det også fremgår af beskrivelserne i afsnit **1.5.3** og af afsnit **1.10** vedrørende risikovurdering for længerevarende følger, er en række af disse associeret med langsommere bedring efter let hovedtraume. Det formodes, at hvis de forbliver ubehandlede, kan de bidrage til vedligeholdelsen af symptomer og et reduceret funktionsniveau i dagligdagen. Det er dokumenteret, at tilstedeværelsen af søvnforstyrrelser,[367,368,377,513] nakkesmerter og cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelser[51,323,505,523] og vestibulære funktionsnedsættelser[532] kan have indflydelse på prognosen og forløbet efterfølgende. Se afsnit **1.5.3**, hvor der fremgår en udførlig beskrivelse af de dokumenterede forstyrrelser og fysiske funktionsnedsættelser.

### 2.5.4 – Mentalt helbred

Hos voksne med let hovedtraume finder man en forøget forekomst af problemer med mentalt helbred sammenlignet med raske personer uden let hovedtraume.[29,450-457] Dette er bl.a. symptomer på depression, angst, posttraumatisk stress og belastningsreaktioner. På tværs af studier er der store forskelle i forekomst af mentale forstyrrelser efter let hovedtraume.[452] Forekomst varierer bl.a. på grund af forskelle i anvendte kriterier for mental forstyrrelse, hvornår man har undersøgt det, og i hvilke populationer man undersøger det (civil, sport, militær).[452,639]

For depression oplever 12-31% følelser af at være trist, ked af det eller depressiv mellem 1 og 12 måneder efter let hovedtraume (patienter set i hospitalsregi).[29,56,241] Et stort kontrolleret registerbaseret studie af 2,2 mio. mennesker diagnosticeret med hovedtraume i Sydkorea fandt, at der var en 11,5 gange forøget risiko for at få depression efter let hovedtraume inden for det første år sammenlignet med en matchet kontrolgruppe[cxii] (Hazard ratio: 11,57, 95% CI: 11,39-11,76).[451] For hvert år der gik, blev risikoen mindre, men efter 7 år var risikoen fortsat signifikant højere end hos raske kontrolpersoner. Aldersgruppen 18-39 år og mænd havde den højeste overordnede risiko hen over alle 7 år. Aldersgruppen ≥60 år havde den laveste risiko af 3 undersøgte aldersgrupper (18-39, 40-59, ≥60), om end denne stadig var signifikant højere end hos raske kontrolpersoner.[451] I studiet havde man anvendt ICD-10-koder for forskellige depressive forstyrrelser.[cxiii]

Vedrørende angst rapporterer mellem 13-41% af personer med let hovedtraume 1 eller flere symptomer på angst i løbet af det første år efter hovedtraumet.[456,457,640] Et stort kontrolleret registerbaseret studie fra USA opgjorde forekomst ud fra angstdiagnoser (ICD-kriterier) og fandt, at 13% af personer med let hovedtraume havde en angstforstyrrelse inden for det første år, mens 8% af personer fra en matchet kontrolgruppe[cxiv] havde en angstforstyrrelse.[457] Man havde undersøgt forekomst af angst hen over 4 år og fandt, at den var højest i det første år efter let hovedtraume og faldt hen over perioden (12, 10 og 7% i hhv. 2., 3. og 4. år). I studiet havde man bl.a. anvendt ICD-9-koder for angstforstyrrelser.[457]

For PTSD (posttraumatisk belastningsreaktion) finder man generelt den største forekomst inden for militæret.[454,641,642] Men forekomsten af PTSD er også forøget i civilpopulationen hos personer med let

---

cxi. Cervikal muskuloskeletale, vestibulære og motoriske funktionsnedsættelser, visuelle og okulomotoriske, autonome, kognitive, hormonelle, auditive og søvnrelaterede forstyrrelser.

cxii. Matchet på alder, køn, indkomst og bopæl.

cxiii. Svær depressiv episode (F32), gentagen depressiv episode (F33), dystymi (F34.1), blandet angst og depressiv forstyrrelse (F41.2).

cxiv. Ca. 10.000 personer med let hovedtraume og ca. 19.000 personer uden let hovedtraume. Grupperne var matchet på alder, køn, etnicitet og præmorbid komorbiditet – dog var der signifikant flere i gruppen med let hovedtraume, som havde haft præmorbide mentale helbredsproblemer. Kodning af angstforstyrrelser var jf. ICD-9.

hovedtraume sammenlignet med raske kontrolpersoner.[455] Hos civilpopulationen med let hovedtraume kan man finde en prævalens på 13,5% (95% CI: 11,7-15,3).[455] I militære populationer finder man prævalens på 37% (95% CI = 29,2-45,2).[454] I begge systematiske reviews og metaanalyser fandt man ikke, at sværhedsgraden af hovedtraumet havde betydning for forekomsten af PTSD[cxv].[454,455] Man fandt heller ikke en signifikant forskel i forekomst afhængigt af forskellige tilgange til undersøgelse af PTSD, eller i forhold til hvornår man undersøgte personerne. Et kontrolleret multicenterstudie fandt også en højere forekomst af PTSD-relaterede symptomer hos civile populationer, som har været udsat for trafikuheld og vold samt hos personer med lavere uddannelsesniveau.[54] Generelt finder man, at det at være kvinde, at være en del af en etnisk minoritet, at opleve en tilfangetagelse under hændelsen (f.eks. at være fanget under et jordskælv) og sværhedsgraden af det psykologiske traume har betydning for forekomsten af PTSD.[643]

Flere registerbaserede studier peger i retning af, at personer med let hovedtraume har en højere forekomst af præmorbide mentale helbredsproblemer[457] samt større anvendelse af sundhedsydelser og kontakt til alment praktiserende læger (hvilket også er tilfældet i Danmark).[239] Forekomsten af mentale helbredsproblemer efter let hovedtraume er associeret med præmorbidt mentalt helbred,[452,453,640,644] hvor personer, som har haft 1 eller flere mentale helbredsproblemer før let hovedtraume, også har en forøget risiko for at have det efterfølgende. For PTSD har både præmorbide fysiske og mentale helbredsproblemer (inkl. familiehistorik med psykisk sygdom) indflydelse på forekomsten.[643] Ligeledes har personer en større risiko for at få PTSD, hvis de har oplevet gentagne traumatiske begivenheder i løbet af deres liv[cxvi].[643]

Nogle studier finder dog indikation på, at de personer, som tidligere er blevet behandlet for en psykisk sygdom, kan have mindre risiko for at opleve mentale helbredsproblemer efter let hovedtraume. Dette er sammenlignet med den andel af personer med let hovedtraume, som ikke tidligere er blevet behandlet for psykisk sygdom.[457,645] Dette kan indikere, at man kan opleve præventive effekter, hvis man tidligere har gennemgået psykologisk/psykiatrisk behandling.

cxv. Moderat til svært hovedtraume = 11,8, (95% CI: 7,5 - 16,1).
cxvi. Resultater er på baggrund af et paraplyreview af 33 systematiske reviews og metaanalyser.

# 2.6 – Udredning og undersøgelse af længerevarende følger

## Overblik:


2.6.1 – Anbefalinger til praksis
2.6.2 – Generelt for udredning
2.6.3 – Neurologisk undersøgelse
2.6.4 – Hovedpine
2.6.5 – Træthed
2.6.6 – Søvnvanskeligheder
2.6.7 – Nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (mulig cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse)
2.6.8 – Svimmelhed og problemer med balance (mulig vestibulær funktionsnedsættelse)
2.6.9 – Visuelle vanskeligheder
2.6.9a – Vestibulære og okulomotoriske funktionsnedsættelser
2.6.10 – Motoriske vanskeligheder
2.6.11 – Problemer relateret til hørelsen
2.6.12 – Humør og psykiske vanskeligheder
2.6.13 – Kognitive vanskeligheder
2.6.14 – Anstrengelsesintolerance (mulig autonom forstyrrelse)
2.6.15 – Påvirket hormonel balance


Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.6.1 – Anbefalinger til praksis

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **Generelt i forhold til udredning anbefales det:** | |
| **Svag** | at personer med længerevarende følger gennemgår en udførlig tværfaglig udredning af fagpersoner med relevant erfaring og ekspertise.[493] Dette er for at identificere primære og sekundære processer, som vedligeholder tilstanden. Behandlingen vil være målrettet disse specifikke bagvedliggende patologier.[16,47,493] |
| **Svag** | at fagpersonen tilgår tilstanden ud fra en bio-psyko-social forståelse, da tilstanden ikke afspejler en enkelt patofysiologisk entitet. Det betyder, at der bør tages stilling til såvel biologiske, psykologiske som sociale faktorer, der alle kan have betydning for den vedvarende tilstand.[40,493] Fagpersonen skal desuden være opmærksom på, at symptomerne kan opstå på forskellig ætiologisk baggrund. |
| **Svag** | at fagpersonen med den fornødne viden og erfaring gennemfører en individualiseret udredning, i tilfælde af at der er kliniske tegn eller symptomer på vestibulo-okulomotoriske, autonome, cervikal-muskuloskeletale og motoriske funktionsnedsættelser. Dette gælder personer med let hovedtraume, hvor det er sikkert og passende at gennemføre en udførlig undersøgelse, og hvor der kan være behov for en manuel eller fysisk indsats for at understøtte rehabiliteringen.[16,47,69,243,314,340,493] |

| | |
|---|---|
| **Svag** | at den enkelte fagperson henviser til andre fagpersoner eller et tværfagligt team med den fornødne viden og erfaring inden for de specifikke symptomer og tilstande, hvis problemet er uden for vedkommendes ekspertise og/eller fagområde.[16,47,493] |
| **Konsensus** | at enhver undersøgelse skal vejes op imod behovet hos personen, hvor der også er opmærksomhed på at undgå en uhensigtsmæssig overbehandling. |
| **Konsensus** | at fagpersonen i udredningen afdækker følgende hovedområder:<br>1) Historik (for hovedtraumet og sygehistorik før), 2) Tilstedeværende symptomer, 3) Mestringsstrategier og sygdomsforståelse, 4) Personens sociale kontekst(er), 5) Personens øvrige behandling (farmakologisk og nonfarmakologisk) og 6) Personens øvrige karakteristika.<br>Den primære pårørende kan være vigtig at inddrage. |
| **Konsensus** | at tilgangen til udredningen af det enkelte forløb er helhedsorienteret og personcentreret ud fra den bio-psyko-sociale forståelsesmodel.[611] Dette betyder:<br>– at personens motivation, præferencer, hverdagsaktiviteter, aktivitetsniveau, fysiske og mentale krav i hverdagen og generelle livsstil tages i betragtning i forhold til hæmmende og fremmende faktorer i forløbet.<br>– at personen er involveret i beslutninger under udredningsprocessen i forhold til prioritering af indsatser mod de symptomer og funktionsområder, som først skal behandles/håndteres.[611] |
| **Konsensus** | at den samlede indsats er begrundet i fælles mål, som er etableret fra starten af et forløb. Disse fælles mål bør være afstemt af de involverede fagpersoner sammen med personen med længerevarende følger og dennes nærmeste pårørende.[611] |
| **Konsensus** | at den samlede undersøgelse er alderstilpasset, og hvis man anvender test, spørgeskemaer og/eller screeningsinstrumenter bør de være validerede og tilpasset en dansk population og kontekst. |
| **Konsensus** | at fagpersonen kan anvende Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnarie (RPQ) (se **Bilag 5**), Sport Concussion Assessment Tool, 6 (SCAT6) symptomrapportering (se **Bilag 4**) eller andet redskab til at få overblik over oplevede symptomer og samlet |
| **Vedrørende hovedpine anbefales det:** | |
| **Stærk** | at undersøgelse af hovedpine altid indgår i den samlede undersøgelse, da hovedpine er et af de hyppigste symptomer efter let hovedtraume.[29,56,635] |
| **Konsensus** | at fagpersonen laver en systematisk undersøgelse ud fra en bio-psyko-social forståelse, da hovedpine efter let hovedtraume kan være multifaktorielt begrundet.[47] Hovedpinen kan være relateret til bl.a. psykosociale faktorer, centrale påvirkninger i nervesystemet, visuelle og okulomotoriske påvirkninger samt cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser. |
| **Konsensus** | at fagpersonen undersøger, hvilken primær hovedpinetype hovedpinen ligner, da dette guider behandlingsstrategien (både nonfarmakologisk og farmakologisk). Evidens for behandling af posttraumatisk hovedpine mangler.[428] |

| | |
|---|---|
| **Konsensus** | at fagpersonen ved undersøgelsen overvejer følgende punkter:[47,646] 1) Tidsforløb, 2) Hyppighed, 3) Varighed, 4) Lokalisering, 5) Type og intensitet af smerte, 6) Tilknyttede symptomer, 7) Forudgående/udløsende faktorer, 8) Lindrende faktorer, 9) Medicinsk behandling, 10) Grad af handikap forbundet med hovedpinen, 11) Psyko-sociale faktorer, 12) Døgnrytme og søvnkvalitet, 13) Personens og familiens sygdomshistorik, 14) Grundig neurologisk undersøgelse, 15) Cervikal-muskuloskeletal undersøgelse og 16) Paraklinisk undersøgelse ved indikation. |
| **Konsensus** | at fagpersonen overvejer brugen af hovedpinedagbog, som kan være et effektivt redskab til at undersøge hovedpine.[646] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på eventuel selvmedicinering fra patientens side på grund af risiko for medicinoverforbrugshovedpine.[646] |
| **Vedrørende træthed anbefales det:** | |
| **Stærk** | at undersøgelse af træthed altid indgår i den samlede undersøgelse, da træthed er et af de hyppigste symptomer efter let hovedtraume.[29,56,635] |
| **Svag** | at personens aktivitetsniveau og mulighed for restitution undersøges nærmere, da trætheden kan være forbundet med ubalance mellem disse to aspekter. Dette indebærer, at man undersøger personens daglige og ugentlige balance mellem aktiviteter (type, mængde, intensitet) og pauser/hvile (type, mængde, timing).[47,482] |
| **Konsensus** | at fagpersonen undersøger de forskellige former for træthed, såsom generel, fysisk og mental træthed.[47,647] |
| **Konsensus** | at der undersøges forekomst af andre symptomer (fysiske, emotionelle og søvnrelaterede symptomer, men også smerter), da de hyppigt er relateret til trætheden.[47] |
| **Konsensus** | at der også overvejes alternative forklaringer på træthed, f.eks. depression, bivirkninger ved medicin, anæmi, lavt stofskifte eller mangel på magnesium eller B- eller D-vitamin.[47] |
| **Vedrørende søvnvanskeligheder anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersonen undersøger søvn som en del af den samlede undersøgelse, da der er en stor forekomst af vedvarende problemer med søvn efter let hovedtraume.[29,56,241,369] |
| **Moderat** | at fagpersonen undersøger andre symptomer, som kan være associeret med problemerne med søvn (emotionelle, smerter, kognitive).[368,369] |
| **Konsensus** | at fagpersonen undersøger personens døgnrytme, inkl. sædvanlig mængde søvn, vaner og rutiner forbundet med søvn og søvnhygiejne. En lang række faktorer kan påvirke søvn og vågenhed og deres cyklus, herunder usunde vaner, fysiske sygdomme, medicinering og komorbid psykopatologi.[47] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på pårørende som en vigtig informant i forhold til mistanke om søvnapnø (inkl. obstruktiv søvnapnø). |

| | |
|---|---|
| **Vedrørende nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (mulig cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse) anbefales det:** | |
| **Moderat** | at man kan anvende cervicocephaliske proprioceptive test til undersøgelse af sans for position og bevægelse.[648] Man skal være opmærksom på, at reliabiliteten og validiteten af testene afhænger af det anvendte udstyr og antal gentagelser, der udføres. |
| **Svag** | at fagpersonen, som led i udredningen, undersøger de cervikale og thorakale segmenter af rygsøjlen for potentielle årsager til cervikal-muskuloskeletale forstyrrelser hos personer, der oplever nakkesmerter, hovedpine, svimmelhed, træthed, balanceproblemer eller problemer med visuelt at fokusere på et fikspunkt.[16,314] |
| **Konsensus** | at undersøgelsen kan inkludere test af bevægelighed, muskelstyrke og -udholdenhed, palpationsømhed af cervikal og scapulothorakal muskulatur, passiv ledbevægelighed af de cervikale og thorakale segmenter af rygsøjlen, undersøgelse af personens cervikale proprioception (f.eks. med 'Joint Position Error Test'), personens kropsholdning og kropslige symmetri samt nerver, led og forbindelser.[16] Relevansen af de enkelte delundersøgelser beror på en klinisk vurdering af den enkelte fagperson. |
| **Konsensus** | at fagpersonen i udredningen medtager perspektiv på aktivitets- og funktionsniveau samt smerter på tværs af de kontekster, som personen befinder sig i. |
| **Vedrørende svimmelhed og problemer med balance (mulig vestibulær funktionsnedsættelse) anbefales det:** | |
| **Stærk** | at man undersøger tilstedeværelsen af Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV) med positionsskiftetest (f.eks. Dix-Hallpike test), hvor det positive kliniske tegn på testen er nystagmus.[429] Dette er i tilfælde af, at personen oplever anfaldsvis ubalance og svimmelhed særligt ved skifte i hoved- og kropspositioner. |
| **Svag** | at fagpersonen undersøger blikstabilitet (gaze stability), følsomhed over for visuelt travle omgivelser (visual motion sensitivity), vestibulær-okulomotorisk refleks (VOR) og vertigo som led i undersøgelsen af vestibulær funktionsnedsættelse.[71,649] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på, at balanceproblemer og svimmelhed kan have forskellige årsager og ikke nødvendigvis er direkte relateret til det vestibulære system. Differentialdiagnostisk skal der overvejes psykosociale faktorer, migræne, centrale påvirkninger i nervesystemet, visuelle og okulomotoriske påvirkninger samt cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser.[347] |
| **Vedrørende visuelle vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Moderat** | at fagpersonen undersøger for vergens (samsyn), da der er en forøget forekomst af samsynsproblemer efter let hovedtraume.[154] |
| **Konsensus** | at undersøgelsen af visuelle og okulomotoriske funktioner også kan inkludere 1) synsskarpheden, 2) synsfeltet, 3) selve pupillen, 4) fundus (bagerste del af øjet), 5) sakkader, 6) okulær motilitet, stilling og pursuit og 7) akkommodation.[359] Valget af undersøgelsesområder bør bero på fagpersonens faglige skøn. |

| | |
|---|---|
| **Konsensus** | at fagpersonen differentialdiagnostisk overvejer, om cervikal-muskuloskeletale og/eller vestibulære funktionsnedsættelser forårsager og/eller medvirker til forekomsten af symptombilledet (herunder hovedpine, svimmelhed og forringet balance).[16] |
| **Vedrørende motoriske vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Svag** | at personer, der oplever motoriske funktionsnedsættelser efter let hovedtraume, undersøges for påvirket statisk og dynamisk balance, motorisk koordination og kontrol samt motorisk funktion ved krav til multitasking.[16,650] Opgaver med krav til multitasking kan hjælpe med at identificere en række af de motoriske udfald.[16,650] |
| **Konsensus** | at tidspunkt og indhold for undersøgelsen af motoriske funktioner fastsættes ud fra en klinisk vurdering.[16] |
| **Konsensus** | at fagpersonen vælger undersøgelsesstrategier, der er bedst egnede i forhold til personens alder og evner, og som giver indsigt i det aktuelle funktionsniveau sammenholdt med det ønskede niveau.[16] |
| **Vedrørende problemer relateret til hørelsen anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at personer, der oplever auditive forstyrrelser efter let hovedtraume, gennemgår en udredning. Indholdet i den samlede undersøgelse beror på en klinisk vurdering af en fagperson med den fornødne viden og erfaring. Udredning kan indeholde: 1) en høreundersøgelse, 2) gennemgang af patientjournal for medicinske præparater, som kan forårsage ototoksicitet[cxvii] og 3) eventuel henvisning til undersøgelse og testning hos en audiolog/audiologopæd/hørekonsulent som en del af en tværfaglig udredning.[35] |
| **Vedrørende humør og psykiske vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Stærk** | at fagpersonen undersøger personen for præmorbid og komorbid affektiv sygdom efter let hovedtraume, da mentale helbredsproblemer (f.eks. depression og angst) er associeret med længerevarende følger efter let hovedtraume.[29,192,450-456] |
| **Moderat** | at fagpersonen undersøger for stress (både længerevarende samt akut belastningsreaktion i forbindelse med den traumeudløsende hændelse) som en del af den samlede undersøgelse. Personer, som har været udsat for trafikuheld eller vold, og personer, som har en lavere uddannelse, er i større risiko for at udvikle symptomer associeret med PTSD.[50,54,325] |
| **Konsensus** | at fagpersonen undersøger personens sociale miljø inkl. familie, erhverv, fritid m.m. som en del af udredningen.[611] |
| **Vedrørende kognitive vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Svag** | at en person med nyopståede eller forværrede kognitive vanskeligheder, som forhindrer personen i at udføre hverdagsopgaver, overvejes formelt neuropsykologisk vurderet som led i en flerfaglig undersøgelse.[493] Vurderingen kan understøtte afklaringen af baggrunden for vanskelighederne og medvirke til beslutningen om, hvilken behandling der bør |

cxvii. Ototoksicitet eller øreforgiftning – en tilstand, hvor medicin eller kemikalier beskadiger det indre øre og den auditive nerve og nogle gange det vestibulære system.

| | |
|---|---|
| | tilbydes.[19,24,36,40,493] Hvorvidt vurderingen skal inkludere kognitiv testning er en individuel faglig vurdering. |
| **Vedrørende anstrengelsesintolerance (mulig autonom forstyrrelse) anbefales det:** | |
| **Moderat** | at fagpersonen ved mistanke om autonom forstyrrelse overvejer undersøgelse af puls og blodtryk (såvel rygliggende, siddende som stående).[16,243] Autonom forstyrrelse kan bl.a. vise sig ved takykardi (hurtig puls > 100 slag/min.), lavt/højt blodtryk og hastigt forøget hjerterytme ved stillingsskift. |
| **Moderat** | at voksne, som normalt er meget fysisk aktive, kan drage fordel af at gennemgå en symptomguidet anstrengelsestest[400,651-654] (f.eks. The Buffalo Concussion Treadmill test).[653,654] Under testen skal man tage hensyn til sikkerhed og individuelle begrænsninger. |
| **Svag** | at udstyr til en symptomguidet anstrengelsestest (løbebånd/stationær cykel) og protokollen er individuelt tilpasset. Man kan f.eks. anvende en motionscykel, hvis der er vestibulære, visuelle eller cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser til stede.[16,655] |
| **Konsensus** | at en symptomguidet anstrengelsestest kan udskydes til senere i et rehabiliteringsforløb, hvis der er andre symptomer eller tilstande, som har en højere prioritering.[16] |
| **Vedrørende hormonel ubalance anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at en alment praktiserende læge kan undersøge hormonelle niveauer ved hjælp af blodprøve ved mistanke om en hormonel forstyrrelse.[47] Ved tydelig indikation på forandrede koncentrationer af hormonelle tærskelværdier kan lægen overveje henvisning til endokrinologisk undersøgelse ved en specialist. Fagpersonen bør samtidig overveje forskellig ætiologi bag eventuelle hormonelle forstyrrelser. |

### 2.6.2 – Generelt for udredning

Udredning for længerevarende følger foreslås forankret i den beskrevne forståelse i afsnit 2.3 – Rammeforståelse for længerevarende følger. Dette indebærer, at man tilgår tilstanden ud fra et flerfagligt og, hvor relevant, tværfagligt udredningsperspektiv, som muliggør identifikation af primære og sekundære processer ved tilstanden.[493,656] Dette skal lede videre til planlægning og prioritering af indsatser, som muliggør en målrettet behandling af enkelte specifikke symptomer, forstyrrelser eller funktionsnedsættelser. Udredningen kan også pege i retning af et behov for en mere omfattende helhedsorienteret og tværfaglig rehabiliterende indsats. Overordnet set indebærer tilgangen også opmærksomhed mod unødige undersøgelser og overbehandling. Ud fra den bio-psyko-sociale model, netværkstankegangen og den personcentrerede tilgang anbefales følgende tilgang (se figur 7).

Figur 7 fremhæver, at man bør afdække 6 niveauer (historik, symptomer, mestringsstrategier og sygdomsopfattelse, social kontekst, øvrig behandling og personkarakteristika) i udredningen, da de alle kan have indvirkning på længerevarende følger (se evt. afsnit **1.10**). I anamneseoptaget er det vigtigt, at personen høres og anerkendes for sine problemer. Det kan være hensigtsmæssigt, at fagpersonen tager udgangspunkt i de(n) problemstilling(er), som medfører de største vanskeligheder i dagligdagen for personen. Hvis der er indikation på, at et eller flere domæner kræver behandling, er det vigtigt med en mere dybdegående undersøgelse af det specifikke domæne (f.eks. træthed, motoriske udfald, visuelle vanskeligheder, kognitive vanskeligheder, emotionelle udfordringer). For den enkelte fagperson kan det også være hensigtsmæssigt at være opmærksom på emner, som er uden for vedkommendes fagområde. Udredningen danner udgangspunkt for den efterfølgende indsats. Afhængigt af personens samlede

situation, kan den enten være specifik symptom- eller forstyrrelsesorienteret (f.eks. genoptræning af specifik funktion, behandling af en afgrænset problemstilling) eller bredere og rehabiliterende.

## Figur 7 - Udredning af længerevarende følger efter let hovedtraume

**Person med længerevarende følger >4 uger**

**Gennemfør udførligt anamneseoptag og undersøgelse af personens samlede livssituation (gerne sammen med den primære pårørende)**

**Bør indeholde undersøgelse af:**

- Historik for hovedtraumet og sygehistorik før hovedtraumet
- Tilstedeværende symptomer
- Sygdomsforståelse og mestringsstrategier
- Personens sociale kontekst(er)
- Øvrig behandling
- Personens øvrige karakteristika

**Historik**

-Hvornår fik personen hovedtraumet, og hvordan skete det?
-Hvilke tilstande og symptomer var til stede før og efter hovedtraumet?
-Vedkommendes egen håndtering i den akutte og subakutte fase samt efter 28 dage?
-Alkohol/stofmisbrug? (før, under, efter og nu?)
-Aktivitetsniveau efter hovedtraumet og nu?
-Sygehistorik før hovedtraumet (tidligere hovedtraume og om bedring var inden for den forventede periode eller langtrukken; anden fysisk/psykisk lidelse; betydelige belastningsepisoder inkl. stress).

**Symptomer**

-**Fysiske** (Hovedpine, nakkesmerter, svimmelhed, balanceproblemer, visuelle problemer, træthed og overfølsomhed over for lys eller lyd)
-**Kognitive** (Problemer med overblik, hukommelsesproblemer, mental træthed og koncentrationsproblemer)
-**Emotionelle** (Ængstelig, nedtrykt eller trist, irritabilitet, stresset, traumatiseret, negativ, emotionel labilitet og håbløshed)
-**Søvn** (Insomni, hypersomni, nedsat søvnkvalitet, søvnlatens, søvnapnø).

**Sygdomsforståelse og mestringsstrategier**

-Forståelse af egen tilstand og forventninger til fremtid
-Hvilke mestringsstrategier benytter patienten sig af i håndteringen af vanskelighederne i dagligdagen?
-Personens sædvanlige mestringsstrategier til forskellige udfordringer.

**Social kontekst**

**Socialt**: Familiesituation og hovedtraumets påvirkning på familien; økonomi; fader-/moderrolle; rolle som ægtefælle/partner (ændringer heraf). Sociale relationer og deres støtte/fravær af støtte i processen; Sociale relationers opfattelse af tilstand og holdninger til handling og behandling.
**Erhverv**: Uddannelse; type erhverv; jobidentitet; tilknytning til arbejde efter hovedtraumet; jobstatus påvirkning på tilstand og situation; skånehensyn på arbejdspladsen; relation til arbejdsgiver og medarbejdere; jobcenter-situation; juridisk involvering.

**Øvrig behandling**

-Hvilken behandling har personen modtaget før og efter hovedtraumet?
-Modtager personen nuværende behandling (farmakologisk/nonfarmakologisk). Hvis ja: Hvilken effekt har behandlingen? Er der bivirkninger ved behandlingen?

**Personens øvrige karakteristika**

- Optimistisk/pessimistisk
- Udadvendt/indadvendt, neurotisk (herunder perfektionistisk), empati, åbenhed over for ny oplevelser, fleksibilitet og tilpasningsdygtighed
-Resiliens (f.eks. modstandsdygtighed over for tidligere sygdomme eller svære psykiske forløb)
-Selv-efficacy: personens tro på egne evner til at kunne lykkes med udfordringer
-Vanligt aktivitetsniveau: fysisk, kognitivt og socialt.

– Kilde: Udviklet af Dansk Center for Hjernerystelse.
– Under den sociale kontekst kan man yderligere betragte en 'Økologisk kontekst' - denne vedrører relation til læger og andre behandlere, kontakt og relation med socialrådgivning og strukturelle systemer (sundheds-, social- og erhvervsrelaterede systemer).[1]

**Specifikt for fysiske funktionsnedsættelser**

Hos personer med let hovedtraume, hvor det vurderes sikkert og passende, kan man udføre en grundig undersøgelse.[16] Der anbefales eksamination inden for følgende domæner: cervikal-muskuloskeletale funktioner, vestibulo-okulomotoriske funktioner, autonome funktioner/anstrengelsesintolerance og motoriske funktioner.[16,493] Det anbefales, at man undersøger alle 4 domæner, uanset om personen rapporterer symptomer relateret til det specifikke domæne. Dette er for at udelukke, at der er en tilstedeværende problematik inden for et af de andre domæner, som personen ikke er klar over, og at denne funktionsnedsættelse/-forstyrrelse har en indvirkning på den øvrige symptombyrde (f.eks. på hovedpine, træthed, omtåget, svimmelhed).

I udredningen er det samtidig vigtigt at tage stilling til fysisk *irritabilitet*[cxviii] forbundet med symptomer og funktionsforstyrrelser.[16] Vurdering af irritabilitet påvirker både rækkefølge af test i undersøgelsen og prioriteringen af de efterfølgende indsatser. I undersøgelsen opfordres fagpersonen til at starte undersøgelsen med de domæner og test, som formodes at forårsage den mindste grad af irritabilitet hos personen efterfulgt af domæner og test, som formodes at forårsage en større grad af irritation. Dette er med til at mindske risikoen for, at undersøgelsen må afbrydes.

Man bør så vidt muligt anvende validerede og aldersspecifikke screeningsredskaber til undersøgelserne. Samtidig kan man anvende disse redskaber til fortløbende at monitorere progression og symptomer.[16] Personens oplevelse af symptomer, svækkelse og funktionelle begrænsninger kan variere under et behandlingsforløb og kan også fremstå mere fremtrædende som respons på behandlingen. Gentagne screeninger og evalueringer muliggør en fortløbende tilpasning af indsatserne.[16] Der mangler dog nærmere undersøgelse af: a) forskellige redskaber og strategier, som understøtter valget af type og intensitet af behandlingsindsatser, b) forskelle mellem screeningsredskaber i forhold til reevaluering af strategier og c) hvilke kriterier, som skal anvendes for progression i indsatsen. (Se samlet beskrivelse af den fysioterapeutiske undersøgelse i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling efter hjernerystelse',[15] som er den danske oversættelse og tilpasning af den amerikanske retningslinje[16]).

### 2.6.3 – Neurologisk undersøgelse

I forbindelse med undersøgelsen af længerevarende følger efter let hovedtraume kan der blive foretaget en neurologisk undersøgelse. Tilstedeværelsen af kliniske tegn og fokale udfald ved denne undersøgelse[cxix] indikerer komplikationer som følge af det fysiske traume. Undersøgelsen har til formål at identificere og afklare lokalisering af eventuelle skader i det centrale og perifere nervesystem eller udelukke dem. Undersøgelsen vil i de fleste tilfælde være normal uden abnorme kliniske tegn hos personer med længerevarende følger efter let hovedtraume. Undersøgelsen kan dog fortsat tjene som en udelukkelse af de abnorme neurologiske fund, som sædvanligvis kan dokumenteres ved en neurologisk undersøgelse. Subtile neurologiske og sensoriske forstyrrelser, som kan optræde hos personer med længerevarende følger, kan kræve en udvidet undersøgelse af cervikal-muskuloskeletale, vestibulære, okulomotoriske og motoriske funktioner[cxx].[16,71,154,314,340,363,391,431,649,657]

Ud over et grundigt klinisk interview bør undersøgelsen indeholde følgende: a) undersøgelse af den mentale tilstand, b) undersøgelse af de 12 kranienerver, c) sensorisk undersøgelse, d) undersøgelse af motorik, inkl. grovmotorik og finmotorik, e) ekstremitetstonus, trofik, styrke/kraft og testning af reflekser, f) koordination, gang og balance. Hvis det er indikeret, kan der også indgå undersøgelse og indtryk af columna og truncus (krumninger og/eller hudforandringer), skelet og hud. I tilfælde af at der er kliniske

cxviii. Irritabilitet henviser til kroppens og vævets evne til at håndtere fysisk eller fysiologisk stress. Irritabilitet formodes at være relateret til fysisk status, graden af skade og inflammatorisk aktivitet.

cxix. Sensoriske og/eller motoriske udfald i ekstremiteter, øjne, mund, næse, ansigt. Fravær af reflekser/forekomst af reflekser, som er uoverensstemmende med alder (f.eks. med tegn på degenerativ sygdom). Nedsat hastighed i bevægelser. Nedsat koordination og/eller gang.

cxx. Den præcise forekomst af funktionsforstyrrelser/-nedsættelser inden for disse domæner efter 28 dage er dog ukendt.

tegn, fokale neurologiske udfald eller bekymrende symptomer, bliver det anbefalet at gennemføre en strukturel skanning af hjernen og/eller rygsøjlen.[38]

### 2.6.4 – Hovedpine

Hovedpine efter let hovedtraume er et af de hyppigst rapporterede symptomer.[29,56,63,35] Personer med hovedpine efter let hovedtraume klager desuden ofte over træthed, synsforstyrrelser, svimmelhed, irritabilitet, koncentrationsbesvær, hukommelsesbesvær og overfølsomhed for lys og lyde. Ved udredning af hovedpine kan der være behov for flerfaglig ekspertise med henblik på at afklare en eventuel vestibulær, cervikal-muskuloskeletal eller visuelt/okulomotorisk baggrund. I undersøgelsen af hovedpine bør man bl.a. få afklaret 1) tidsforløb, 2) hyppighed og intensitet af hovedpine, 3) varighed ad gangen, 4) type af smerte (pressende, spændende, pulserende, stikkende eller jagende), 5) placering (intrakranielt, ekstrakranielt, unilateralt eller bilateralt), 6) tilknyttede symptomer (kvalme, opkast, nakkesmerter, smerter i ansigtet, aura, fonofobi, fotobi), 7) forudgående/udløsende faktorer, 8) lindrende faktorer, 9) medicinsk behandling (tidligere og nuværende), 10) funktionsnedsættelse forbundet med hovedpinen, 11) psykologiske og/eller sociale faktorer, som kan have indvirkning, 12) døgnrytme og søvnkvalitet, 13) personlig og familiehistorik (med eller uden hovedpinesygdomme), 14) neurologisk undersøgelse, 15) cervikal-muskuloskeletal undersøgelse (ved indikation) og 16) parakliniske undersøgelser ved indikation (f.eks. billedskanning, blodprøve, lumbalpunktur) (se Bilag 21 - Undersøgelse af hovedpine for uddybende information).

Hovedpinedagbog har desuden vist at være et effektivt redskab til at undersøge forekomst, sværhedsgrad og type af hovedpine samt effekt af behandling.

Nedenfor fremgår et overblik over de hovedpinetyper som hovedpine efter let hovedtraume oftest ligner:

**Tabel 19 – Hovedpinetyper efter let hovedtraume**

| Type | Tidsmønstre | Karakteristika | Intensitet | Ledsagesymptomer |
|---|---|---|---|---|
| **Migræne** | Anfaldsvis, varende 4-72 timer | Ofte unilateral og pulserende med forværring ved fysisk aktivitet | Typisk moderat til svær | Ofte kvalme og/eller opkastning samt fotofobi og fonofobi |
| **Spændings-hovedpine** | Varierende, fra episoder varende 30 min. til kontinuerlig hovedpine | Ofte bilateral og pressende, normalt ingen forværring ved fysisk aktivitet | Typisk mild til moderat | Ingen eller kun mild kvalme, fotofobi og fonofobi |
| **Trigeminus-neuralgi** | Korte intervaller: fra en brøkdel af et sek.-2 min.<br>Op til talrige anfald pr. dag - perioder med smertefrihed | Unilateral med ultrakorte jag (ofte svarende til 2. og/eller 3. gren af trigeminus-nerven).<br>Elektrisk stødlignende | Moderat til svær | Ofte konstant murrende smerte i det afficerede område.<br>Der kan være ipsilaterale autonome symptomer |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Cervikogen hovedpine** | Kronisk og/eller episodisk | Unilateral – ikke pulserende, starter sædvanligvis i nakken | Moderat til svær (varierende intensitet) | Reduceret bevægelse i nakken og/eller smerter ved bevægelse i nakken. Der kan være smerter i nakke, skulder og radierende/ikke radierende smerter ned langs armen Varierende forekomst af kvalme, fono- og fotofobi, svimmelhed, sløret syn (i samme side), problemer med at synke og ipsilateralt ødem (primært i det periokulære område) |
| **Occipital neuralgi** | Korte intervaller – sek. til min. | Unilaterale og/eller bilaterale; skydende eller jagende smerter i den posteriore del af hovedet (omkring nakken og bag ørerne omkring de 3 occipitale nerver[cxxi], men kan også medføre smerter i de fronto-orbitale områder via det trigeminocervikale kompleks | Moderat til svær | Der kan være nedsat eller unormal/ubehagelig følelse ved berøring (dysæstesi), smerte ved normal berøring (allodyni), og områder omkring de occipitale nerver er typisk ømme |
| **Medicin-overforbrugs-hovedpine** | Kronisk. Mindst 15 dage/mdr. gennem mindst 3 mdr. | Varierende. Antager træk fra den primære hovepinetype | Mild til svær<br><br>(kan være tiltagende over tid) | Smertestillende medicin har ikke effekt;<br>kvalme, irritabilitet, rast- løshed, koncentrations- og hukommelsesproblemer, angst og depression |

I **Bilag 22** fremgår yderligere beskrivelser af relevante hovedpinetyper, som man har kunnet dokumentere efter let hovedtraume. Beskrivelserne understøtter udredningen og identificering af type af hovedpine efter let hovedtraume.

### 2.6.5 – Træthed

Træthed er en meget hyppig klage hos personer med længerevarende symptomer.[29,56] Mange oplever at have mindre energi sammenlignet med før hovedtraumet og samtidig også en hurtigere udtrætning. Man kan skelne mellem en objektiv træthed (formel dokumentation af fald i præstationer over tid, f.eks. kognitive eller fysiske testmål) og subjektiv træthed (selvrapporteret træthed).[118] Den subjektive træthed er sjældent associeret med objektive testmål, hvilket muligvis skyldes træthedens multifaktorielle baggrund.[118] Den subjektive træthed kan antage flere forskellige former, herunder generel træthed, fysisk træthed og mental træthed. Trætheden og den accelererede udtrætning kan være associeret med det initiale hovedtraume.[658] Men den er også associeret med tilstedeværelsen af de andre symptomer, forstyrrelser og tilstande og med en ubalance mellem aktiviteter og restitution i dagligdagen.[40,482] Det er derfor vigtigt systematisk at undersøge de andre domæner, da en eller flere tilstedeværende funktionsforstyrrelser (f.eks. søvn) eller -nedsættelser samt smerter vil have indflydelse på personens energiniveau. Ved håndtering heraf kan man i nogen tilfælde reducere en del af trætheden.

I forhold til balance mellem aktiviteter og restitution finder man i praksis, at overdreven træthed hyppigt er forbundet med en ubalance i aktivitetsniveauet i dagligdagen. Det er derfor hensigtsmæssigt, at man får klarlagt mængde, typer og intensitet af aktiviteter hen over den enkelte dag og ugen. Ligeledes er det hensigtsmæssigt at kortlægge de typer af pauser, som personen tager, og hvilken effekt de har. Kortlægningen kan være med til at skabe overblik over ressourcekrævende aktiviteter og lede til tilpasninger mellem aktivitet og restitution. Dette er oplæg til den såkaldte 'energiforvaltning', hvilket

cxxi. nervus occipitalis major, nervus occipitalis minor og 3. nervus occipitalis.

beskrives nærmere i afsnit **2.7.4**. Man bør samtidig være opmærksom på at undersøge for tilstedeværelse af mental sygdom (depression, angst mv.), da mentale helbredsproblemer kan have stor indflydelse på energiniveauet.[19] Mange personer kan også have svært ved at acceptere trætheden, hvilket kan medføre en psykologisk reaktion. En del af denne reaktion kan skyldes træthedens invasive karakter over for samtlige hverdagsaktiviteter, hvorved personen oplever nedsat funktionsevne. Der kan opstå en magtesløshed, hvis personen ikke oplever selvstændigt at kunne reducere trætheden og øge energiniveauet.[659] Forskning har også vist, at trætheden kan være en forløber for depression.[660]

Litteraturen peger på, at trætheden også kan være forbundet med vitamin D-mangel, samt at man bør være opmærksom på alternative forklaringer (f.eks. depression, bivirkninger ved medicin, anæmi, lavt stofskifte).[19]

I udredningen kan man anvende spørgeskemaer, f.eks. Mental Fatique Scale (MFS), Dutch Multifactor Fatique Scale (DMFS),[647] Fatique Severity Scale (FSS)[661] og Multidimensional Fatique Inventory (MFI-20).[662] De 3 sidstnævnte er oversat og valideret på danske populationer (enten syge eller raske)[cxxii].

### 2.6.6 – Søvnvanskeligheder

Personer med længerevarende følger efter let hovedtraume oplever hyppigt problemer med søvn.[29,56,241,369,663-665] Der kan også være søvnforstyrrelser til stede, såsom insomni (søvnløshed),[372] hypersomni (forøget søvnbehov eller overdreven søvnighed)[367,368] og mere sjældent søvnapnø (herunder obstruktiv søvnapnø).[374] Udredning for søvnvanskeligheder bør blive gennemført som en del af anamneseoptaget. Det er væsentligt at indhente detaljeret information om personens forløb, forværrende og lindrende faktorer for søvnen, samt om vedkommende tidligere har været behandlet for specifikke søvnforstyrrelser. I den forbindelse kan pårørende udgøre en vigtig kilde til information om symptomer og adfærd, som vedkommende ikke selv er opmærksom på. Det kan være snorken, vejrtrækningsproblemer eller bevægelser i søvne og søvngængeri. Desuden kan viden om personens livsbegivenheder, fysiske og mentale helbredstilstand samt medicinering før og efter skaden bidrage til at fastslå mulig ætiologi og kovarierende faktorer. Dette kan være:

- *Usunde vaner* (manglende motion, variation i døgnrytme, overdreven mængde middagslure, overdreven tid brugt i seng, træning tæt på sengetid, skærmbrug, nikotinforbrug, indtag af koffein/energidrikke særligt tæt på sengetid, diæt m.m.) (se i øvrigt Bilag 30 – Sunde vaner, som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne)
- *Fysiske sygdomme* og tilstande samt smerter
- *Medicinering* (type, mængde og tidspunkt for medicin)
- *Komorbid psykopatologi* (depression/angst/akut stressbelastning).

Der findes strukturerede værktøjer, som kan supplere den kliniske samtale og undersøgelse af søvn, f.eks. 'Duke Structured Interview for Sleep Disorders' og 'The structured clinical interview for DSM-V sleep disorders'. Disse redskaber er dog endnu ikke oversat og/eller valideret på dansk.

Andre redskaber til undersøgelse af søvn er samlet i tabel 20:

cxxii. DMFS blev valideret på personer med hovedtraume; FSS blev valideret på en patientgruppe med systemisk lupus erythematosus; MFI-20 blev valideret på dansk generel population.

| Tabel 20 – Redskaber til undersøgelse af søvnforstyrrelser | | |
|---|---|---|
| **Type af redskab** | **Måleredskab** | **Undersøger symptomer på** |
| **Subjektive måleredskaber** | – Søvndagbog<br>– Stop Bang spørgeskema<br>– Epworth Sleepiness Scale (EPS)<br>– Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) | – Søvn- og vågnemønstre<br>– Obstruktiv søvnapnø (OSA)<br>– OSA og narkolepsi<br>– Insomni |
| **Objektive måleredskaber** | – Polysomnografi (PSG)<br>– Multiple Sleep Latency Test<br>– Aktigrafi<br>– Søvn-apps | – Påvirket søvnarkitektur<br>– Narkolepsi og hypersomni<br>– Insomni, hypersomni,<br>– døgnrytmeforstyrrelse<br>– Samme som aktigrafi + lydoptagelser |

Redskaberne har til formål at kortlægge søvnmønstre enten ved personens egen rapportering eller ved objektive målinger. Søvndagbog, EPS og PSQI har til formål at få indblik i søvn- og vågnemønstre, oplevet søvnkvalitet, søvnhygiejne, træthed og tilbøjelighed til at falde i søvn i dagligdagen. De objektive måleredskaber tilgår i højere grad aktivitetsmønstre under søvnen (for yderligere beskrivelse af redskaberne se Bilag 23 – Redskaber til undersøgelse af søvn).

PSG og Multiple Sleep Latency Test gennemføres primært på specialiserede klinikker for søvn. Personer med længerevarende følger efter let hovedtraume vil sjældent have søvnforstyrrelser, hvis sværhedsgrad kræver denne specialisering. Man kan i stedet indlede undersøgelsen med a) klinisk interview, b) et eller flere spørgeskemaer (afhængigt af problemstilling), c) søvndagbog for en given periode og d) eventuelt anvende en aktigrafi eller søvn-apps for at få indblik i aktivitetsmønstre under søvnen.

### 2.6.7 – Nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (mulig cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse)

Let hovedtraume kan være forbundet med cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelser. Et systematisk review fra 2021 fandt, at både børn og voksne er i forøget risiko for at have længerevarende følger, hvis man har nakkesmerter og/eller tegn på cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse.[314] Flere af de symptomer, som tilskrives vedvarende symptomer efter let hovedtraume, kan også være relateret til skader på den cervikale del af rygsøjlen.[336-338] Jf. den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje bør man undersøge de cervikale og thorakale dele af rygsøjlen for potentielle årsager til cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser hos personer, der oplever nakkesmerter, hovedpine, svimmelhed, træthed, balanceproblemer eller problemer med visuelt at fokusere på et fikspunkt.[16] Derudover bør man undersøge andre kranielle muskulære spændinger og smerter, herunder kæbeleddet (omkring det temporomandibulære led)[cxxiii] og omkring baghovedet (omkring de occipitale nervebaner), hvor smerter og ømhed kan være associeret med de cervikal-muskuloskeletale problemer.[336,391,657] Undersøgelsen kan inkludere test af bevægelighed (f.eks. bevægelsesudslag samt smerter under bevægelse), muskelstyrke og –udholdenhed, palpationsømhed af cervikal-, scapulothorakal- og kraniel muskulatur og væv, passiv ledbevægelighed af rygsøjlen (både cervikalt og thorakalt), personens kropsholdning (inkl. position af hovedet), kropslig symmetri (f.eks. benlængde, skulderdrop, bækkentilt, muskulære propositioner), nerver, led og forbindelser[cxxiv] samt undersøgelse af personens cervikale proprioception (f.eks. med 'Joint Position Error Test'). Et systematisk review fra 2022 konkluderede bl.a., at man kan anvende cervicocephaliske proprioceptive test til undersøgelse af sans for position og bevægelse (proprioception).[648] Man skal være opmærksom på, at reliabiliteten og validiteten af testene afhænger af det anvendte udstyr og antal gentagelser, der udføres (der anbefales minimum 6 gentagelser). Ledpositionsfejl på mere end 4,5 grader

cxxiii. Kan bl.a. testes ved at få personen til at åbne munden og gabe over 3 knyttede fingre (lille-, ring- og langefinger).
cxxiv. Undersøgelse af de myodurale forbindelser; dysfunktion af de cervikale led; manuel undersøgelse af facetled/test ved ekstension; ligament-test for ligamenterne alares og tranversum.

indikerer påvirkning af den proprioceptive fornemmelse for position og bevægelse. Det er samtidig vigtigt at udelukke, at påvirkning af balance og svimmelhed ikke skyldes en anden tilstedeværende tilstand, herunder en perifer vestibulær forstyrrelse[cxxv]. Ved mistanke om funktionsnedsættelse kan man ligeledes gennemføre en undersøgelse af cervikal-muskuloskeletale funktioner hos personer, som ikke rapporterer nogle af de ovenstående symptomer. Dette kommer af, at der kan være funktionsforstyrrelser af mere subtil karakter til stede, som kan bidrage til den samlede symptombyrde.

Man kan anvende validerede symptomskalaer eller symptomchecklister. På dansk findes f.eks. Neck Disability Index (NDI, 8 item version) og 'Copenhagen Neck Functionality Disability Scale'. Begge er valideret i aldersgruppen 18+.[666,667]

Yderligere information vedrørende nakkesmerter og cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.6.8 – Svimmelhed og problemer med balance (mulig vestibulær funktionsnedsættelse)

Let hovedtraume kan medføre vestibulære funktionsnedsættelser og/eller -forstyrrelser. Klager personen over svimmelhed og påvirket balance, anbefaler de internationale retningslinjer, at man henviser til en specialist eller et tværfagligt team med den fornødne erfaring og ekspertise.[16,19,35,40] Den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje behandler vestibulære og okulomotoriske funktionsforstyrrelser under ét domæne 'vestibulo-okulomotoriske forstyrrelser'.[16] Man kan undersøge tilstedeværelsen heraf hos personer, som oplever vertigo, kvalme, svimmelhed, balanceproblemer, hovedpine, træthed, vanskeligheder i visuelt travle omgivelser, sløret syn eller problemer med at fokusere på objekter, som enten står fast eller er i bevægelse. I undersøgelsen af vestibulære funktioner bør man undersøge blikstabilitet, overfølsomhed over for visuelt travle omgivelser, vestibulær-okulomotorisk refleks og vertigo (se beskrivelse og eksempler på metode til undersøgelse i **Bilag 25**).[16] Da svimmelhed og ubalance også kan skyldes migræne, cervikal-muskuloskeletal påvirkning, visuelle forstyrrelser og psykologiske faktorer, bør man i undersøgelsen ligeledes være opmærksom på, om disse er tilstedeværende og via udførlig formel undersøgelse forsøge at afklare, hvad symptomerne er forbundet med.

Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV), også kendt som 'løse øresten', er en velkendt komplikation efter hovedtraumer[353-355] og er den hyppigste vestibulære forstyrrelse efter hovedtraumer.[351,352] Svimmelhed ved BPPV udløses typisk ved skift i hovedpositioner. Det kan testes ved hjælp af en positionsskifte-test (f.eks. Dix-Hallpike Test), hvor man fremprovokerer symptomer og kliniske tegn på BPPV. Ved testen kan man typisk se det observerbare kliniske tegn 'nystagmus'[cxxvi], som er en indikation på BPPV. Derudover kan personen opleve symptomer som anfaldsvis svimmelhed, ubalance og ubehag.

---

cxxv. Ved nogle test kan man dog minimere involveringen af det vestibulære organ og dets indvirkning på resultatet. Dette gælder bl.a. 'smooth pursuit neck torsion test'. Den undersøger okulomotorisk kontrol og cervikogen svimmelhed hos personer med nakkesmerter og/eller cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse (som typisk har problemer med postural kontrol), hvor hovedet er fastlåst i 3 positioner (neutral og 45 grader til hver side). Personen skal følge en genstand med øjnene (f.eks. blyant), som bevæges horisontalt fra side til side, mens hovedet er fastlåst. Positivt tegn på testen = fremkaldelse af svimmelhed i 45 graders position (og ikke i neutral).

cxxvi. Ufrivillige, rykvise bevægelser af øjnene. Hvis en positionsskiftetest fremprovokerer en torsionel nystagmus (rotation af øjet omkring en anterior-posterior akse), der slår vertikalt nedad mod jorden (geotropisk) med en vertikal opadslående komponent, er påvirkning i den posteriore buegang i det indre øre. Hvis det er en geotrop, horisontal nystagmus med samtidig svær vertigo, er der påvirkning i den horisontale buegang (dette er når det afficerede øre vender nedad). Hvis det er en geotrop nystagmus med en vertikal nedadslående komponent, er der påvirkning i den anteriore buegang. Man kan undersøge dette med positionsskiftetests i forskellige retninger for at undersøge, hvilken buegang i det indre øre, som er påvirket af fritflydende otolitter (ørekrystaller).

Som led i den samlede undersøgelse kan man benytte sig af understøttende spørgeskemaer/screeninger. Et eksempel herpå er 'The Dizziness Handicap Inventory'.[668] Det er et spørgeskema, som kvantificerer påvirkningen af svimmelhed på daglig basis ved at undersøge oplevet handikap i forbindelse med svimmelheden. Skemaet er oversat til dansk, men er endnu ikke valideret på en dansk kohorte.

Yderligere information vedrørende vestibulære funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.6.9 – Visuelle vanskeligheder

Et let hovedtraume resulterer hos nogle personer i visuelle og okulomotoriske forstyrrelser. Flere internationale retningslinjer anbefaler, at synsfunktionen bør undersøges nærmere,[16,19] både når personen rapporterer problemer med synet, og når de ikke gør det. Begrundelsen for dette er, at synsvanskeligheder kan være af subtil karakter, og at personen kan opleve en række symptomer, som er forbundet med de visuelle problemer, uden at personen er opmærksom på denne forbindelse[cxxvii].

I den optometriske undersøgelse undersøges de enkelte visuelle funktioner overvejende isoleret fra andre sanser og modaliteter. Dette er for at undersøge basale visuelle funktioner med mindst muligt funktionsoverlap med andre modaliteter. Det er vigtigt, at personen er afslappet og rolig i forbindelse med undersøgelsen. Anbefalingerne er på baggrund af henholdsvis konsensusniveau[19] og svagt evidensniveau,[16] da man overvejende mangler veludførte kontrollerede studier på området.[669] I **Bilag 26** fremgår et overblik over undersøgelsesområder, som kan indgå i den optometriske undersøgelse. Indholdet af undersøgelsen bør bero på et fagligt skøn og kan indeholde udredning af 1) synsskarpheden, 2) synsfeltet, 3) selve pupillen, 4) fundus (bagerste del af øjet), 5) sakkader, 6) okulær motilitet, stilling og pursuit, 7) akkommodation og 8) vergens. Synsskarpheden er dog sjældent påvirket.[154] De hyppigst påvirkede domæner er akkommodation og vergens.[154] Ved akkomodativ dysfunktion har personen vanskeligheder med visuel omstillingsevne (skiftevis stille skarpt tæt på og længere væk). I praksis kan det medføre, at bogstaver og tal står uskarpt i tekst og hopper. Ved vergens undersøges, om der er forandret konvergensnærpunkt (påvirket evne til at samle synet ved et punkt tæt på og midt for øjnene - det er den korteste afstand, som et objekt kan være fra en persons øjne, hvor øjnene fortsat kan holde objektet enkelt). Der ses hyppigst konvergens insufficiens, dvs. en forøget distance i cm. til konvergensnærpunktet sammenlignet med en alderssvarende kontrolgruppe.[154] I praksis kan det medføre, at personen ser dobbelt og har svært ved at læse i længere tid ad gangen, da teksten flyder ud. Begge funktionsforstyrrelser kan medføre koncentrationsbesvær, hovedpine, svimmelhed, ubalance, kvalme og køresyge under færdsel i trafikken. De øvrige områder (synsfeltet; synskarpheden; okulær motilitet, pursuit og stilling; sakkader; pupil; fundus) kan være hensigtsmæssige at medtage i den optometriske undersøgelse, men hvor relevansen af hvert område vil bero på et klinisk skøn af den enkelte fagperson.

Ved mistanke om synsvanskeligheder anbefales henvisning til fagpersoner med den fornødne erfaring og uddannelse inden for vurdering og behandling af visuelle og okulomotoriske vanskeligheder.[19]

### 2.6.9a – Vestibulære og okulomotoriske funktionsnedsættelser

Det er væsentligt at nævne, at en stor del af forskningslitteraturen ser en sammenhæng mellem vestibulære og okulomotoriske funktionsnedsættelser i forbindelse med let hovedtraume.[16,68,69,71,151,649,670] Dette kommer af, at de to systemer er i tæt samarbejde om en række fælles funktioner. En påvirkning på et af domænerne kan derfor medføre en indirekte påvirkning på det andet domæne og dets tilknyttede

cxxvii. Undersøgelse af okulomotoriske og visuelle funktioner forekommer dog sjældent i praksis foruden patientklager relateret til synet og tydelig klinisk indikation.

funktioner. Symptomer som svimmelhed og balanceproblemer kan ligeledes opstå ved afgrænsede skader på hver separat sansemodalitet. Undersøgelses- og interventionsstrategier er derfor hyppigt målrettet begge dele som en sammenhængende symptomgruppe.

Derudover skal man også være opmærksom på, at en række af kernesymptomerne (balance, svimmelhed, kvalme) også kan skyldes andre årsager. Svimmelhed kan f.eks. være forårsaget af påvirkning af nakken[671] eller cerebellum.[347] Man kan også finde svimmelhed i forbindelse med migræne[347] og som følge af psykologiske reaktioner.[672,673] Dette understreger endnu en gang, hvorfor man bør tilgå hver enkelt person med længerevarende følger ud fra et bio-psyko-socialt perspektiv og ved behov benytte flerfaglig ekspertviden.

De faggrupper, som varetager undersøgelse og behandling inden for det vestibulo-okulomotoriske område, bør på denne baggrund være opmærksomme på begrænsninger i forhold til egen ekspertise og inddrage fagpersoner fra andre fagområder, i tilfælde af at problemstillingen rækker ud over deres egen specialisering. En tværfaglig udredning, hvor begge domæner udførligt afdækkes, kan formodentligt medvirke til en optimeret indsats.

### 2.6.10 – Motoriske vanskeligheder

Let hovedtraume kan medføre motoriske funktionsnedsættelser i form af påvirket statisk og dynamisk balance, motorisk koordination og kontrol samt motorisk funktion ved krav til multitasking[cxxviii]. Det anbefales derfor, at man overvejer at undersøge personer med længerevarende følger for ovennævnte motoriske funktionsnedsættelser.[16] Desuden anbefales det, at undersøgelse og træning af balance sammensættes ud fra personens funktions- og aktivitetsnedsættelser og tilpasses det aspekt af balancen, der er fokus på.[16] Tidspunktet og indholdet af undersøgelsen af motoriske funktioner fastsættes ud fra en klinisk vurdering. Fagpersonen anbefales at vælge undersøgelsesstrategier, der er bedst egnede i forhold til personens alder og evner, og som giver indsigt i det aktuelle funktionsniveau sammenholdt med det ønskede niveau. Vurdering af opgaver med krav til multitasking kan desuden hjælpe med at identificere en række af de motoriske udfald.[366] Dette kan være udførelse af en kognitiv udfordring (f.eks. kontinuerligt subtrahere 3 fra 20), samtidig med at personen skal gå lige eller skal udføre en balancekrævende opgave (f.eks. opgaverne under BESS – Balance Error Scoring System). På denne måde kan man opgøre score for begge dele samtidig. Sammenlignet med kontrolgrupper har man fundet, at personer med let hovetraume er tilbøjelige til at klare sig dårligere ved disse opgaver, der stiller krav til multitasking (dvs. udviser mere ubalance, laver flere fejl og har mere konservative strategier for gang).[674-682]

Hos sportsudøvere skal man være opmærksom på, at selv efter at personen har opfyldt kriterier for tilbagevenden til sport[cxxix], kan der være subtile forandringer i motorisk kontrol og sensorisk bearbejdning, som kan medføre risiko for fremtidige muskuloskeletale skader. Undersøgelser har vist, at sportsudøvere har forøget risiko for at blive skadet efter let hovedtraume, hvilket ligeledes gælder efter 30 dage.[683-686] Man mistænker, at den øgede forekomst af skader bl.a. kan skyldes nedsat kontrol, nedsat neuro-muskuloskeletal reaktionshastighed, nedsat evne til at forbinde proprioceptiske stimuli med motoriske output samt subtile kognitive funktionsnedsættelser.[684,687-690]

Yderligere information vedrørende motoriske funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

---

cxxviii. Eksempelvis motoriske opgaver, samtidig med at man løser kognitive opgaver. Alternativt løsning af komplekse opgaver med flere involverede delopgaver i løsningen.

cxxix. Normal neurologisk eksamination, gennemgået CISG-trinmodel uden betydelig symptomforværring og baseline-resultater ved traditionel testning (f.eks. ved SCAT5).

### 2.6.11 – Problemer relateret til hørelsen

En andel af personer med længerevarende følger efter let hovedtraume klager over auditive forstyrrelser i form af lydoverfølsomhed, tinnitus og eventuelt høretab. Problemer med at forstå tale i komplekse miljøer med støj og mange lydmæssige input rapporteres også hyppigt.[691] Internationale retningslinjer fra 2018[19] og 2021[35] adresserer udredning og behandling af auditive forstyrrelser med specifikke forslag. Det anbefales, at man:

1) gennemfører en høreundersøgelse (otologisk undersøgelse, inkl. otoskopi)
2) gennemgår journal for medicinske præparater, som kan forårsage ototoksicitet[cxxx]
3) henviser til vurdering hos en audiolog/hørekonsulent som en del af en tværfaglig udredning.

Undersøgelsen skal afklare, om der er umiddelbare tilstande i øret, som forårsager problemerne, og som kan behandles først. Dette inkluderer ørevoks i øregangen, under-/overtryk i mellemøret, behandlingskrævende høretab samt pulssynkron tinnitus, som kan være på vaskulær baggrund. Samtidig bør man tage højde for medicinske præparater, som kan medføre bivirkninger for ørerne (herunder ototoksicitet).[35] Desuden er tinnitus og høretab blevet sat i relation til cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser (cervikal tinnitus)[389-392] muligvis som konsekvens af forandringer i muskeltonus og blokering af det eustakiske rør[cxxxi].[389,391] Derfor kan det være hensigtsmæssigt at tage stilling til, om personen oplever cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser.

Hvis der fortsat er symptomer, anbefales henvisning til en hørekonsulent (f.eks. audiologopæd). I undersøgelsen hos en hørekonsulent bliver de indhentede oplysninger fra ørelægen og historikken gennemgået, inkl. hvornår symptomerne startede. Der sættes fokus på de auditive udfordringer, som personen oplever, og de strategier, som personen gør brug af, og om de opleves gavnlige. I tilfælde af tinnitus bør man undersøge, hvor denne høres, om den er konstant eller pulserende i styrken, hvad er hyppigheden, ændringer i pitch/frekvens, og om den formindskes eller forværres i bestemte sammenhænge. I tilfælde af lydsensitivitet undersøger man, om visse lyde er mere generende end andre, om det er lyde af en bestemt styrke, og om lydfølsomheden bliver påvirket af humør, energiniveau eller specifikke situationer.

Man kan anvende supplerende spørgeskemaer rettet mod lydfølsomhed og tinnitus. Det er f.eks. 'Test for Hypersensitivity to Sound/Geräuschüberempfindlichkeit (THS/GÜF)', som er blevet oversat til dansk (men ikke endnu valideret på en dansk kohorte). Via 15 udsagn undersøger den adfærd og emotionelle reaktioner i relation til hyperacusis. Herudover er 'Tinnitus Handicap Inventory' blevet oversat og valideret på en dansk population.[692] Undersøgelsen kan også bestå af psykoakustiske målinger, som tester personens sensitivitet over for forskellige støjniveauer og frekvenser. Dette kan f.eks. være 'Loudness Discomfort Levels' (LDL), hvor man måler tærsklen for ubehag ved høje lyde. Ved LDL rapporterer personer med hyperacusis typisk problemer med lydtolerance i et interval mellem 60 og 85 dB HL (DeciBel Hearing Level).[693,694] Et sædvanligt problem ved måling af LDL er, at der forekommer en høj grad af variabilitet i instruktionerne, hvor resultaterne af testen er meget afhængige af disse instruktioner. Derudover er test-retest reliabilitet fundet at være lav i denne type test. Yderligere information fremgår af **Bilag 27**.

Der er en hyppig komorbid forekomst af depression, angst og insomni sammen med auditive forstyrrelser, hvorfor det er vigtigt at undersøge, om der også skulle være symptomer herpå.[695,696] I militære populationer er der desuden en stor forekomst af høretab i forbindelse med eksplosioner,[697] og man bør derfor være opmærksom på at undersøge militært personale med let hovedtraume for nedsat hørelse.

---

cxxx. Ototoksicitet eller øreforgiftning – en tilstand, hvor medicin eller kemikalier beskadiger det indre øre og den auditive nerve og nogle gange det vestibulære system.

cxxxi. Refleksforøgning i muskeltone af den interne del af pterygoid-musklen, som medfører, at tensor veli palatini ikke kan udføre normale laterale bevægelser. Dette kan modsætte sig åbning af det eustakiske rør, som kan medføre tinnitus, høretab og blokere auditiv sansning.

Ovenstående anbefalinger er primært baseret på konsensus[19,35] og afspejler praksis inden for audiologiske undersøgelser. I forhold til let hovedtraume er der ikke dokumenteret effekt ved anvendelse af forskellige undersøgelsesmetoder og redskaber, redskabernes relevans i forbindelse med let hovedtraume, og hvornår man bør undersøge for auditive forstyrrelser.

### 2.6.12 – Humør og psykiske vanskeligheder

Undersøgelse af personer med længerevarende følger efter let hovedtraume bør inkludere udredning af symptomer på mentale helbredsproblemer samt undersøgelse af belastningsreaktion og langvarigt stress. Dette skyldes, at der er en høj forekomst af stress og psykiatriske sygdomme efter let hovedtraume, og at præmorbide og komorbide affektive sygdomme er nogle af de stærkeste moderatorer for den samlede symptombyrde hos personer med længerevarende følger.[51,192,327,450] Man kan undersøge det semistruktureret som en del af det kliniske interview, men man kan med fordel også anvende en række forskellige screeningsværktøjer i form af selvrapporteringsskemaer. Redskaberne tjener primært til at rapportere forekomst af symptomer og vurdere sværhedsgraden af symptomerne, hvor diagnoserne bliver stillet klinisk. Man kan anvende 'Hospital Anxiety and Depression Screening' (HADS), Major Depression Inventory (MDI), Beck's Anxiety Inventory (BAI), Beck's Depression Inventory (BDI), 'Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DMS-V (PCL-5)' (se **Bilag 15**) og 'Cohen's Perceived Stress Scale' (PSS). Alle er valideret på danske kohorter (BAI og BDI er dog kun vurderet på danske ungdomsgrupper)[698-701] (se **Bilag 24** for beskrivelse af redskaberne). Man skal samtidig være opmærksom på, at der er en højere forekomst af belastningsreaktion og PTSD i forbindelse med trafikuheld og vold.[54] Personer, som har fået let hovedtraume i forbindelse med disse hændelser, bør derfor blive undersøgt for, om der foreligger et psykologisk traume, som skal behandles.

### 2.6.13 – Kognitive vanskeligheder

Længerevarende kognitive vanskeligheder medfører ofte et stort handikap, da de typisk påvirker genoptagelse af hverdagsroller, herunder arbejde. Har personen vedvarende kognitive vanskeligheder over 30 dage, som forhindrer vedkommende i at varetage hverdagsaktiviteter, anbefaler de internationale retningslinjer, at personen bliver henvist til neuropsykologisk vurdering[cxxxii].[19,24,36,40] I den neuropsykologiske vurdering gennemføres et klinisk interview med et anamneseoptag og eventuel neuropsykologisk testning. Der bliver systematisk undersøgt, hvilke typer af kognitive vanskeligheder personer med let hovedtraume oplever, og under hvilke omstændigheder de bliver oplevet. I det kliniske interview undersøges også andre faktorer, såsom affektive forstyrrelser (f.eks. angst og depression) og eventuelt alkoholindtag/stofmisbrug mv., som har indvirkning på kognitive funktioner.[8] Der afdækkes præmorbid fysisk og/eller psykisk sygdom og historik for tidligere hovedtraumer. Det er essentielt, at de rapporterede symptomer høres, spejles og anerkendes. Personens perspektiv (og eventuelt de pårørendes) vægtes ligeledes i den samlede vurdering.[40,702] Desuden anslås niveauet af præmorbid begavelse. Denne skal understøtte vurderingen af, om der er forekommet forandringer i det kognitive funktionsniveau hos personen. I tilfælde af at man beslutter at foretage en neuropsykologisk testning, gennemføres en formel undersøgelse af specifikke kognitive domæner. Udvælgelsen afhænger af personens rapporterede klager fra dagligdagen og de potentielt påvirkede domæner. Undersøgelsen skal ligeledes vurdere, om vanskeligheder inden for højere kognitive domæner ikke er et resultat af påvirkning af mere basale funktioner, såsom energimobilisering, påvirket sensorisk bearbejdning eller påvirket opmærksomhed (se Bilag 28 – Den kognitive pyramide).

Der findes hyppigt uoverensstemmelser mellem selvrapporterede kognitive vanskeligheder og resultater af den formelle testning.[8,40,703] Kognitiv testning finder sted i en velstruktureret testsituation uden forstyrrende elementer og kan mangle sensitiviteten til at kunne indfange diskrete kognitive forringelser, som kan opstå efter let hovedtraume,[112] og som personen oplever i en kompleks hverdag. Derfor kan

cxxxii. En fuld neuropsykologisk vurdering gennemføres dog sjældent i praksis.

resultaterne af testningen ikke stå alene. I praksis ser man, at mange personer med længerevarende følger godt kan gennemføre testningen tilfredsstillende, men lider under konsekvenserne af præstationen og testkravene, efter at testen er gennemført (f.eks. oplever forøget træthed og en betragtelig symptomforværring i dagene efter undersøgelsen). Forskellen mellem selvrapporterede kognitive vanskeligheder og resultatet af den formelle testning afspejler ifølge nogle eksperter i feltet en kompenserende overpræstation med den efterfølgende symptomforværring som konsekvens. Af andre bliver det betragtet som tegn på, at gruppen ikke har specifikke kognitive funktionsnedsættelser, men at de kognitive symptomer primært skyldes indirekte årsager. Det er som oftest ikke muligt at skelne mellem primære og sekundære årsager og/eller deres eventuelle kombinationer, og årsagen har nødvendigvis heller ikke betydning for indsatsen.[66,138,329-331]

### 2.6.14 – Anstrengelsesintolerance (mulig autonom forstyrrelse)

Efter let hovedtraume kan nogle personer opleve en påvirket tolerance i relation til fysisk anstrengelse (f.eks. ved pulsøgning). Dette kan være udtryk for mulig autonom dysfunktion. I udredningen af anstrengelsesintolerance med potentiel autonom dysfunktion kan man undersøge puls og blodtryk såvel rygliggende, siddende som stående.[16] Autonom dysfunktion kan bl.a. vise sig ved takykardi[cxxxiii] eller ved hastigt forøget hjerterytme ved skift i positioner.

Derudover kan man anvende en symptomguidet gradueret anstrengelsestest under hensyntagen til sikkerhed og individuelle begrænsninger.[413] Fagpersonen skal naturligvis også vurdere relevans af en sådan test i forhold til den enkelte patient. Viser testen forsinket pulsrespons, ændret pulsvariabilitet og højere rapporteret anstrengelsesgrad, kan det være indikation på en autonom forstyrrelse.[16,413] For personer, som er meget symptomatiske selv under ro, bør man afvente med denne type test, indtil symptomerne er mere stabile, og personen lettere kan tolerere testen. Det kan ligeledes være hensigtsmæssigt at udskyde denne type test til senere, hvis der er andre domæner, som har en højere prioritering. Udstyr til testen (løbebånd/stationær motionscykel) samt protokollen bør være baseret på den kliniske vurdering og individuelt tilpasset. Eksempelvis hvis der er vestibulære/okulomotoriske eller cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser til stede, kan man anvende en stationær motionscykel til testen i stedet for et løbebånd for at sikre, at personen ikke falder. Man kan ligeledes tage højde for personens præferencer for udstyr og motionsform, som kan være med til at gøre oplevelsen mere komfortabel og relevant i forhold til den motionsform, som personen skal udføre efterfølgende.

Yderligere information vedrørende anstrengelsesintolerance findes i 'Klinisk retningslinje -Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.6.15 – Påvirket hormonel balance

I sjældne tilfælde kan let hovedtraume forårsage hormonelle forstyrrelser.[415,416] De nationale og internationale retningslinjer har dog ikke behandlet udredning af hormonelle forstyrrelser hos voksne efter let hovedtraume.[14,16,19,24,35,40] En canadisk klinisk retningslinje fra 2018 pointerer dog, at man kan henvise til endokrinologisk undersøgelse som en del af en udelukkelsesstrategi. Dette er, før andre indsatser iværksættes og for at udelukke, at en række af symptomerne ikke skyldes en hormonel forstyrrelse.[19] I dansk kontekst vil alment praktiserende læger tage de initiale skridt til at undersøge hormonelle forstyrrelser gennem blodprøver, hvis en sådan undersøgelse er indikeret. Det er vigtigt, at undersøgelsen er køns- og alderstilpasset. Man bør desuden være opmærksom på påvirkning ved andre sygdomme og ved medicin, som kan medføre hormonel ubalance. Eksempelvis kan man også finde forandringer af

cxxxiii. Hurtig puls - >100 slag/min.

hormonelle niveauer ved diabetes,[420] søvnforstyrrelser,[405,421] psykiske sygdomme,[422] stress,[423] forhøjet blodtryk, overvægt[424] og ved farmakologisk behandling.[405] Om der er behov for en yderligere undersøgelse ved en fagspecialist må bero på en samlet klinisk vurdering.

# 2.7 – Håndtering og indsatser ved længerevarende følger

## Overblik:


2.7.1 – Anbefalinger til praksis
2.7.2 – Generelt for håndtering og indsats
2.7.3 – Psykoedukation, inkl. systematisk information og rådgivning
2.7.4 – Træthed
2.7.5 – Søvnvanskeligheder
2.7.6 – Hovedpine
2.7.7 – Cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser
2.7.8 – Vestibulære funktionsnedsættelser
2.7.9 – Visuelle og okulomotoriske funktionsnedsættelser
2.7.10 – Motoriske funktionsnedsættelser
2.7.11 – Auditive forstyrrelser
2.7.12 – Humør og psykiske vanskeligheder
2.7.13 – Kognitive vanskeligheder
2.7.14 – Autonome forstyrrelser og anstrengelsesintolerance
2.7.15 – Hormonelle forstyrrelser


Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.7.1 – Anbefalinger til praksis

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **Generelt i forhold til håndtering og indsatser anbefales det:** | |
| **Moderat** | at indsatsen bliver tilpasset den enkelte persons livssituation og den samlede kompleksitet, som er til stede i symptombillede og personens liv.[19,40,47,430,493] |
| **Moderat** | at indsatserne leveres af fagpersoner med den fornødne viden og erfaring med det specifikke indsatsområde, da der forudsættes relevant faglig baggrund og viden inden for de pågældende metoder anvendt på personer med længerevarende følger efter let hovedtraume.[14,16,19,40,493] |
| **Moderat** | at der foretages en individuel, faglig vurdering af, om personen primært har behov for en specifik og afgrænset indsats (f.eks. en enkelt behandling eller træningsindsats) eller er kandidat til en tværfaglig koordineret rehabiliteringsindsats.[14,430,492,495]<br><br>Specifik indsats: Personer med få (typisk 1 til 2) problemstillinger og påvirket funktionsniveau i mere end 4 uger bør tilbydes specifik indsats rettet mod de bagvedliggende mekanismer, som menes at forårsage eller vedligeholde symptomerne.[14,16,40,47,430] |

| | |
|---|---|
| | Tværfaglig indsats: Personer med en stor symptombyrde og typisk 3 eller flere konkurrerende problemstillinger med påvirkning af funktionsniveau bør tilbydes en tværfaglig rehabiliteringsindsats.[14,40,492] (En tværfaglig rehabiliteringsindsats medfører ligeledes, at der skal foretages en prioritering af indsatser, når der er behov for flere samtidige indsatser. Indsatserne planlægges og prioriteres i det tværfaglige team sammen med personen og eventuelle pårørende. Rehabiliteringsindsatserne bør tage afsæt i de rehabiliteringskompetencer, som er beskrevet i Hvidbog om rehabilitering (2022)).[611] |
| **Moderat** | at personer med længerevarende følger anbefales gradvis øgning af aktivitetsniveau, inkl. fysisk aktivitet.[14,412,426] Dette kan foregå under supervision og som en del af eller parallelt med andre samtidige indsatser. |
| **Konsensus** | at enhver indsats vejes op imod behovet hos personen, hvor der også er opmærksomhed på at undgå en uhensigtsmæssig overbehandling. |
| **Konsensus** | at den samlede indsats begrundes i fælles mål, som etableres fra starten af et forløb. Disse mål afstemmes mellem personen, dennes nærmeste pårørende og de involverede fagpersoner.[611] Indsatsen skal herunder forstås som et samarbejde mellem personen, dennes nærmeste pårørende og fagpersonerne omkring de fælles mål. |
| **Konsensus** | at de enkelte delmål og den samlede indsats skal være meningsfuld(e) for personen i henhold til vedkommendes daglige aktiviteter og hverdagsmål.[611] |
| **Konsensus** | at der er fokus på personens klager og præferencer. Det anbefales, at indsatsen tager afsæt i de problemstillinger, som har den største negative indvirkning på personens liv. Dette bør være med udgangspunkt i personens egen oplevelse.[16,611] |
| **Konsensus** | at man ved behov for flere parallelle indsatser sørger for, at indsatserne er koordinerede og gerne med færrest muligt involverede aktører. Koordinering kan bidrage til, at de individuelle indsatser bliver planlagt ud fra en overordnet plan.<br>Det er hensigtsmæssigt, at der blandt de involverede aktører på tværs af almen praksis, kommune, region og privat sektor foregår en kontinuerlig kommunikation vedrørende fælles mål, igangsatte indsatser, fremskridt mv. Dette er af hensyn til den enkelte persons øvrige liv samt for at undgå overbelastning og udtrætning ved for mange samtidige indsatser.[611] |
| **Konsensus** | at fagpersonerne følger en personcentreret og bio-psyko-social tilgang til personen, uanset om de leverer en specifik indsats eller indgår som en del af en tværfaglig rehabiliteringsindsats.[611] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på, at bedringsprocessen også er en social proces, og at sociale og materielle livsvilkår er af afgørende betydning for processen.[611] |
| **Konsensus** | at indsatser, som ikke medfører bedring af funktionsniveau og/eller reduktion af symptomer, bør stoppes for at undgå forstærkning af uhensigtsmæssige forventninger og sygdomsopfattelse hos personen.[704] |
| **Vedrørende psykoedukation (inkl. systematisk information og rådgivning) anbefales det:** | |
| **Moderat** | at fagpersoner overvejer at tilbyde patientuddannelse/psykoedukation til personer med længerevarende følger efter let hovedtraume.[495] Indsatsen anbefales som en del af den |

| | |
|---|---|
| | samlede rehabiliteringsindsats.[495] Psykoedukation bør udføres af en fagprofessionel med relevant faglig baggrund, som har viden inden for de pågældende metoder anvendt på målgruppen. Fagpersonerne skal være opmærksomme på, om personen har behov for gentagne konsultationer og opfølgninger, der omhandler patientuddannelse.[14,495] |
| **Konsensus** | at information og rådgivning indeholder sygdomslære (inkl. positiv prognose), rådgivning i forhold til mestringsstrategier, gode råd til træthed, gode råd til søvn, anbefalinger til fysisk aktivitet og rådgivning i forhold til mad og væskeindtag.[47] |
| **Konsensus** | at formidling og kommunikation er tilpasset den enkelte persons livsomstændigheder, interesser, præferencer og samlede situation. Dette inkluderer også fokus på personens sociale kontekst, da formålet med råd og vejledning er en forbedring af personens funktionsniveau på tværs af sociale kontekster.[611] |
| **Konsensus** | at patientuddannelse også kan omfatte undervisningsmaterialer, hjælpemidler og personlig rådgivning.[47,611] Information og rådgivning kan ydes til personen med længerevarende følger, pårørende, arbejdsgiveren mv. |
| **Vedrørende træthed anbefales det:** | |
| **Moderat** | at personen med længerevarende følger kan starte på gradueret fysisk aktivitet (gerne i form af et individuelt tilpasset træningsprogram), da dette har vist at kunne have en lindrende effekt på den samlede symptombyrde,[14,426] men også specifikt på træthed.[495] |
| **Moderat** | at en person med længerevarende følger kan starte med mindfulness-baserede interventioner (inkl. meditation, yoga, vejrtrækningsøvelser, fysiske øvelser), da disse kan have en lindrende indvirkning på forskellige symptomer og særligt træthed.[705] |
| **Svag** | at personen med længerevarende følger og eventuelt pårørende rådgives og undervises i energiforvaltning, herunder strategier for gradvis genoptagelse af aktiviteter (inkl. genoptræning) og hvile.[482] De kan drage nytte af at få udformet et skema med planlagte aktiviteter og pauser i løbet af dagen. Skemaet kan løbende justeres afhængigt af bedring eller forværring af symptomer. |
| **Svag** | at rådgivning inden for energiforvaltning bliver tilpasset den enkelte persons præmorbide aktivitetsniveau, præferencer og interesser samt nuværende problemstillinger (inkl. symptombyrde, specifikke symptomer, smerter og funktionsforstyrrelser/-nedsættelser).[482] |
| **Konsensus** | at der også overvejes alternative forklaringer på træthed, f.eks. depression, bivirkninger ved medicin, anæmi, lavt stofskifte eller mangel på magnesium eller B- eller D-vitamin. |
| **Vedrørende søvnvanskeligheder anbefales det:** | |
| **Moderat** | at der, i tilfælde af, at rådgivning og information (herunder om søvnhygiejne) samt den sædvanlige pleje ikke har en tilstrækkelig effekt, overvejes psykologisk behandling (f.eks. kognitiv adfærdsterapi).[706] Som en del af indsatsen kan man inkludere en problemløsende terapiform, som tager udgangspunkt i den enkelte persons specifikke problemer i dagligdagen og problemer relateret til søvnen.[495] |

| | |
|---|---|
| **Moderat** | at man også kan overveje lysbehandling med blåt lys, som er vist at kunne medvirke til forbedret søvn og reduceret symptombyrde i dagligdagen.[495] Vidensgrundlaget består af få studier i aldersgruppen 18-48 år, og det er uafklaret, om effekt af behandlingen kan generaliseres til andre aldersgrupper.[495] |
| **Konsensus** | at personer, der oplever vedvarende problemer med søvn efter let hovedtraume, får råd og vejledning om effektiv søvnhygiejne, som kan medvirke til helingsprocessen.[47] |
| **Konsensus** | at fagpersonen overvejer en tværfaglig afklaring af problemerne med søvnen hos de personer, hvor rådgivning og tiltag inden for søvnhygiejne ikke har tilstrækkelig effekt. |
| **Konsensus** | at man forsøger at finde frem til måder, hvorpå smerter reduceres, og komforten under indsovning og søvn øges, hvis vanskelighederne med søvn skyldes fysiske symptomer (f.eks. muskuloskeletale smerter eller andre typer af fysisk ubehag). |
| **Konsensus** | at farmakologisk behandling kun gennemføres i kortvarige perioder.[19,36] Formålet med behandlingen er at understøtte etablering af faste rytmer for søvn og vågenhed. De anvendte præparater bør medføre mindst mulig risiko for afhængighed og bivirkninger. Farmakologisk behandling af søvnvanskeligheder er en lægelig vurdering. |
| **Konsensus** | at obstruktiv søvnapnø (OSA) behandles med 'Continuous Positive Airway Pressure (CPAP), som har en dokumenteret effekt hos den generelle befolkning ved moderate til svære symptomer på OSA.[707] Der findes ikke studier, som har undersøgt effekt af CPAP-behandling hos personer med let hovedtraume og OSA, men behandlingen vurderes relevant, sikker og skånsom også for denne population, hvis der er moderate til svære symptomer på OSA. |
| **Vedrørende hovedpine anbefales det:** | |
| **Svag** | at man i behandlingen af posttraumatisk hovedpine kan overveje indsats med repetitiv transkraniel magnetstimulation (rTMS).[495,708,709] Indsatsen er vist at kunne reducere antal dage med hovedpine pr. måned, hovedpineintensitet og have samlet positiv indvirkning på humøret. |
| **Konsensus** | at behandling tager udgangspunkt i, hvilken primær hovedpinetype symptomerne ligner.[19,36,439] Både farmakologisk og nonfarmakologisk behandling af voksne med hovedpine efter let hovedtraume er konsensusbaseret på baggrund af manglende evidens. |
| **Konsensus** | at personen med vedvarende hovedpine først afprøver nonfarmakologiske strategier til minimering af hovedpine, strategier til søvn og søvnhygiejne, strategier til minimering af stress, strategier til håndtering af træthed, gradueret fysisk træning og optimeret fødevare- og væskeindtag.[47] Disse kan suppleres med medicinsk anfaldsbehandling ved behov. Medicinsk behandling er et lægeligt ansvar. Personer med hyppig og kraftig vedvarende hovedpine, som forhindrer udførelsen af dagligdagsroller, kan have behov for at blive håndteret i specialistregi. |
| **Konsensus** | at der til patienter med henholdsvis migrænetype-hovedpine, spændingstypehovedpine og begge dele overvejes manuel ledmobiliserende behandling, superviseret fysisk aktivitet, akupunktur, psykologisk behandling og psykoedukation/patientuddannelse.[710,711] |

| | |
|---|---|
| **Konsensus** | at cervikogen hovedpine primært behandles nonfarmakologisk, f.eks. med cervikal-muskuloskeletale indsatser.[712] Den samlede indsats kan ligeledes indeholde patientuddannelse og psykologisk behandling ved behov. Der er meget begrænset evidens for effekten af indsatserne.[712] Dette gælder også personer med længerevarende følger efter let hovedtraume. |
| **Konsensus** | at man ved occipital neuralgi midlertidigt kan reducere smerterne med en nerveblokade i n. major occipitalis (GON-blokade), hvilket udføres i specialistregi.[341,391,657,713-715] Dokumentation er dog meget begrænset.[713-715] Da behandlingseffekten ikke er varig, bør formål med blokaden nøje overvejes. |
| **Konsensus** | at medicinoverforbrugshovedpine behandles med medicinsanering – ophør af al smertemedicinering i minimum 2 måneder. Der kan i starten være behov for samtidig behandling med antiemetika og/eller sedativ behandling i forbindelse abstinenssymptomer (bl.a. kvalme og uro). |
| **Konsensus** | at man anvender hovedpinedagbog til at vurdere effekten af indsatsen/indsatserne.[47] |
| **Vedrørende cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse anbefales det:** | |
| **Moderat** | at man overvejer cervikal-muskuloskeletal indsats til personer med cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser efter let hovedtraume.[14,16,430] Behandlingen kan også tilbydes i tillæg til anden behandling, hvis der er flere samtidige problemstillinger.[16,430] |
| **Moderat** | at indsatsen adresserer cervikal og thorakal funktionsnedsættelse, herunder styrke, bevægelighed, postural kontrol og/eller sensomotorisk funktion.[16,314,442,443] |
| **Konsensus** | at fagpersonen sammen med personen med længerevarende følger overvejer, om behandlingen er relevant og skal igangsættes. Vurderingen foretages ud fra den enkelte persons samlede situation, grad af irritabilitet forbundet med cervikal-muskuloskeletal funktionsnedsættelse mv. og anbefales at tage hensyn til den prioriterede rækkefølge af indsatser. |
| **Vedrørende vestibulære funktionsnedsættelser anbefales det:** | |
| **Stærk** | at personer, der diagnosticeres med 'Benign Paroksysmal Positionel Vertigo' (BPPV), behandles med repositionsmanøvrer, da indsatsen er velunderbygget på tværs af patientpopulationer, inkl. personer med let hovedtraume.[16,19,429] |
| **Moderat** | at man overvejer at tilbyde personer med længerevarende vestibulære funktionsnedsættelser en individuelt tilpasset vestibulær rehabiliteringsindsats.[14,16,430,449,495] Behandlingen kan også tilbydes i tillæg til anden behandling, hvis der er flere samtidige problemstillinger.[14,16,430] |
| **Konsensus** | at fagpersonen er opmærksom på personer med komorbide cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser, da de kan opleve forværring i cervikal-muskuloskeletale problematikker som led i den vestibulære indsats. Indsatsen skal derfor individuelt tilpasses i forhold til dette, før den påbegyndes.[16] |

| Vedrørende visuelle- og okulomotoriske funktionsnedsættelser anbefales det: | |
|---|---|
| **Svag** | at fagpersoner kan overveje at tilbyde en indsats til personer med visuelle og okulomotoriske funktionsnedsættelser efter let hovedtraume. Indsatsen er typisk i form af synstræning for de specifikke synsrelaterede problemer.[14,154 495] |
| **Konsensus** | at solbriller og andet lysskærmende eller -reducerende udstyr ikke anbefales til generel eller langvarig brug ved lysoverfølsomhed, da de på sigt kan bidrage til fastholdelsen af lysoverfølsomhed. Stimulireducerende redskaber kan midlertidigt overvejes som en del af indsatsen, hvor fagpersonen sammen med personen finder frem til de rette redskaber, deres anvendelse og en plan for gradvis nedtrapning. |
| **Vedrørende motoriske funktionsnedsættelser anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at interventioner mod motoriske funktionsnedsættelser målrettes de individuelt identificerede eller formodede motoriske funktionsnedsættelser.[16] |
| **Konsensus** | at interventioner kan indeholde øvelser inden for statisk og dynamisk balance, motorisk koordination og kontrol samt kombinationsøvelser, som stiller krav til multitasking. Der opfordres til, at interventionerne fokuserer på at fremme bedring af motorisk funktion i forbindelse med arbejde/sport/fritid og aktivitetsspecifikke opgaver.[16] Sammensætningen af øvelserne og indsatsen bør tage afsæt i personens motoriske funktionsnedsættelser og behov samt fagpersonens faglige skøn. |
| **Vedrørende auditive forstyrrelser anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at personer, der lider af lydoverfølsomhed, modtager information og rådgivning herom, da det kan have en lindrende effekt på symptomerne. Man kan også overveje at tilbyde kognitiv adfærdsterapi.[691,716,717] |
| **Konsensus** | at man tilbyder information, rådgivning samt overvejer lydterapi til personer, der lider af tinnitus, da det kan have en lindrende effekt på symptomerne.[718,719] Man kan også overveje at tilbyde kognitiv adfærdsterapi eller 'Tinnitus Retraining Therapy', da det kan reducere den oplevede sværhedsgrad ved tinnitus og generne forbundet med den.[720-724] |
| **Konsensus** | at øreproppper, høreværn og andre former for lyddæmpende udstyr ikke anvendes i miljøer med normalt støjniveau, da det kan forværre symptomerne på lydoverfølsomhed. Hos personer med lydoverfølsomhed kan lyddæmpende hjælpemidler med fordel anvendes i kontekster med høje lyde, f.eks. ved koncerter, bytrafik og lignende. Hos personer, som har vænnet sig til at anvende lyddæmpende udstyr i kontekster med normalt eller lavt støjniveau, kan man påbegynde en gradvis udfasning af anvendelsen, hvor man samtidig monitorerer, at udfasningen ikke væsentligt forværrer de auditive symptomer.[691] |
| **Konsensus** | at personer med let hovedtraume, som oplever høretab, behandles på samme vis som andre patientgrupper med høretab. |
| **Konsensus** | ikke at tilbyde farmakologisk behandling. |

| | |
|---|---|
| **Vedrørende humør og psykiske vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Moderat** | at man overvejer psykologisk behandling i tillæg til anden behandling hos personer med længerevarende følger efter hjernerystelse.[14] Behandlingen skal være med udgangspunkt i en kvalificeret anvendelse af metoder baseret på etablerede psykologiske principper. Personer med egentlig psykopatologi har brug for en målrettet terapeutisk indsats. |
| **Konsensus** | at man overvejer både nonfarmakologisk og farmakologisk behandling til voksne med moderate til svære mentale helbredsproblemer efter let hovedtraume.[19,40,725,726] Farmakologisk behandling af 1 eller flere konkurrerende og vedvarende problemer med mentalt helbred er en specialistopgave og bør følge sædvanlige retningslinjer for farmakologisk behandling. |
| **Konsensus** | at lette affektive symptomer og psykiske reaktioner (reaktioner på tilstand, symptomer og nedsat funktionsniveau) primært håndteres som led i den øvrige behandling. |
| **Vedrørende kognitive vanskeligheder anbefales det:** | |
| **Moderat** | at indsatserne mod kognitive klager og funktionsnedsættelser indgår som en del af den samlede rehabiliteringsindsats.[19,35,40,41,432] Fagpersoner anbefales at tilbyde tidlig samt fortløbende information og rådgivning i forhold til kognitive symptomer og/eller funktionsnedsættelse som en del af den øvrige patientuddannelse.[14,432,482] |
| **Moderat** | at kognitiv rehabilitering kan inkludere kompenserende træning med fokus på mestringsstrategier og evenventuelt træning af specifikke kognitive domæner og studie- eller arbejdsrelaterede indsatser.[19,47,432,482,704,727] Dette kan også inkludere computerbaseret kognitiv træning.[727] Indsatsen bør understøttes af psykoedukation og rådgivning. |
| **Konsensus** | at de kognitive vanskeligheder tilgås ud fra den kognitive pyramide, den bio-psyko-sociale og netværksinspirerede forståelsesramme samt en personcentreret tilgang. |
| **Vedrørende autonom forstyrrelse og anstrengelsesintolerance anbefales det:** | |
| **Moderat** | at personer, som har gennemført en symptomguidet anstrengelsestest og vist tegn på anstrengelsesintolerance, kan starte på et symptomguidet og individuelt tilpasset gradueret konditionstræningsprogram. Det rette tidspunkt for påbegyndelsen af dette træningsprogram varierer mellem personerne og vil bero på en samlet klinisk vurdering.[16,426] |
| **Konsensus** | at fagpersonen målretter indsatsen efter en stabilisering af personens symptomer til et moderat eller lavere irritabilitetsniveau, og at træningen som et vejledende princip ikke medfører en højere belastning end dette.[16] |
| **Konsensus** | at udstyr og protokol for dette træningsprogram tilgodeser personens målsætninger, tolerance, livsstil og adgang til udstyr.[16] |
| **Vedrørende hormonelle forstyrrelser anbefales det:** | |
| **Konsensus** | at personer med længerevarende følger efter let hovedtraume initialt håndteres i almen praksis ligesom andre patientpopulationer, der oplever hormonel ubalance. Ved behov kan der oprettes henvisning til en specialist inden for endokrinologi. |

### 2.7.2 – Generelt for håndtering og indsats

Personer, der oplever vedvarende symptomer med påvirkning på det daglige funktionsniveau, har brug for en målrettet fagprofessionel indsats. Da der er en heterogen forekomst af både symptomer og forstyrrelser, bør indsatsen tilpasses i) den specifikke og samlede kompleksitet, som er til stede i symptombilledet og ii) personens samlede livssituation.[493,656] De nationale og internationale retningslinjer samt forskningslitteraturen anbefaler en indsats efter 4-6 uger med vedvarende symptomer.[14,19,24,40,492,493,656] Den individuelle tilpasning betyder, at behovet for indsatser varierer fra person til person. Der kan f.eks. være behov for 1 eller 2 specifikke trænings- eller behandlingsindsatser, som adresserer forholdsvis afgrænsede problemstillinger.[14,430] Denne indsats vil kunne varetages af 1-2 fagpersoner med den fornødne viden og erfaring inden for de specifikke områder, hvor problemstillingerne befinder sig. Der kan også være behov for en tværfaglig rehabiliterende indsats, som kan imødekomme en større kompleksitet. Tværfaglig indsats er typisk relevant for en person med 3 eller flere konkurrerende problemstillinger, som forhindrer vedkommende i at genoptage sine hverdagsroller. Tværfaglig indsats betyder, at indsatsen bliver udført af fagprofessionelle fra mindst 2 faggrupper, som samarbejder om personen. Denne form for indsats gør det muligt at målrette behandlingen mod flere specifikke vanskeligheder hos den enkelte person. Det kræver en hensigtsmæssig prioritering i rækkefølgen af indsatser for at sikre, at de mest belastende problemstillinger/funktionsnedsættelser/-forstyrrelser bliver behandlet først, og for at undgå overbelastning af personen.

Uanset om personen med længerevarende følger vurderes til at have behov for en afgrænset specifik indsats eller en tværfaglig rehabiliteringsindsats, skal fagpersonerne være opmærksomme på risiko for overbehandling og eventuelle uhensigtsmæssige konsekvenser forbundet med overbehandling.

**Personcentreret tilgang**

Da personens livsstil, motivation, personlighed, ønsker og præferencer for behandlingsindsats har stor indvirkning på effekten af indsatsen, bør personen være i centrum for selve indsatsen.[611] Derfor er personens egne perspektiver med til at vejlede indsatsen frem for kun den faglige vurdering. Tiltagene skal derfor også afspejle personens ønsker og præferencer, da dette kan bidrage til, at personen føler sig forstået i sine udfordringer og er motiveret for behandlingen.[611] Tiltagene skal være rettet mod de problematikker, som medfører funktionsnedsættelse i de vigtigste domæner af personens liv (socialliv/arbejdsliv/familieliv mv.). Hos voksne med længerevarende følger efter let hovedtraume kan det f.eks. være de oplevede kognitive udfordringer i forbindelse med arbejde og familieliv.

Fagpersonerne bør ligeledes give personen indblik i, hvorledes udfordringer på tværs af specifikke problemstillinger kan interagere, og at en fornuftig prioritering af behandlingstiltag kan medføre en positiv indvirkning på tværs af de specifikke problemstillinger (f.eks. at behandling af hovedpine kan have indflydelse på kognition og humør). Prioritering skal derudover tage hensyn til den irritabilitet[cxxxiv], som symptomerne eller forstyrrelserne giver personen med let hovedtraume.[16] Tiltagene skal have øje for personens begrænsninger i funktionsniveau, mulighed for deltagelse samt personens evne til selvregulering.

**Fokus på samarbejde og kerneværdier**

Indsatser over for personer med længerevarende følger efter let hovedtraume bør afspejle den seneste viden om behandling, undervisning, (genop)træning og rehabilitering. Rehabilitering er et paraplybegreb, der rummer de andre tiltag. Rehabilitering af personer med længerevarende følger efter let hovedtraume adskiller sig grundlæggende ikke fra de kerneværdier, der er beskrevet i 'Hvidbog om rehabilitering' fra 2022[611]. Disse inkluderer fokus på samarbejde mellem personen med længerevarende følger og fagpersonen. Pårørende kan ligeledes udgøre en vigtig samarbejdspartner. Hver yder et væsentligt og uundværligt bidrag til den samlede proces, da de kan tilbyde forskellige indblik og kompetencer i

cxxxiv. I dette tilfælde henviser 'irritabilitet' dels til kroppen og vævets evne til at håndtere fysisk eller fysiologisk stress, dels til personens psykiske tilstand, herunder påvirkning af symptomer og vanskeligheder.

partnerskabet.[611] Personen med længerevarende følger er selv ekspert i eget liv, og hvad det gode liv er. Den pårørende har et indgående kendskab til personens liv og er en del af personens prioriterede omgangskreds. Fagpersonen er ekspert i metoder, værktøjer mv. og bidrager med løsninger, der tager udgangspunkt i den tilgængelige evidens og i klinisk praksis. Fagpersonen hjælper desuden med at koordinere og systematisere behandlingsforløbet.

Den samlede indsats bør samtidig afspejle den moderne tilgang til bedring[cxxxv], som angiver, at a) bedring er et socialt forløb og b) sociale og materielle livsvilkår (personens kontekst) er af afgørende betydning for sammensætning og resultatet af indsatsen.

Der tages således afsæt i et socialt og personcentreret humanistisk syn på personen med længerevarende følger efter let hovedtraume, som gør sig gældende for alle individer.[611,728-730] I denne bedringsorienterede tilgang sættes fokus på fire kerneværdier, der er vigtige for personer med langvarige udfordringer og svækket funktionsevne.[728] Disse omfatter personorientering[cxxxvi], personinvolvering[cxxxvii], selvbestemmelse[cxxxviii] og udviklingspotentiale[cxxxix]. Personer med længerevarende følger efter let hovedtraume skal derfor ses som ligeværdige partnere i planlægning, udvikling og vurdering af indsatserne.[729,730] Personen og de pårørende bør inddrages aktivt i målsætninger og beslutningsprocesser for at opnå det bedste udfald af indsatserne. Aktiv inddragelse er desuden afgørende for at kunne tilpasse indsatserne til personens behov.[729]

I forhold til de involverede fagpersoner er det ligeledes vigtigt, at de 1) kan indgå som en ligeværdig del af en tværfaglig arbejdsgruppe, 2) kan arbejde på kryds af organisatoriske og geografiske spænd i samarbejde med andre fagpersoner og arbejdsgrupper, 3) anerkender, accepterer og håndterer usikkerhed samt kompleksitet hos personen i forløbet og er til rådighed for længerevarende kontakt efter behov og 4) bidrager med fagspecifikke færdigheder, som kan hjælpe personen i forløbet.[611] Ved behov for flere tiltag er det desuden vigtigt, at de involverede fagpersoner koordinerer den samlede indsats. Koordinering skal imødekomme personens individuelle ståsted samt den kompleksitet, usikkerhed og behov, som personen og eventuelle pårørende har. Der kan blive oprettet en genoptræningsplan, og hvis dette effektueres, skal den afspejle den fælles etablerede plan og de fælles mål.[19,40,611,731]

Ovenstående læner sig op ad WHO's kompetencemodel for rehabilitering fra 2020, 'The Rehabilitation Competency Framework' (RCF)[732]. Modellen fremhæver betydningen af individuelle færdigheder og organisatoriske og ledelsesmæssige evner hos fagpersonen[cxl].[732] RCF-modellen indebærer, at fagpersonen har medfølelse og lader sig guide af personens (og eventuelle pårørendes) oplevelser.[611,732] Fagpersonen bør agere med sensitivitet og respekt for diversitet, tilgå alle ens og retfærdigt og bestræbe sig på at tilbyde en respektfuld og accepteret indsats. Fagpersonen skal desuden understøtte personens grundlæggende værdi, anerkende den enkeltes værdighed, anerkende grundlæggende menneskerettigheder, bestræbe sig på at tilbyde forskellige valgmuligheder og understøtte den individuelle persons autonomi.[733] RCF tager udgangspunkt i a) funktionsevne som centralt element for sundhed og velvære, at b) rehabilitering er person-/familiecentreret, og at c) rehabilitering sker i et partnerskab og skal være tilgængelig for alle, som har brug for den.[732] Dette gælder ligeledes personer med længerevarende følger efter let hovedtraume.

---

cxxxv. Moderne recovery-orienteret tilgang.

cxxxvi. Tilgå person med værdighed, empati og respekt. Anskue person som individ med styrker, talenter, interesser og begrænsninger.

cxxxvii. Anerkende personens ret til at deltage i samarbejde på lige fod med de involverede fagpersoner (designe, tilrettelægge, implementere og vurdere diverse tiltag).

cxxxviii. Personen har indflydelse på processen (er ikke underlagt forudfattede meninger og allerede tilrettelagte behandlingsforløb).

cxxxix. Personen har iboende kapacitet og evne til at opnå bedring (uafhængigt af type og kompleksitet af udfordringer).

cxl. RCF udgøres af 5 domæner som er 1) praksis, 2) professionalisme, 3) læring og udvikling, 4) ledelse og lederskab og 5) forskning. Domænerne indfanger tilsammen, hvordan fagpersonerne optræder for at kunne præstere effektivt (kompetencer), og hvad de laver (aktiviteter).

**Generel øgning af aktivitet (inkl. fysisk træning)**

Meget forskning peger i retning af, at gruppen har behov for en gradvis og individuelt tilpasset øgning af aktivitet. Dette gælder både inden for hverdags- og arbejdsaktiviteter[482,573] og inden for let progressiv konditionstræning, hvor der er dokumenteret positive effekter.[14,412,426] Let progressiv konditionstræning er bredt dækkende og kan inkludere gåture, cykling, svømning m.m., hvor man starter inden for et komfortabelt niveau i både mængde og intensitet og gradvist øger varighed og intensitet. Ved træningen har man dokumenteret at kunne reducere den samlede symptombyrde,[14] reducere tidsperioden med symptomer og tiden, det tager at vende tilbage til hverdagen.[426] Den danske 'NKR for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' fra 2021 giver en betinget anbefaling for gradueret fysisk træning i tillæg til anden behandling.[14] Dette inkluderer individuel eller gruppebaseret motion og/eller anden struktureret fysisk træning. Træningen skal være individuelt tilpasset og med gradvis øgning i træningsvarighed og/eller intensitet. Træningen bør forvaltes af faggrupper med relevant faglig baggrund. Samtidig bør den tage udgangspunkt i personens egne interesser ud fra en personfokuseret tilgang, hvor vedkommende er med til at påvirke type af træning/aktivitet og vurdere effekten af indsatsen, og hvordan denne hænger sammen med øvrige hverdagsaktiviteter og eventuelt andre indsatser.[611] Anbefaling om gradvis øgning af fysisk aktivitet skal også ses i lyset af, at fysisk dekonditionering er associeret med en række af de symptomer, som kan opleves ved længerevarende følger.[734]

### 2.7.3 – Psykoedukation, inkl. systematisk information og rådgivning

Psykoedukation med systematisk information og rådgivning anbefales at være en del af enhver indsats i alle faser efter let hovedtraume (inkl. >4 uger). Både nationale og internationale retningslinjer fremhæver ligeledes vigtigheden af at tilbyde psykoedukation (inkl. information og rådgivning) i alle faser efter let hovedtraume.[19,35,36,40] Denne indsats er vist at være forbundet med et optimeret forløb efter et let hovedtraume.[14] I 'NKR for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' pointeres det ud fra den tilgængelige evidens, at indsatsen har en større effekt, hvis den bliver tilbudt som en længerevarende indsats.[14,19,35] For en andel af personer med længerevarende følger vil en sådan indsats formentligt være tilstrækkelig til at hjælpe dem med håndtering af længerevarende følger. Indsatsen indgår desuden i andre bredere tilbud, inkl. den tværfaglige rehabiliterende indsats, og forventes at have betydning for resultatet af den samlede indsats.

Tabel 21 giver et eksempel på, hvad denne psykoedukation, inkl. systematisk information og rådgivning, kan indeholde:

| Tabel 21 – Psykoedukation, inkl. systematisk information og rådgivning | |
|---|---|
| **Tryghedsskabende kommunikation** | De fleste patienter med let hovedtraume bedres relativt hurtigt, og de, som ikke gør, har lang tid efter hovedtraumet fortsat mulighed for at få det bedre. |
| **Sygdomslære** | Information om og 'patientuddannelse' i tilstanden og dens associerede symptomer (inkl. funktionsnedsættelser og aktivitets- og deltagelsesbegrænsninger). |
| **Egen håndtering af symptomer** | Rådgivning om mestringsstrategier til håndtering af symptomer og de daglige udfordringer, som er relateret til symptomerne. |
| **Gode råd til træthed** | Rådgivning om energiforvaltning og gode råd til håndtering af træthed (se Bilag 29 – Nonfarmakologiske strategier til håndtering af træthed). |
| **Gode råd til søvn** | Rådgivning om strategier, som kan forbedre søvn og vågenhed (Bilag 30 - Sunde vaner som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne). |
| **Gode råd til mad- og væskeindtag** | Rådgivning om fordele ved en alsidig og sund kost og rigeligt med væskeindtag. |
| **Gode råd til fysisk aktivitet** | Rådgiv om fordelene ved fysisk aktivitet. Rådgivningen kan være tilpasset den enkeltes præmorbide aktivitetsniveau, præferencer og interesser. |

**Manglende viden**

Den dokumenterede effekt af psykoedukation/patientuddannelse fra systematiske reviews og metaanalyser fra 2021 og 2022 er på baggrund af studier, hvor psykoedukation indgår som en del af en bredere indsats.[14,495] Effekten af indsatsen i isolation er mere uafklaret. Det vides heller ikke, om der er forskel på effekt af indsatsen i forhold til dennes specifikke indhold, om effekt varierer med henholdsvis mundtlig og skriftlig information eller kombination af begge etc. Derudover har man endnu ikke identificeret, hvad der karakteriserer den andel af personer, som ville kunne nøjes med systematisk information og rådgivning.

### 2.7.4 – Træthed

Træthed kan være en invaliderende faktor for genoptagelse af hverdagens aktiviteter. Få, men essentielle indgreb kan være med til at reducere en del af den patologiske træthed, som personer med let hovedtraume kan opleve. Dette gælder f.eks. relativ hvile og strategier til pacing[cxli] for aktiviteter.[16,19,482,495,659] Personer med vedvarende træthed efter let hovedtraume kan f.eks. drage fordel af at modtage undervisning i, hvordan de kan forvalte deres energi bedre hen over den enkelte time, dag, uge og måned. Dette kaldes populært 'energiforvaltning' og findes i forskellige udgaver i praksis.[659] Indsatsen bør ikke stå alene og bør foregå parallelt med psykoedukation (information, rådgivning og sygdomslære) samt tage hensyn til de øvrige symptomer, smerter og funktionsforstyrrelser. Indsatsen kan være med til at hjælpe personen med at kategorisere aktiviteter, i forhold til hvor energikrævende de er for personen. Som en del af sygdomslæren kan det herunder være hensigtsmæssigt at kende til sammenhænge mellem træthed og typer af aktiviteter, udløsere for træthed og begrænsninger på grund af træthed. Indsatsen bør være individuelt tilpasset ud fra en bio-psyko-social model samt en personcentreret tilgang, hvor vedkommendes præferencer og interesser også imødekommes. Den bør ligeledes inkludere strategier for samtlige af de sociale arenaer, som personen begår sig i. Fortløbende skal indsatsen også styrke personens evne til at opdage og handle mere proaktivt på tidlige tegn på træthed.[cxlii] Dette skyldes, at tilgangen også bidrager med undersøgelse af effekt og konsekvenser ved den enkelte type aktivitet/pause i sig selv[cxliii] og i forhold til tidspunkt på dagen og forudgående aktiviteter. Man kan med fordel lave et skema med overblik over aktiviteter og pauser hen over den enkelte dag og den enkelte uge. Afhængigt af den fortløbende prioritering af aktiviteter og pauser samt ændringer i personens energiniveau kan dette skema blive justeret løbende. I planlægningen er det vigtigt at være opmærksom på type, tidsinterval og timing for aktiviteter og pauser. Alle 3 faktorer har betydning for træthed og energiniveau. Deres tilpasning og justering vil variere fra person til person. Det er vigtigt at prioritere varierede og meningsfulde aktiviteter, som er betydningsfulde for personen, da dette generelt har en sundhedsfremmende effekt hos mennesker.[735-737] En del af indsatsen kan også være rettet mod, hvordan personen gradvist implementerer strategierne i dagligdagen, og hvordan personen opnår selvstændig mestring i relation til udfordringerne. Ovenstående bidrager til, at personen får viden og færdigheder til at kunne håndtere trætheden i hverdagen, inkl. viden om, hvordan man undgår en forværring af trætheden. Dette giver en følelse af kontrol over tilstanden. Samtidig er det vigtigt, at man imødegår en gradvis optrapning af aktivitetsniveau (herunder fysisk), da det generelt har vist en forbedring af tilstanden (dog primært dokumenteret i sportspopulationer).[412,426] Man bør ligeledes sørge for, at personen dagligt udsættes for naturlige stimuli og ikke gennemgår en sensorisk

cxli. Henviser til, at man skal sørge for at finde et passende udgangsniveau for aktiviteter og en passende progression, hvor stigning i aktiviteten finder sted, når det givne niveau godt tolereres af personen.

cxlii. Fysiske tegn = smerte, hovedpine, utilpashed; adfærdsmæssige tegn = gaber mere, øget distraherbarhed, irritabilitet, problemer med at formulere sig.

cxliii. Social aktivitet og skærmbrug kan være krævende aktiviteter. Rutineprægede opgaver er sædvanligvis også mindre krævende end nye aktiviteter. Meditation og mindfulness kan f.eks. i starten være krævende aktiviteter, indtil de bliver mere rutineprægede.

deprivation, da det sammen med nedsat fysisk aktivitet kan medføre dekonditionering[cxliv].[734] Det kan medføre en forværring af trætheden, men også en generel forværring af personens tilstand.

En andel vil opleve et varigt nedsat energiniveau på trods af optimale indsatser rettet mod træthed. Derfor bør en del af indsatsen også være rettet mod accept af denne forandrede tilstand.[659] Dette relaterer sig til en anerkendelse af tilstanden, og hvilke implikationer og behov for tilpasninger den medfører for personens fremtidige liv.

Træthed er samtidig et af kernesymptomerne ved depression. Hvis fagpersonen i sin kontakt med personen finder indikation på depression, bør man henvise til en vurdering og eventuel psykologisk behandling (se afsnit **2.7.12**). Træthed kan ligeledes være en konsekvens af stress. Hvis der er indikationer på stress, bør man ligeledes adressere dette og initiere hensigtsmæssige tiltag rettet mod håndtering af stress. Træthed i dagstimerne kan også være et symptom på en søvnforstyrrelse, hvorfor udredning og håndtering heraf kan være nødvendigt (se afsnit **2.6.6** og **2.7.5**).

I øvrigt kan man søge inspiration til nonfarmakologiske strategier i:

- Bilag 29 – Nonfarmakologiske strategier til håndtering af træthed
- Bilag 30 – Sunde vaner, som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne
- Bilag 31 – Gode råd til håndtering af stress
- Bilag 32 – Forslag til gradvis tilbagevenden i arbejde (>4 uger)
- Bilag 16 – Støtte og tilpasninger af arbejdsvilkår

Farmakologisk behandling

Der er begrænset evidens for effekt ved behandling med methylphenidat[cxlv].[495,738] Et enkelt randomiseret kontrolleret studie har fundet indikation på, at personer, som behandles med methylphenidat, kan opleve mindre træthed og højere mentalt tempo[739], og at man ved opfølgning ved henholdsvis 9 måneder og 5,5 år[740] fortsat kan finde positive effekter hos dem, som forbliver medicineret. Der er dog behov for flere store kontrollerede undersøgelser, før man overvejer klinisk implementering. Dette er bl.a. på grund af bivirkningsprofilen ved methylphenidat[cxlvi], som potentielt kan forstærke andre symptomer hos personer med længerevarende følger og dermed også have en negativ effekt på funktionsniveauet.

**Manglende viden**

For indsatser rettet mod træthed efter let hovedtraume (f.eks. energiforvaltning) mangler der generelt dokumentation af effekten. Da indholdet af energiforvaltning samtidig er meget forskelligartet, er det vanskeligt at undersøge effekten på tværs af studier f.eks. i en metaanalyse. Derudover mangler der dokumentation for anvendelse af specifikke effektmål. Dette er både i forhold til den indledende vurdering, fortløbende vurderinger og den afsluttende vurdering, som skal evaluere den samlede effekt ved indsatsen. Det er derfor uafklaret, hvilken effekt indsatser rettet mod træthed hos personer med længerevarende følger efter let hovedtraume har. Den kliniske erfaring indikerer dog, at indsatserne kan have en stor betydning for den enkelte persons funktionsniveau og livskvalitet. Indsatserne for gradvis fysisk aktivitet er samtidig primært dokumenteret i sportspopulationer,[412,426] og det er uafklaret, om det vil have samme effekt hos personer, som ikke sædvanligvis dyrker sport.

Der er heller ikke tilstrækkelig viden om farmakologisk håndtering af træthed.[738]

---

cxliv. Direkte betydning = nedbrydning af kondition. Medfører forøget træthed ved aktivitet. Det kan dog ligeledes påvirke søvn, hormonelle rytmer, immunsystem og humør.

cxlv. Anvendes sædvanligvis til behandling af ADHD og er 2. linje præparat til behandling af narkolepsi. Farmakodynamisk menes methylphenidat at øge den tilgængelige mængde af dopamin og noradrenalin.

cxlvi. Hyppige bivirkninger >10%: hovedpine, kvalme, søvnløshed; almindelige bivirkninger 1-10%: forhøjet hjerterytme, irritabilitet, rastløshed, søvnforstyrrelser.

Der er ikke dokumentation for effekt af at indtage specifikke fødevarer og væsker efter let hovedtraume, men forskning inden for fødevare og sundhed indikerer tydeligt de generelle fordele ved at følge en sund kostplan.[741]

### 2.7.5 – Søvnvanskeligheder

Søvnvanskeligheder kan behandles såvel farmakologisk som nonfarmakologisk. De internationale retningslinjer anbefaler først og fremmest en nonfarmakologisk tilgang til håndtering og derefter supplerende farmakologisk behandling ved behov.[19,40] Målet med behandling er at normalisere døgnrytmen, forbedre søvnkvaliteten og øge det daglige energiniveau.[19,40] Man skal samtidig være opmærksom på, at en person godt kan lide under flere samtidige søvnforstyrrelser (f.eks. at tilstedeværelse af insomni ikke udelukker samtidig tilstedeværelse af søvnapnø). Derfor kan der i visse tilfælde være behov for at behandle flere samtidige søvnforstyrrelser. Hvis personen lider under andre fysiske vanskeligheder, som skaber ubehag i liggende position eller ubehag under søvn, kan det også medføre vanskeligheder med søvn. Ribbensproblematik, smerter i ansigt eller nakke og rygsmerter kan alle medføre vanskeligheder med indsovning, og lindring af disse kan medføre bedre søvn.

Nonfarmakologiske indsatser

Hvis man endnu ikke har afprøvet adfærdsmæssige og miljømæssige strategier og tilpasninger, bør man starte med disse. Eksempelvis at have faste sengetider (både for hvornår man går i seng, og hvornår man står op), minimere antal af middagslure i løbet af dagen, undgå opkvikkende midler (væske og fødevarer) og skærmbrug før sengetid samt minimere støj i soveværelset (se Bilag 30 – Sunde vaner, som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne).[19,38,40] Hvis søvnvanskeligheder fortsætter på trods af disse tilpasninger, kan man overveje kognitiv adfærdsterapi for insomni (CBT-I).[19,40,706] CBT-I er primært rettet mod insomni, men kan også anvendes mod hypersomni (overdreven søvnighed). Derudover har mindfulness-meditationsterapi vist sig at kunne forbedre søvnkvalitet.[742] Et systematisk review og metaanalyse af høj kvalitet fandt moderat evidens for, at man kan forbedre søvnkvalitet med mindfulness sammenlignet med kontrolgrupper, som ikke modtager en specifik behandlingsstrategi.[742] I sammenligning med CBT-I var effekten ved mindfulness dog mindre. Et andet systematisk review fra 2022 fandt, at personer, som modtager CBT og psykosocial støtte, kan få forbedret deres søvnkvalitet efter let hovedtraume.[495] En løsningsorienteret terapi (rettet mod personligt udvalgte problemer i dagligdagen og forbundet med søvnen) var effektiv, men mange havde tilbagefald efter terapiens ophør.[495] Behandling med blåt LED-lys har ligeledes vist at være effektiv i dobbeltblindede randomiserede kontrollerede interventionsstudier med mindsket søvnighed i dagligdagen, reduceret symptombyrde og optimeret søvnkvalitet.[495] Studierne havde dog et lille antal deltagere og var kun udført i aldersgruppen 18-48 år.

Ved søvnapnø (særligt obstruktiv søvnapnø) kan det være nødvendigt, at personen får et CPAP (Continuous Positive Airway Pressure)-apparat. Det er en overtryksbehandling med luft, der bliver givet med en ansigtsmaske, som dækker næsen. Apparatet reducerer vejrtrækningspauser, hvilket normaliserer søvnen og bidrager til bedring af funktionsniveauet i dagligdagen. Effekten af indsatsen er dokumenteret hos personer med moderat til svær obstruktiv søvnapnø,[707] men ikke hos personer med let hovedtraume. CPAP er dog en forholdsvis skånsom behandling uden betydelige bivirkninger. For populationen med længerevarende følger efter let hovedtraume og obstruktiv søvnapnø forventes CPAP at have samme effekt på vejrtrækningspauserne under søvnen. Dog ved man ikke, hvilken effekt behandlingen har på det daglige energi- og funktionsniveau hos personer med let hovedtraume.

Farmakologiske indsatser

Når nonfarmakologiske indsatser er blevet afprøvet uden at opnå en ønsket effekt, kan man supplere med farmakologisk behandling til at normalisere søvnrytmer. Farmakologisk behandling anbefales kun i kortvarige perioder under hensyntagen til præparatets bivirkninger og personens symptombillede.[19,36,47] Hyppigt anvendte præparater er melatonin (hormon) og tricykliske antidepressiva (f.eks. amitriptylin). Man kan overveje en kombination af melatonin om aftenen (2 timer før sengetid) og lysbehandling (med blåt

LED-lys) om morgenen.[47] Dette er for at opnå fordele ved begge behandlingstiltag. Yderligere har man fundet effekt ved behandling med armodafinil i forhold til bedring af søvnighed i dagstimerne i et enkelt kontrolleret randomiseret interventionsstudie[cxlvii].[743] Dette var dog primært ved højeste dosis (250 mg./dag), som ligeledes medførte bivirkninger hos flere deltagere, inkl. hovedpine hos ca. 17%.[743] Benzodiazepin (angstpræparat) bør undgås grundet dets vanedannende effekt og risikoen for abstinenssymptomer efter ophør. Hvis personen har søvnapnø, er det kontraindikation for den øvrige farmakologiske behandling. Farmakologisk behandling kan varetages af alment praktiserende læger, men kan også være en specialistvurdering.

**Manglende viden**

Effekten af mindfulness-meditationsterapi, CPAP og den farmakologiske behandling er primært understøttet fra studier på patientgrupper og populationer, som ikke har fået let hovedtraume[707,742] (med undtagelse af armodafinil-behandling). Det betyder, at man ikke ved, om der kan opnås samme behandlingseffekt hos personer, som har fået en søvnforstyrrelse efter let hovedtraume. Hos disse personer kan der være andre tilstedeværende problematikker, som kan have indflydelse på effekten af behandlingen, bl.a. smerter, psykopatologi m.m. Mens behandling med CPAP forventes at have en tilsvarende effekt på vejrtrækningsophør under søvnen, vides det ikke, om den har en effekt på træthed i løbet af dagstimerne. I forhold til behandling med blåt lys mangler der store veludførte randomiserede kontrollerede studier. Behandling med armodafinil synes også fortsat præliminært, og på grund af bivirkningsprofilen bør man være forsigtig med initiering af behandling. Der er behov for flere randomiserede kontrollerede interventionsstudier, som undersøger den umiddelbare effekt af indsatsen samt langsigtede virkninger og konsekvenser ved behandlingen.

### 2.7.6 – Hovedpine

**Posttraumatik hovedpine**

Posttraumatisk hovedpine kan blive behandlet både farmakologisk og nonfarmakologisk.[40,744,745] Håndtering og behandling vil typisk afhænge af hovedpinetypen, sværhedsgraden og hyppighed af hovedpinen. Både farmakologisk og nonfarmakologisk behandling er primært baseret på konsensus på grund af manglende evidens inden for behandling af posttraumatisk hovedpine. Det betyder også, at evidensgrundlaget for behandlingen beror på studier, som har undersøgt interventionseffekt på de primære hovedpinetyper og ikke på posttraumatisk hovedpine.

Personer, som har få månedlige dage med mild til moderat hovedpine, kan overvejende håndtere hovedpinen med håndkøbsmedicin (NSAID[cxlviii], paracetamol, acetylsalicylsyre) og nonfarmakologiske strategier. Hovedpinedagbøger er en af de mest effektive måder til at vurdere effekten af både farmakologiske og nonfarmakologiske interventioner[439] og kan med fordel indgå i et behandlingsforløb.

Nonfarmakologisk behandling

Initialt kan man afprøve selvregulerende strategier, som for nogle kan minimere forekomst af hovedpine i dagligdagen. Dette kan bl.a. være:

- Generelt (se **Bilag 34**)
- Strategier rettet mod søvnhygiejne (se **Bilag 30**)
- Reducering af stress og fysisk overbelastning (se **Bilag 31**)

---

cxlvii. 12 ugers intervention for personer med let-moderat hovedtraume (casedefinition: GCS>8, og ved manglende GCS-scoring = LOC≤30 min. og PTA≤24 timer) – >99% af gruppen havde let hovedtraume; inklusion inden for 1-10 år efter hændelsen; n = 117, gens. alder = 31,3 år, 55% mænd; 4 grupper: 1) placebo, 2) 50 mg./dag, 3) 150 mg./dag og 4) 250 mg./dag.

cxlviii. Nonsteroide antiinflammatoriske præparater.

- Træthed og energiforvaltning (se afsnit **2.6.5** og **2.7.4** samt **Bilag 29**)
- Optimering af kost- og væskeindtag.

Ovenstående er primært kliniske anbefalinger, som overvejende beror på klinisk erfaring. Er der desuden tegn på en cervikal problematik, som forårsager hovedpine, kan det være hensigtsmæssigt med en undersøgelse (se afsnit **2.6.7**) og indsats (se afsnit **2.7.7**) inden for cervikal-muskuloskeletale funktioner.

Man har også forsøgt behandling med repetitiv transkraniel magnetstimulation (rTMS) med lovende resultater. Et systematisk review fra 2022 fandt på tværs af 4 kontrollerede interventionsstudier, at rTMS kunne lindre posttraumatisk hovedpine (både forekomst og intensitet)[cxlix].[495] Studierne var udført på små grupper, og man mangler store kontrollerede studier.

**National Klinisk Retningslinje (NKR) for ikke-medicinsk behandling af hovedpinesygdomme**

I 2021 udgav Nationalt Videnscenter for Hovedpine en NKR for ikke-medicinsk behandling af hovedpinesygdomme (se **Bilag 1** for beskrivelse af selve retningslinjen). Anbefalingerne gives på baggrund af evidens inden for behandling af migræne[710] og spændingshovedpine,[711] men ikke posttraumatisk hovedpine. Men da behandling af posttraumatisk hovedpine er konsensusbaseret og følger disse to primære hovedpinetyper, formodes anbefalingerne også at være relevante for personer med posttraumatisk hovedpine. NKR behandlede effekt af følgende indsatser:

- Manuel ledmobiliserende behandling
- Superviseret fysisk aktivitet
- Psykologisk behandling (til personer, der oplever en begrænset livsførelse)
- Akupunktur
- Patientuddannelse.

De ovenstående terapeutiske indsatser opnåede betingede anbefalinger. Anbefalingerne er betinget af, at patienternes præferencer varierer, at der er metodiske begrænsninger i studierne, at der er en begrænset mængde forskning inden for områderne, samt at der overvejende var fordele frem for ulemper ved behandlingerne (jf. GRADE-metoden). Alle indsatserne kan overvejes i tillæg til den vanlige behandling. På området 'patientuddannelse' fandt man en forskel i evidensniveau for migræne og spændingstypehovedpine, og på baggrund af manglende interventionsstudier kunne patientuddannelse for spændingshovedpine kun opnå en konsensusanbefaling.[cl] Man anbefaler dog ved begge hovedpinetyper, at patienterne modtager information og rådgivning.

Farmakologisk behandling

Der mangler randomiserede kontrollerede studier, som undersøger farmakologisk behandling af posttraumatisk hovedpine. I ukontrollerede interventionsstudier har man bl.a. forsøgt behandling med botulinum toxin, gabapentin, antidepressiv behandling, epidurale injektioner med salt (også kaldet saltvandsindsprøjtninger; eng.: saline infusion), iltbehandling og monoklonale antistoffer, men evidensniveauet for indsatserne er meget lavt.[495] Derfor er den farmakologiske behandling baseret på konsensus og følger evidens fra studier af behandling af de primære hovedpinetyper.[19,40] Fagpersonen vurderer således, hvilken primær hovedpinetype symptomerne ligner, og tilrettelægger behandling ud fra denne vurdering. Da langt størstedelen af patienter med posttraumatisk hovedpine har en migrænelignende hovedpine eller spændingstypehovedpine,[428,439] vil den farmakologiske behandling af posttraumatisk hovedpine oftest følge behandlingen af disse primære hovedpinetyper. I den

cxlix. rTMS blev tilført på venstre præmotorkortex, venstre dorsolaterale præfrontale kortex og primær motorkortex.

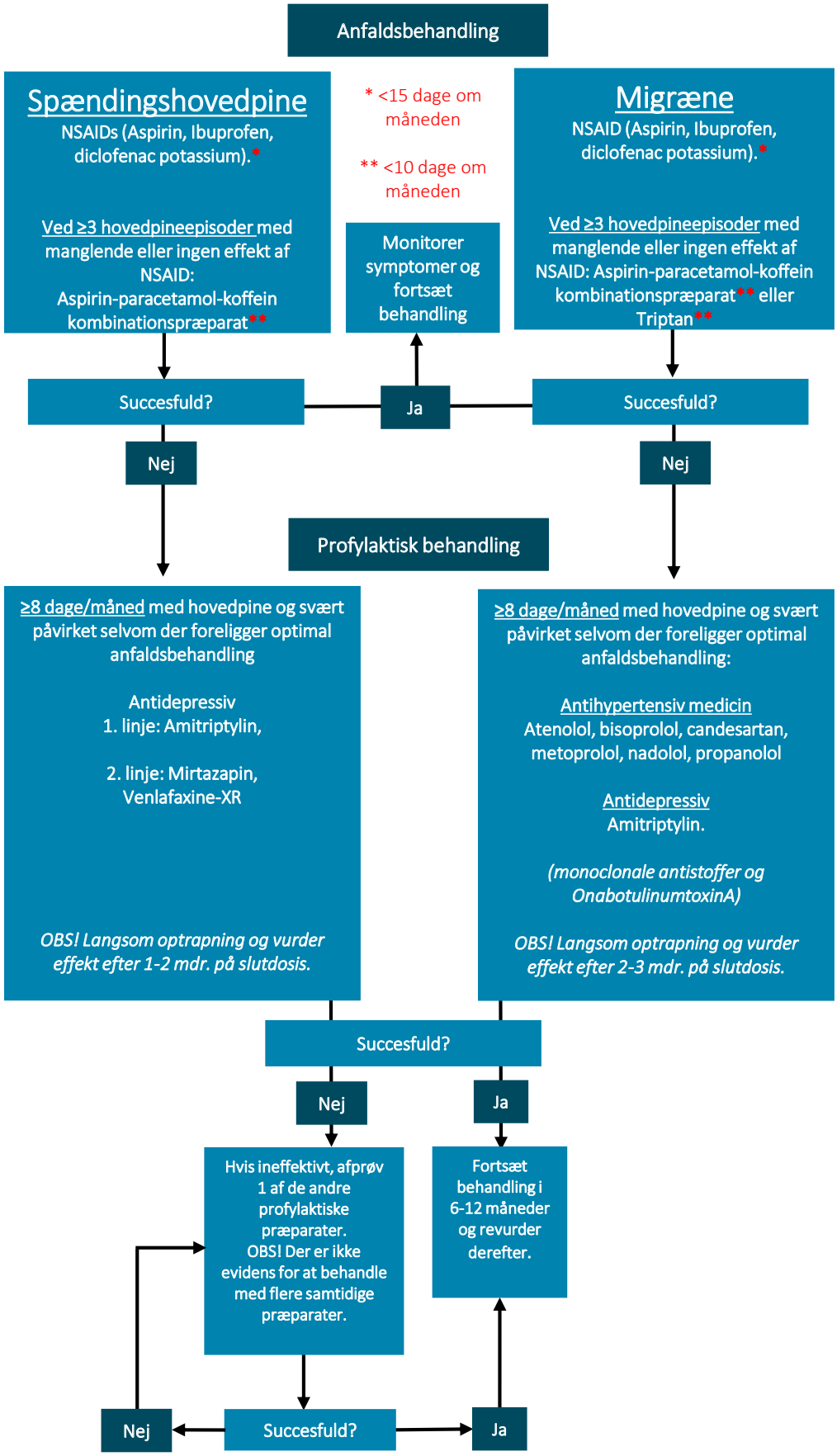
cl. I den systematiske litteratursøgningsproces fandt man 5 randomiserede interventionsstudier, som havde undersøgt effekten af patientuddannelse i relation til migræne. For spændingshovedpine fandt man ingen interventionsstudier, som havde undersøgt effekten af rådgivning og patientuddannelse. Derfor kunne anbefalingen for patientuddannelse for spændingshovedpine kun opnå en konsensusanbefaling.

farmakologiske behandling skelner man mellem anfaldsmedicin og forebyggende medicin (profylaktisk). Figur 8 viser et flowchart for farmakologisk behandling af hovedpine. Det viser en bevægelse fra undersøgelse til behandlingsstrategi. Afhængigt af udredningen, fænotypen af hovedpine, og om behandlingen er succesfuld eller ej, leder flowchartet fagpersonen på vej mod indikerede interventioner. Et par vigtige pointer i forhold til farmakologisk behandling er:[428]

- Ved anfaldsbehandling af posttraumatisk hovedpine er NSAID-præparater 1. linje præparattype.
- Hvis personen oplever ≥3 hovedpineepisoder, hvor NSAID har mangelfuld effekt, bør man for begge hovedpinetyper afprøve et kombinationspræparat. Hvis den posttraumatiske hovedpine ligner en primær migrænelignende hovedpinetype, kan man afprøve triptaner.
- Profylaktisk farmakologisk behandling er indikeret, hvis personen oplever hovedpine i ≥8 dage/måned, selvom der foreligger den rette anfaldsbehandling.
- Det anbefales, at man starter profylaktisk behandling med en langsom optrapning for at minimere bivirkninger.
- Ved profylaktisk behandling bør man som udgangspunkt afprøve medicinering i 1-2 måneder for spændingstypehovedpine og 2-3 måneder for migrænelignende hovedpine ved slutdosis.
- Der er for nuværende ikke evidens for at blande flere forskellige præparater i den profylaktiske behandling.
- Det anbefales, at man løbende monitorerer både symptomer og effekt af behandling. Dette kan med fordel gøres med en hovedpinedagbog.
- Ved anvendelse af antidepressiv medicinering bør man informere patienten om, at behandlingen er uafhængig af eventuelt tilstedeværende depression. Det er de smertemodulerende effekter ved de udvalgte antidepressiva, som er årsag til valget af præparatet.
- Efter 6-12 måneder bør man forsøge at seponere behandling for at se, om det fortsat har effekt, og ligeledes om der fortsat er behov for behandling.
- Kriterium for succesfuld profylaktisk farmakologisk behandling er en halvering af episoder eller sværhedsgrad af hovedpine.

Herudover er der dokumenteret effekt ved behandling med CGRP-antistoffer, der binder sig til calcitonin-gen-relaterede peptider (monoklonale antistoffer) eller deres receptorer.[746] De anvendes som profylaktisk behandling og er godkendt i Danmark til behandling af patienter med kronisk migræne (mindst 15 hovedpinedage pr. måned, heraf mindst 8 migrænedage), som har oplevet manglende effekt ved anden profylaktisk behandling, og hvor man mindst har afprøvet et antihypertensivum og et antiepileptikum. Ordinationsretten er forbeholdt speciallæger i neurologi, som er ansat på sygehuse.

## Figur 8 – Flowchart for farmakologisk behandling af posttraumatisk hovedpine




– Kilde: Layout fra Ontario Neurotrauma Foundation's retningslinje (2018);[19] tilpasset, jf. Ashina m.fl., 2021.[439]

**Cervikogen hovedpine**

Man kan behandle cervikogen hovedpine både nonfarmakologisk og farmakologisk. Gennemgående foreligger der svag til moderat evidens for indsatser mod cervikogen hovedpine, men der mangler studier, som undersøger det i sammenhæng med let hovedtraume. Det betyder, at nedenstående indsatser er på baggrund af konsensus, og man kan ikke være sikker på, at indsatserne har den samme effekt hos personer med let hovedtraume. Dette er foruden de dokumenterede manuelle og øvelsesrelaterede indsatser for cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser hos personer med let hovedtraume (se afsnit **2.7.7**) Dog er dette med forbehold for de uenigheder, der er i litteraturen vedrørende, hvad der omfatter cervikogen hovedpine.

Nonfarmakologisk behandling

Man kan behandle med fysioterapi, psykologisk behandling samt patientuddannelse. Patientuddannelse kan bestå af læring om neurofysiologiske smerter og strategier til håndtering heraf. Man kan inddrage kognitiv adfærdsterapi rettet mod sygdomsforståelse og overbevisninger om smerte.[712,747] Viden overføres ofte fra forskning med beslægtede populationer (f.eks. smerter i nederste del af ryggen), og studier er karakteriserede ved små grupper af deltagere og manglende præcision i effektmål. Der ses også en selektiv rapportering af resultater og manglende blinding.[747] Yderligere kan man tilbyde psykologisk behandling til de grupper, som oplever depression eller angst, hvilket særligt gør sig gældende hos dem, der ikke oplever effekt ved den øvrige behandling.[712] Indsatsen kan kombineres med farmakologisk behandling.

De manuelle og cervikal-muskuloskeletale indsatser bliver behandlet som en del af indsatsen mod de cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser under afsnit **2.7.7**.

Der er for nuværende ikke indikation for en indsats med perkutan radiofrekvensbehandling[cli], da evidens for indsatsen er begrænset, og resultater er modstridende.[712]

Farmakologisk behandling

Evidens for den farmakologiske behandling er primært baseret på caserapporteringer og repræsenterer dermed et svagt evidensniveau.[712] Man kan behandle med NSAID, muskelafslappende midler (muskelrelaksantia), antiepileptiske midler og antidepressiva.[712] Der synes at være bedst dokumentation for virkning ved muskelafslappende midler[clii].[712] Hos personer med svære symptomer på angst eller depression kan man overveje antidepressiv behandling. Dokumentation af effekten ved farmakologiske indsatser for cervikogen hovedpine er dog meget begrænset og fraværende for personer med let hovedtraume og længerevarende følger.

Man kan yderligere give en anæstetisk blokade (f.eks. med lidocain[cliii] og binyrebarkhormon), som midlertidigt kan lindre smerte[712,748] (kan også anvendes diagnostisk). Den fungerer som nerveblokade og kan injiceres i den laterale del af det atlantoaksiale led, det zygapophyseale led mellem C2 og C3 eller

cli. Det er en lokal varmebehandling, hvor en lille nål injiceres i huden (under vejledning af f.eks. ultralyd). Efter injicering kan man frigive hurtigt alterneret energi i form af radiofrekvens. Ved frigivelse af denne radiofrekvens genereres varme på baggrund af friktion. Anvendes mere sædvanligt ved behandling af kræftsvulster i leveren, hvor varmen, som generes ved radiofrekvenserne, nedbryder cellerne.

clii. Eksempelvis Baclofen eller Tizanidine.

cliii. Lidocain er et lokalanalgetikum af amidtypen. Det blokerer reversibelt impulsledningen langs nervefibrene ved at blokere for indstrømning af natriumioner.

mellem C3 og C4 afhængigt af smerternes placering[cliv]. Dette kan være fordelagtigt i forlængelse af nonfarmakologiske indsatser, såsom de cervikal-muskuloskeletale indsatser, da personerne efter nerveblokaden kan have lettere ved at gennemføre anden behandling. Farmakologisk behandling er en lægelig beslutning.

**Occipital neuralgi**

Nonfarmakologisk behandling

Der er ikke dokumenteret effekt af nonfarmakologisk behandling af occipital neuralgi hos personer med let hovedtraume. Nogle mistænker, at der er en forbindelse med den cervikogene hovedpine, og at cervikal-muskuloskeletale indsatser kan have en effekt herpå.[341,391,657] Dette er dog primært på baggrund af casestudier og konsensusniveau, hvilket er et meget svagt evidensniveau. (For yderligere se afsnit **2.7.7**). Dokumentationen af andre behandlingsmuligheder til behandling af occipital neuralgi er ligeledes meget begrænset. Små ukontrollerede interventionsstudier og retrospektive casestudier har vist positiv effekt ved pulserende radiofrekvensbehandling[749] og occipital nervestimulation,[750] men dette mangler at blive undersøgt i store randomiserede kontrollerede interventionsstudier.

Farmakologisk behandling

Man kan anvende en occipital nerveblokade.[713-715] Det er en anæstetisk blokade af den occipitale nerve (primært n. occipitalis major), som midlertidigt kan lindre smerterne. Man anvender typisk et lokalbedøvende middel[clv] sammen med binyrebarkhormon. Nerveblokaden kan have en forebyggende effekt i op til 4 uger og til tider længere. Gentagne behandlinger kan medføre alvorlige bivirkninger (f.eks. infektioner, hæmning af binyrerne, nedsat produktion af hvide blodlegemer og knogleskørhed). Formålet med blokaden bør nøje overvejes, og administration foregår i specialistregi. Ovenstående viden kommer fra klinisk erfaring og casestudier,[391,657,751] og der mangler randomiserede kontrollerede studier af personer med let hovedtraume.

Dokumentationen af andre behandlingsmuligheder til behandling af occipital neuralgi er ligeledes meget begrænset. I casestudier er botulinum type a toxin vist at kunne påvirke hovedpineintensitet, antal dage med hovedpine/måned og reducere grad af handikap forbundet med hovedpine.[752] Effekt ved behandling med botulinum type a toxin mangler at blive undersøgt i større kontrollerede interventionsstudier. Farmakologisk behandling er en lægelig beslutning.

**Medicinoverforbrugshovedpine (MOH)**

Forskning indikerer, at ophør af overforbruget kan have en terapeutisk effekt på posttraumatisk hovedpine.[753] Denne medicinsanering bør som udgangspunkt inkludere al smertelindrende medicin i minimum 2 måneder. Da medicinsaneringen kan medføre abstinenssymptomer inden for de første 1-2 uger (forværring af hovedpine, søvnløshed, kvalme, uro og hjertebanken m.m.), kan der i starten være behov for støttende medicin. Dette kan f.eks. være antiemetika (mod kvalme og opkast)[clvi] og/eller sedativ behandling,[clvii] som kan virke beroligende. Nogle personer kan også have behov for en midlertidig indlæggelse på grund af svære abstinenssymptomer. Efter de første 1-2 uger vil de fleste opleve, at

---

cliv. Injektion ved det atlantoaksiale led: Man formoder, at det særligt er for den andel, som oplever suboccipital og occipital smerte forårsaget af bevægelse i nakken eller inflammation. Zygapophyseale led mellem C2-C3: personer med smerter i den øverste del af nakken spredende til den occipitale region eller ved smerte, når nakken roteres, eller ryggen strækkes. Zygapophyseale led mellem C3-C4: er sensorisk forbundet med sternocleidomastoideus og motorisk med trapezius. Bidrager derudover sammen med C5 til de freniske nerver (ansvarlige for motoriske og sensoriske baner til mellemgulvet og sympatiske output).

clv. Eksempelvis lidocaine. Lidocain er et lokalanalgetikum af amidtypen. Det blokerer reversibelt impulsledningen langs nervefibrene ved at blokere for indstrømning af natriumioner.

clvi. Eksempelvis metoclopramid eller domperidon.

clvii. Eksempelvis chlorprothixen (antipsykotika med sedativ virkning) og promethazin (antihistamin).

hovedpinen aftager. Samtidig med medicinsaneringen påbegyndes eller tilpasses den profylaktiske farmakologiske behandling, afhængigt af hvilken primær hovedpinetype hovedpinen ligner. Dette er samtidig med, at man ligeledes vurderer personens allerede anvendte nonfarmakologiske strategier, og om der er behov yderligere tiltag.

**Manglende viden**

Anbefalingerne til behandling af hovedpine er primært konsensusbaseret, da der mangler veludførte randomiserede kontrollerede interventionsstudier, som undersøger effekten af såvel nonfarmakologiske som farmakologiske behandlingsstrategier til posttraumatisk hovedpine, cervikogen hovedpine og occipital neuralgi. Dette gælder i alle faser efter et let hovedtraume.

### 2.7.7 – Cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser

I forhold til håndtering og behandling af cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser og relaterede smerter kan en fagperson med den fornødne viden og erfaring tilbyde en cervikal-muskuloskeletal indsats.[14,430] Indsatsen skal adressere cervikal og thorakal funktionsnedsættelse, herunder styrke, bevægelighed, postural kontrol og/eller sensomotorisk funktion. Personen kan blive instrueret i specifikke øvelser målrettet problemerne.[16] Øvelserne retter sig bl.a. mod nakkesmerter, hovedpine, svimmelhed, udmattelse, balanceproblemer og besvær med visuelt fokus. Indsatsen kan blive udført på alle tidspunkter efter et let hovedtraume.[16,314,754-758] Behandling med gradueret cervikal manuel terapi har vist sig at kunne reducere den tid, det tager at opnå symptomremission og øge sandsynligheden for at blive erklæret 'medicinsk rask'.[430] Som led i den graduerede cervikal-manuelle terapi kan der indgå massage, traction[clviii] og ledmobilisering.[314] Man kan endvidere udføre ledpositionstræning (proprioceptive øvelser), hvor personen forbedrer sin sensomotoriske fornemmelse og kontrol via præcisionstræning (f.eks. ramme inden for en målskive med en laser sat til hovedet - også kaldet 'Joint Position Error Test').[314] Man kan rette indsats mod holdningsdysfunktioner og kropslig asymmetri, i tilfælde af at de er til stede (hældende hoved, benlængde, skulderdrop, bækkentilt, muskulære propositioner m.m.).[391] Dette kan udføres med forskellige målrettede mobiliseringsøvelser, udstrækningsøvelser og stabiliserende styrkeøvelser.[391] Indsatsen bør ligeledes adressere resten af rygsøjlen inkl. led, nerveforbindelser, muskulatur og deres interaktion med oplevede smerter og problemer i de cervikale segmenter og højere oppe. Det kan desuden være hensigtsmæssigt at tilbyde en forebyggende indsats mod et nyt let hovedtraume i form af styrkeøvelser og muskulær balance i nakken. Dette kommer af, at nedsat nakkestyrke og muskulær ubalance er associeret med en forøget risiko for at få let hovedtraume.[759-761] Indsatsen i sig selv er dog ikke dokumenteret at kunne reducere risikoen for let hovedtraume.

Jf. den danske 'National Kliniske Retningslinje (NKR) for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' bliver der også givet en betinget anbefaling for manuel behandling af nakke og ryg. Anbefalingen vedrører særligt de personer, som oplever nakkesmerter med eller uden samtidig hovedpine.[14] Man bør overveje, om behandlingen skal gives som tillæg til anden behandling til personer med længerevarende symptomer.

Yderligere information vedrørende nakkesmerter og cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

**Manglende viden**

Det er fortsat behov for mere viden vedrørende effekten af manuel behandling, men også andre indsatser for cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser efter let hovedtraume.[314,442-444] Der er beskedne, men

clviii. Der trækkes i hovedet for at strække ryghvirvlerne og musklerne for at lindre pres og smerte. Ved strækket tilføjes mellemrum mellem ryghvirvlerne, som kan lindre kompression og hjælper musklerne med at slappe af.

lovende resultater for, at forskellige typer af indsatser kan have en effekt. Det er et lille antal af personer, som er blevet vurderet i randomiserede kontrollerede interventionsstudier (bl.a. sportsudøvere) og selekterede aldersgrupper. I studierne har man dokumenteret positive resultater (bl.a. ved manuel behandling og forskellige terapeutiske øvelser). Men denne var hyppigt effektueret sammen med en anden indsats som led i et individuelt skræddersyet program,[442,443] hvilket gør det vanskeligt at vurdere den egentlige effekt. Et studie fandt, at manuel behandling kunne medføre en smertereduktion, men studiet havde en ufuldstændig opgørelse af data og ufuldstændig rapportering vedrørende allokering af deltagere til grupper. Derudover var forsøgsdeltagere klar over, at de modtog behandlingen.[444] Der mangler veludførte og metodologisk robuste randomiserede undersøgelser. Yderligere mangler der viden om, hvad der karakteriserer egnede kandidater til behandlingen, den optimale mængde og hyppighed af interventionen, det optimale tidspunkt for interventionen, samt om kombinationsbehandlinger (f.eks. manuel behandling og vestibulær træning) har en større behandlingseffekt sammenlignet med indsatser, der benytter specifikke enkelttilgange.

### 2.7.8 – Vestibulære funktionsnedsættelser

Ved behandling af vestibulære funktionsnedsættelser adresserer man behandling af symptomer som svimmelhed, vertigo, kvalme, balanceproblemer, 'visual motion sensitivity', sløret syn, besvær med visuelt fokus, hovedpine og udmattelse. I tilfælde af at en person lider af 'Benign Paroksysmal Positionel Vertigo' (BPPV), kan man udføre repositionsmanøvrer.[16,19,429] Effekten af indsatsen er veldokumenteret på tværs af patientpopulationer[429,762] og i små studier også specifikt hos personer med let hovedtraume[351] og anbefales også til personer med let hovedtraume og BPPV.[16,19]

Personer, som oplever andre vestibulære funktionsnedsættelser, kan også få et individuelt tilpasset program for vestibulær genoptræning og/eller et 'visual motion' habitueringsprogram.[16,449] Et systematisk review fra 2022 peger på positive effekter ved sædvanlige vestibulære rehabiliteringsteknikker, computerspil, balanceplatform samt kombineret vestibulær behandling og cervikal fysioterapi.[495] Der findes også enkelte studier, som peger på positive effekter ved hyperbarisk oxygenbehandling[clix]. Et systematisk review fra 2023 peger på, at sportsudøvere kan have et hurtigere bedringsforløb, hvis de modtager en selvstændig vestibulær indsats eller en vestibulær indsats kombineret med en cervikal-muskuloskeletal indsats.[430] Træning og behandling bør udformes af fagpersoner med den fornødne viden og erfaring. Personer, som samtidig har nakkesmerter eller andre cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser, kan opleve forværring i forlængelse med behandlingen. Konsekvenser ved indsatsen i forhold til påvirkning på cervikal-muskuloskeletale funktionsnedsættelser bør derfor også blive taget i betragtning, før indsatsen påbegyndes.[16]

Jf. den danske 'NKR for nonfarmakologiske behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' bliver der givet en betinget anbefaling for vestibulær træning udført af en fagprofessionel med relevant faglig baggrund og som har viden inden for de pågældende metoder anvendt på personer med let hovedtraume.[14]

**Manglende viden**

Effekten af indsatserne på området af det vestibulære domæne er i de randomiserede kontrollerede interventionsstudier primært på baggrund af flere samtidige indsatser (skræddersyet til den enkelte deltager), herunder med behandling af både cervikale og vestibulære problemer.[442,443] Dette medvirker også til, at man ikke kan være sikker på den præcise effekt af den vestibulære indsats. Andre interventionsformer (videospil, balanceplatform og hyperbarisk oxygenbehandling) mangler ligeledes

clix. Behandling i et trykkammer med rent oxygen tilført via en maske. Under normale atmosfæriske forhold udsættes mennesker for et iltpartialtryk på 0,2, hvor man i trykkammeret typisk udsættes for et iltpartialtryk på 2,4. Dette gør, at kroppens væske får mulighed for at optage mere ilt.

fortsat at blive dokumenteret i store veludførte randomiserede kontrollerede studier. Den nuværende evidens for, hvad der karakteriserer personer som egnede kandidater til behandling, og i hvilken grad de profiterer af vestibulær terapi, er begrænset.[449] Der mangler også viden om den optimale mængde af træningssessioner, hyppighed og tidspunkt for påbegyndelse af interventionen samt standardisering af forskellige interventionsprotokoller.

Yderligere information vedrørende vestibulære funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.7.9 – Visuelle og okulomotoriske funktionsnedsættelser

Indsatsen hos personer med længerevarende følger efter let hovedtraume retter sig primært mod konvergens-insufficiens og akkomodativ funktionsnedsættelse, som hyppigst optræder efter let hovedtraume.[154] Den danske 'NRK for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' giver en konsensusbaseret anbefaling for optometrisk samsynstræning. Anbefalingen gives ud fra et meget lavt evidensniveau, og ud fra at personer med længerevarende synsrelaterede vanskeligheder efter let hovedtraume kan opleve symptomreduktion ved indsatsen.[14] 2 systematiske reviews fandt ligeledes, at der var svag evidens for, at synstræning kan behandle visuelle forstyrrelser efter let hovedtraume.[154,495] Det svage evidensniveau skyldtes, at de tilgængelige studier havde små samples, der var en variation i type af behandlingsindsatser, og der manglede randomiseret allokering af deltagere. Evidens omfatter et overkrydsningsstudie, interventionsstudier uden kontrolgruppe og retrospektive studier, som dog alle peger i retning af positive effekter ved synstræning hos personer med længerevarende visuelle forstyrrelser efter let hovedtraume.[763-766] Den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje anbefaler også en indsats, i tilfælde af at der er en okulomotorisk funktionsnedsættelse som en del af en vestibulo-okulomotorisk behandlingsindsats.[16]

**Manglende viden**

Der mangler veludførte randomiserede interventionsstudier til undersøgelse af effekten ved synstræning efter visuelle og okulomotoriske funktionsnedsættelser hos personer med let hovedtraume. Anbefalinger på dette område er primært baseret på små interventionsstudier, ukontrollerede registerbaserede studier og ekspertvurderinger. Der mangler herunder viden om den rette mængde, hyppighed, optimale rammer og tidspunkt for påbegyndelse af interventionen samt standardisering af forskellige interventionsprotokoller. Det er ligeledes uafklaret, om kombinationsbehandlinger (f.eks. samsynstræning sammen med vestibulær indsats) har større/mindre behandlingseffekt end indsatser, der benytter specifikke enkelttilgange. Derudover mangler der et eller flere systematiske reviews og metaanalyser af højere metodologisk kvalitet, som kan belyse forekomst af visuelle og okulomotoriske funktionsnedsættelser på området. Studier af høj metodologisk kvalitet kan muligvis medføre en højere grad af standardisering for undersøgelsestidspunkter, optimal anvendelse af de internationale kriterier i inklusionen af målgruppen, afgrænsninger for aldersgrupper, redskaber og metoder til dokumentation og udredning af funktionsnedsættelsen samt alderskorrigerede grænseværdier for funktionsnedsættelse (bl.a. ved akkomodativ funktionsnedsættelse og konvergensnærpunkt)[clx].

### 2.7.10 – Motoriske funktionsnedsættelser

I forhold til håndteringen af motoriske funktionsnedsættelser anbefaler den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje at målrette interventionerne mod de identificerede eller formodede motoriske funktionsnedsættelser.[16] Der kan blive igangsat øvelser inden for statisk og dynamisk balance, motorisk

clx. Noget forskning peger i retning af, at f.eks. konvergensnærpunktet forøges gradvist med alder, at der er forskelle mellem mænd og kvinder (mænd har et konvergensnærpunkt, som er længere fra øjnene), og at der er forskelle i forbindelse med hyperopia (langsyn), myopia (nærsyn) sammenlignet med emmetropi (optimalt visuelt system uden sysnfejl) (Hashemi m.fl., 2019).

koordination og kontrol samt ved kombinationsøvelser, som stiller krav til multitasking. Der opfordres til, at interventionerne skal fokusere på at fremme bedring af motorisk funktion i forbindelse med arbejde/fritid og aktivitetsspecifikke opgaver (betydningsfulde domæner af personens liv).

**Manglende viden**

De ovenstående anbefalinger er primært baseret på caseseries samt konsensus og repræsenterer derfor overvejende et svagt evidensniveau. Der mangler generelt undersøgelse og evaluering af forskellige typer af effektmål samt randomiserede kontrollerede interventionsstudier, som undersøger og evaluerer interventioner målrettet motoriske funktionsnedsættelser. Der mangler ligeledes viden om den optimale mængde, hyppighed og tidspunkt for påbegyndelse af interventionen samt standardisering af forskellige interventionsprotokoller. Det er uafklaret, om kombinationsbehandlinger (f.eks. motorisk træning sammen med vestibulær træning) har større eller mindre effekt end indsatser, der benytter specifikke enkelttilgange.

Yderligere information vedrørende motoriske funktionsnedsættelser findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.7.11 – Auditive forstyrrelser

I de nationale og internationale retningslinjer indgår der ikke anbefalinger til behandling af auditive forstyrrelser.[14,16,19,35,40] Kun i en syntese af retningslinjer anbefales et par håndteringsstrategier til lydoverfølsomhed (undgå støjfyldte miljøer).[40] Fraset den manglende behandling i de internationale retningslinjer bør den almene behandling først og fremmest tage sit udgangspunkt i, hvilken auditiv forstyrrelse som er til stede. Nedenstående behandlingsstrategier er primært dokumenteret i studier af andre populationer end personer med let hovedtraume, men hvor grupperne ligeledes oplever auditive forstyrrelser.

**Nedsat hørelse**

Voksne med nedsat hørelse og let hovedtraume bør gennemgå den samme undersøgelse og behandling som alle andre mennesker med nedsat hørelse, hvis behandlingen er indikeret. Hvis hørenedsættelsen er forekommet i forbindelse med hændelsen, der udløste let hovedtraume (f.eks. eksplosioner), kan det være hensigtsmæssigt at tage stilling til, om personen har behov for en nærmere undersøgelse af det mentale helbred. Dette er i tilfælde af, at der er tegn på en samtidig psykiatrisk problemstilling. (Se afsnit **2.6.12** og **2.7.12**).

**Lydoverfølsomhed**

Lyddæmpende udstyr

Ørepropper, høreværn og andre former for lyddæmpende udstyr bliver ikke anbefalet til langvarigt brug i miljøer med normalt støjniveau. Anvendelsen heraf kan være med til at vedligeholde lydoverfølsomheden og fremme hypersensitivitet. Det bliver derfor primært anbefalet til at lindre ubehag i kontekster med høje lyde, f.eks. ved koncerter, transport og lignende,[691] mens man i miljøer med et lavere og normalt støjniveau (kontormiljøet, naturen, i hjemmet) bør undgå anvendelse heraf.[691] Støjreducerende redskaber kan også indgå i et rehabiliteringsforløb, hvor der laves en plan for anvendelse og eventuel nedtrapning. Eksempelvis kan personer, som har vænnet sig til at anvende lyddæmpende udstyr i kontekster med et normalt støjniveau, gennemgå en gradvis udfasning af anvendelsen, jf. en fast plan. Via en gradvis udfasning kan det auditive system igen habitueres over for en normal daglig eksponering for auditive stimuli. Samtidig kan det være hensigtsmæssigt, at man i starten konsistent anvender lyddæmpende udstyr i kontekster med høj lyd. Dette er for at undgå at forstærke en del af både de neurologiske og psykiske reaktioner og deres samspil i forhold til lyd.[691]

Rådgivning og information: Behandling af lydoverfølsomhed kan bestå i undervisning om lydoverfølsomhed.[767] Undervisningsindholdet involverer bl.a. viden om det auditive system og hjernens basale funktioner. Det kan medvirke til at ændre, hvordan personen forholder sig til symptomerne forbundet med lydoverfølsomheden. Det kan være hensigtsmæssigt at italesætte, at der ikke er noget farligt ved lydene, men at hjernen er blevet overfølsom og responderer kraftigere på lyd end før. For personen kan det medføre en refleksion over egne reaktionsmønstre, som kan føre til en ændring af mestringsstrategier forbundet med tilstanden. At italesætte det ufarlige ved lyd kan også medvirke til, at personen i højere grad tør at eksponere sig selv for lyd igen.

Psykoterapi og eksponeringsterapi: Studier har vist, at gradvis eksponering og kognitiv adfærdsterapi kan reducere symptomerne.[691,716,717] Ved hyppigt og gradvist at eksponere personer for lyde af tiltagende volumen og forskellige frekvenser i trygge rammer kan man opnå en desensibilisering, hvorved vedkommende ikke oplever den samme intensitet ved lyd. Kognitiv adfærdsterapi er rettet mod at hjælpe personen med at ændre uhensigtsmæssige tanker og adfærd, herunder undgåelsesadfærd og frygt forbundet med symptomerne. De to metoder vil typisk blive kombineret. Dette beror på, at fagpersonen og personen med lydoverfølsomhed samarbejder om at afprøve en række hypoteser bl.a. under eksponering af lyd.[768]

**Tinnitus**

Information og rådgivning samt lydterapi: Der er rapporteret lindrende effekt ved undervisning og rådgivning af personer med tinnitus.[718,719] Information og rådgivning kan foregå parallelt med de øvrige indsatser. Man kan f.eks. kombinere det med lydterapi. Ved lydterapi kan man benytte sig af en lydgenerator, som kan anvendes både i dagstimerne og i nattetimerne. Lydterapien er vist at have en adspredende virkning, således at opmærksomheden rettes mod lydene fra generatoren frem for tilstedeværelsen af tinnitus.[718,719]

Psykoterapi: Tinnitus kan også blive behandlet med psykoterapi, herunder kognitiv adfærdsterapi. Det primære mål med kognitiv adfærdsterapi er at reducere uhensigtsmæssig adfærd og tankemønstre, der kan være forbundet med tinnitus. Dette involverer bl.a. håndtering af frygt og frygtbaserede tanker, der er forbundet med tinnitus.[720,721] Man har bl.a. fundet, at kognitiv adfærdsterapi kan minimere sværhedsgraden og generne forbundet med tinnitus.[720-724]

Tinnitus Retraining Therapy: Dette er en habitueringsteknik[clxi], som kan reducere, hvor stor indflydelse tinnitus har på personens liv. Det involverer en indirekte manipulation af det limbiske, autonome og auditive system med henblik på at reducere reaktionen på den usædvanlige lyd. Det kombinerer en form for lydterapi og psykologisk terapi som en del af rådgivningen. Den rådgivende del er struktureret og vejledende for adfærd og mestringsstrategier, og den bliver suppleret af faste protokoller for opfølgning og forudgående interview. Man tilbyder typisk 4-6 gange med rådgivning hen over et 18 måneders forløb.[718,769,770]

Et systematisk review fandt, at både CBT og 'Tinnitus Retraining Therapy' er effektive i behandlingen af tinnitus i forhold til forbedring af livskvalitet. Dette er uden, at nogen af dem er væsentligt mere effektive end den anden.[719] Det systematiske review havde inkluderet 9 randomiserede kontrollerede interventionsstudier, hvoraf 8 havde CBT som intervention og et enkelt havde 'Tinnitus Retraining Therapy'. Dog skal man være opmærksom på, at behandlingerne ikke direkte har en effekt på støjniveauet af tinnitus, men primært på i hvor høj grad tinnitus har en negativ indflydelse på personens liv.

Farmakologisk behandling: På baggrund af den nuværende evidens er der i dag ikke indikation på at behandle tinnitus eller lydoverfølsomhed med farmakologisk behandling.[771-775] Antidepressiv og

clxi. Teknik baseret på tilvænning.

angstdæmpende medicin kan indgå i behandlingen, men indsatsen er rettet mod den ledsagende uro, angst og eventuelle depression og ikke selve lydoverfølsomheden eller tinnitus. Derudover skal man være opmærksom på bivirkningsprofilen ved det enkelte præparat i forhold til den øvrige symptombyrde, som personen kan have. Farmakologisk behandling er en lægelige beslutning. (Se i øvrigt **Bilag 35)**.

**Manglende viden**

De ovenstående indsatser og effekten af indsatserne beror primært på populationer, som ikke har fået et let hovedtraume. Det betyder, at det er uvist, om indsatserne vil have samme effekt hos personer med let hovedtraume. Derfor mangler man veludførte randomiserede kontrollerede interventionsstudier, som undersøger effekten af behandlinger for auditive forstyrrelser hos personer med let hovedtraume.

### 2.7.12 – Humør og psykiske vanskeligheder

Psykiske vanskeligheder og problemer med humøret kan som udgangspunkt blive behandlet nonfarmakologisk og farmakologisk og ved kombination af de to.

Nonfarmakologisk behandling bliver fortrinsvis anbefalet til behandling af lette til moderate symptomer på angst og/eller depression.[40] Kognitiv adfærdsterapi er vist at være effektiv i behandlingen af depression og angst i forbindelse med let hovedtraume.[19,40] I forhold til psykologisk behandling giver den danske 'NKR for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse' også en betinget anbefaling for psykologisk behandling i tillæg til anden behandling.[14] Dette er så længe, at behandlingen er med udgangspunkt i en kvalificeret anvendelse af metoder baseret på etablerede psykologiske principper. Ved lette problemer med mentalt helbred kan behandlingen varetages af fagpersoner med forskellig baggrund, som har de nødvendige kompetencer og erfaring med målgruppen. Ved mere alvorlige problemer med mentalt helbred skal behandlingen varetages af psykologer, psykiatere eller tilsvarende.

Farmakologisk behandling

Som udgangspunkt bør den farmakologiske behandling først komme i betragtning, hvis den psykologiske behandling ikke er effektiv, hvis der er moderate til svære symptomer på en psykisk sygdom, eller hvis personen ikke har de nødvendige ressourcer (f.eks. grundet hurtig udtrætning) til at kunne gennemføre og profitere af et samtaleforløb. I så fald anbefales en kombination af farmakologisk og psykologisk behandling,[19,40,725] hvor den psykologiske behandling først igangsættes, når personens samlede situation muliggør det. Kombination af farmakologisk og nonfarmakologisk behandling er dokumenteret at være en effektiv behandlingsstrategi på tværs af sygdomspopulationer med angst- og depressionsformer.[725,726]

Antidepressiv behandling i form af 'Selective Serotonin Reuptake Inhibitors' (SSRI)[clxii] har vist sig at være effektivt og anbefales som 1. linje behandling af depression og angstlidelser efter let hovedtraume.[19,40] Et systematisk review fandt, at sertraline (SSRI-præparat) kunne reducere symptomer på depression, men også symptomer på aggression, vrede og forbedre det globale funktionsniveau.[738] I tilfælde af komorbiditet som søvnforstyrrelse, hovedpine eller kropslige smerter kan man anvende præparater, såsom 'Serotonin-Norepinephrine Reuptake Inhibitors' (SNRI), tricykliske eller tetracykliske antidepressiva.[40] I den farmakologiske behandling skal man være særligt opmærksom på, at potentielle bivirkninger ved udvalgte præparater ikke forstærker andre tilstedeværende symptomer og dermed reducerer funktionsniveauet yderligere. Farmakologisk behandling af psykiske symptomer og tilstande varetages som udgangspunkt af alment praktiserende læger, men kan også være et specialistanliggende, særligt hos de personer, der udvikler en egentlig psykopatologi og/eller har flere konkurrerende og vedvarende mentale vanskeligheder. (Se endvidere **Bilag 35**).

clxii. På dansk = selektiv serotonin genoptagelseshæmmer.

**Manglende viden**

I forhold til den nonfarmakologiske behandling mangler man viden om, hvad der kendetegner de personer, som kan drage størst nytte af indsatsen. Der mangler også viden om den optimale længde, antal og hyppighed af terapeutiske sessioner. Den farmakologiske behandling er baseret på konsensus ud fra den tilgængelige evidens for behandling af personer med mentale helbredsproblemer uden let hovedtraume. Der mangler dermed randomiserede kontrollerede interventionsstudier, som undersøger effekten af de nævnte farmakologiske præparater alene og i kombination med nonfarmakologisk behandling på populationer med let hovedtraume.

### 2.7.13 – Kognitive vanskeligheder

Det er en lille andel af personer, som oplever vedvarende kognitive forstyrrelser, der kan dokumenteres ved formel testning.[66,138,329-331] Der ses desuden hyppigt en uoverensstemmelse mellem de subjektive kognitive klager og præstationer ved formel testning (enten fravær af kognitive udfald eller omvendt et diffust billede med de fleste domæner, der er påvirket). Et reduceret kognitivt funktionsniveau ved formel testning efter 6 måneder associeres overvejende med indirekte årsager, såsom stress, påvirket energimobilisering, søvnforstyrrelse, stor symptombyrde, præmorbide udviklingsforstyrrelser og/eller komorbide helbredsproblemer, som alle kan have stor indflydelse på det kognitive funktionsniveau.[19,24,40,56] Interventioner retter sig derfor først mod den formodede ætiologi bag problemerne. Internationale retningslinjer angiver ligeledes i deres behandlingshierarki, at man først bør behandle mentale helbredsproblemer (f.eks. angst, depression), søvnforstyrrelser og posttraumatisk hovedpine, før man specifikt behandler kognitive symptomer.[19,47]

Man kan tilgå de kognitive vanskeligheder ud fra 'den kognitive pyramide'. Den kognitive pyramide kan tjene et pædagogisk formål i forbindelse med intervention, idet personen kan opnå en forståelse af kognitive vanskeligheder og deres relation. Den kognitive pyramide er inddelt hierarkisk i forhold til funktionsområder. De mere specialiserede funktionsområder er øverst i pyramiden (f.eks. eksekutive funktioner), mens de basale funktionsområder er nederst i pyramiden (mental energi og vågenhed). Et niveau i pyramiden er afhængigt af de laverebeliggende niveauer (mere basale niveauer). Påvirkning af et givet funktionsområde har dermed indflydelse på alle funktionsområder, som er over dette i pyramiden (se **Bilag 28**). Interventionen bør som nævnt rettes mod de områder, som medfører problemer. Hos personer med længerevarende følger efter hovedtraume gælder det hyppigst de basale funktionsområder nederst i pyramiden (særligt problemer med mobilisering af mental energi og hurtig udtrætning, men også problemer med søvn, hovedpine samt emotionelle symptomer, som kan påvirke både energiniveau og vågenhed samt forarbejdning af sanseindtryk). Dette har så indvirkning på alle niveauer ovenover. Derfor er det hensigtsmæssigt først at intervenere på disse basale niveauer.

Omvendt findes der også situationer, hvor påvirkningen går den modsatte vej. Eksempelvis kan påvirkede eksekutive funktioner (f.eks. vanskeligheder med at danne sig og fastholde mentalt overblik) også påvirke indlæring, hukommelse og koncentration, samtidig med at de påvirkede eksekutive funktioner medfører en hurtigere udtrætning.

Der er evidens for, at tidlig og fortløbende information og rådgivning kan mindske symptombyrden og fejlfortolkningen af kognitive symptomer.[14,573] Den canadiske retningslinje fra 2018 for voksne anbefaler også, at evidensbaserede strategier inden for kognitiv rehabilitering bliver sat i gang, hvis a) personen udviser vedvarende kognitive vanskeligheder ved formel kognitiv testning, og/eller b) har behov for at understøtte genoptagelsen af dagligdagsaktiviteter som studie og arbejde.[19] Kognitiv rehabilitering kan indeholde information og rådgivning samt kompenserende træning med fokus på kompenserende mestringsstrategier. Disse kan med fordel gå på tværs af de kontekster, som personen interagerer i (hjemmet, arbejdspladsen, uddannelsesinstitutionen, fritid m.m.). Tiltagene kan også indgå som en del af den tværfaglige indsats, hvis der er behov for flere samtidige koordinerede indsatser.[19,35,40] Specifik kognitiv

træning, herunder computerbaseret kognitiv træning, kan medføre positive resultater bl.a. inden for tempo, indlæring og hukommelse samt arbejdshukommelse.[727] Effekt af indsatsen er muligvis påvirket af hyppighed af træning, type træning i forhold til effektmål, kontinuitet og vedligeholdelse af træning, krav til forbedringer og træningspræstationer, fortløbende grad og type af rådgivning, samt hvilke kognitive domæner man træner. Specifik kognitiv træning kan eventuelt indgå som en del af en bredere kognitiv rehabiliteringsindsats,[432] hvor der samtidig er fokus på kompenserende strategier på arbejde og fritid og/eller i hverdagen.

Samlet set er der en række faktorer, som kan påvirke de kognitive funktioner og dermed ligger til grund for vedvarende kognitive klager hos personen med længerevarende følger. Dette gælder:

- Energiniveau og træthed (se afsnit **2.7.4**)
- Søvn (se afsnit **2.7.5**)
- Hovedpine (se afsnit **2.7.6**)
- Mad og væske
- Stress (se **Bilag 31**)
- Mentale helbredsproblemer (se afsnit **2.7.12**)
- Nakkesmerter og problemer relateret til bevægelse af nakken (se afsnit **2.7.7**)
- Vestibulære og visuelle forstyrrelser (se afsnit **2.7.8** og **2.7.9**)
- Auditive forstyrrelser (se afsnit **2.7.11**)
- Farmakologisk behandling
- Autonome forstyrrelser og anstrengelsesintolerance (se afsnit **2.7.14**)
- Eventuelle hormonelle forstyrrelser (se afsnit **2.7.15**).

Ved vedvarende kognitive klager anbefales de derfor at blive taget med i betragtning i forbindelse med tilrettelæggelse af indsatsen.

Farmakologisk behandling af kognitive vanskeligheder er på nuværende tidspunkt ikke indikeret. Man har forsøgt med ADHD-præparater som methylphenidat og guanfacin[clxiii] og demenspræparater som kolinesterasehæmmere[clxiv], hvor foreløbige studier har vist lovende resultater med forbedringer bl.a. i kognitivt funktionsniveau.[495,738] Resultaterne fra de få eksisterende studier vurderes indtil videre som præliminære. På voksenområdet mangler der store veludførte randomiserede kontrollerede interventionsstudier.[738] På nuværende tidspunkt er der heller ikke evidens for at behandle kognitive vanskeligheder med trykkammerbehandling (hyperbarisk oxygenbehandling)[clxv].[495]

**Manglende viden**

Man finder generelt positiv virkning af kognitiv rehabilitering.[495] Men kognitiv rehabilitering er en sammensat indsats, og virkningen af de specifikke kognitive rehabiliteringsteknikker, som indgår i den samlede indsats, er uafklaret. Herunder er det mere ukendt, hvilken effekt de enkelte teknikker, som kan indgå i kognitiv rehabilitering, har på symptombyrde, funktionsniveau og kognitive funktioner. Dette gælder f.eks. computerbaseret kognitiv træning, hvor man hos personer med let hovedtraume finder blandede resultater for indsatsen. I studierne, som undersøger effekt af kognitiv rehabilitering, er der desuden hyppigt fravær af en præcis beskrivelse af indhold i den kognitive rehabilitering (ud over at den er skræddersyet til den enkelte person). Dette medfører, at den specifikke indsats er svær at reproducere og

clxiii. Alfa$_{2A}$-adrenerge receptor agonist. Sekundært ADHD-præparat og anvendes også i blodtryksreducerende behandling.

clxiv. Selektive, kompetitive og reversible hæmmere af acetylkolinesterase. Medfører forøget tilgængelighed af acetylkolin i det kolinerge system.

clxv. Behandling i et trykkammer med rent oxygen tilført via en maske. Under normale atmosfæriske forhold udsættes mennesker for et iltpartialtryk på 0,2, hvor man i trykkammeret typisk udsættes for et iltpartialtryk på 2,4. Dette gør, at kroppens væske får mulighed for at optage mere ilt.

teste i andre studier.[495] Samtidig er indsatsen hyppigt effektueret sammen med andre indsatser som en del af en tværfaglig indsats.[41,432,495] Dette betyder, at det er vanskeligt at fastslå effekten af den kognitive rehabilitering som en selvstændig indsats.[495]

### 2.7.14 – Autonome forstyrrelser og anstrengelsesintolerance

I tilfælde af at der er tegn på anstrengelsesintolerance, anbefaler den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje, at personer med let hovedtraume kan påbegynde et symptomguidet og gradueret konditionstræningsprogram[clxvi].[16] Dette gælder også sportsudøvere, som skal vende tilbage til fysisk aktivitet på et højt niveau. Udstyr og protokol for dette træningsprogram bør tilgodese personens målsætning, tolerance, livsstil og adgang til udstyr. Tidspunkt for påbegyndelsen af træningsprogrammet varierer fra person til person. Et vejledende princip er at stabilisere vedkommendes symptomer til et moderat eller lavere irritabilitetsniveau, og at træningen ikke må medføre en højere belastning end dette. Systematiske reviews og metaanalyser peger på, at træningen kan reducere symptombyrden efter et let hovedtraume, reducere andelen af personer, som har symptomer, og reducere fraværsdage fra arbejde sammenlignet med kontrolgruppen.[412,426]

**Manglende viden**

Selvom der er tydelige indikationer i forskning på, at fysisk træning kan medføre reduceret symptombyrde hos personer med let hovedtraume (med/uden anstrengelsesintolerance),[14,16] mangler der evidens for den optimale træningsprotokol, anvendt udstyr, progressionsparametre (f.eks. hjerterytme, grad af anstrengelse, symptomer), dosering og timing for påbegyndelse af træning efter let hovedtraume. For nuværende er der indikationer på, at idrætsudøvere allerede 24-48 timer efter et let hovedtraume kan påbegynde let konditionstræning, og at idrætsudøvere, der gør og kan dette, har en hurtigere bedringsproces efter let hovedtraume.[426] Dette er dog ikke på samme vis understøttet hos personer, som ikke har været særligt idrætsaktive før hovedtraumet. Samtidig lader man træningsprogressionen og intensiteten af træningen være symptomguidet, således at personens niveau for irritabilitet forbundet med symptomerne i høj grad er med til at diktere forløbet. Sidstnævnte er primært baseret på konsensus.

Derudover mangler der evidens for behandling af andre typer af autonome forstyrrelser, herunder ortostatisk hypotension,[clxvii] rejsningsproblemer,[405] nedsat blærekontrol og forandrede hormonelle responser, som også kan opstå i forbindelse med let hovedtraume.[243,415-417]

Yderligere information vedrørende autonome forstyrrelser og anstrengelsesintolerance findes i 'Klinisk retningslinje - Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling',[15] som er en oversættelse og dansk tilpasning af den seneste amerikanske retningslinje.[16]

### 2.7.15 – Hormonelle forstyrrelser

Der findes ikke retvisende anbefalinger for behandling af hormonelle forstyrrelser efter let hovedtraume i nogen af de internationale eller nationale retningslinjer.[14,19,24,35,40]

Ved indikation på en hormonel forstyrrelse kan alment praktiserende læger foretage den indledende undersøgelse. Håndtering og behandling af personer med længerevarende følger efter let hovedtraume, hvor der rejses mistanke om en hormonel forstyrrelse, foregår til at starte med i almen praksis på samme vis som ved andre patientpopulationer med hormonelle forstyrrelser. Lægen vurderer, hvilken type behandling der er relevant. Hvis der er indikation på behandling, kan dette være hormontilskud, men der

clxvi. På engelsk betegnes dette 'Subsymptom threshold aerobic exercise'.
clxvii. Reduktion i systolisk blodtryk ved skift i position fra enten liggende/siddende til stående position.

kan også overvejes nonfarmakologiske strategier til at stabilisere hormonel ubalance (søvn, stress, fødevare- og væskeindtag). De to udelukker heller ikke hinanden og kan indgå i en samlet behandlingsstrategi. Ved behov (i sjældne tilfælde) kan personen blive henvist til en specialist inden for endokrinologi.

**Manglende viden**

Der mangler generelt dokumentation af effekten ved forskellige farmakologiske og nonfarmakologiske indsatser for hormonel ubalance efter let hovedtraume. Litteraturen peger i retning af, at der er en vis, om end beskeden forekomst af hormonelle forstyrrelser efter let hovedtraume.[415-417] Foreløbig er der ikke indikation på, at personer med længerevarende følger efter let hovedtraume og hormonelle forstyrrelser bør behandles anderledes end andre patientpopulationer med hormonelle forstyrrelser. Dog bør man ved farmakologisk behandling være opmærksom på bivirkningsprofiler ved specifikke præparater i forhold til de øvrige symptomer, som personer med længerevarende følger efter let hovedtraume oplever.

# 2.8 – Tilbagevenden til arbejde/studie med længerevarende følger

## Overblik:

**2.8.1 – Evidensstratificerede anbefalinger til praksis**

**2.8.2 – Tilbagevenden til arbejde med længerevarende følger efter let hovedtraume**

Tilbage til Indholdsfortegnelse

### 2.8.1 – Evidensstratificerede anbefalinger til praksis

| Anbefalinger til praksis | |
|---|---|
| **Det anbefales:** | |
| **Svag** | at tilbagevenden til arbejde/studie tilpasses den enkelte person ud fra en bio-psyko-social model og en personcentreret tilgang. Målsætning, interventioner og støtte i processen bør blive skræddersyet til den enkelte persons specifikke symptomer og begrænsninger i funktionsniveau, livsomstændigheder, behov, præferencer samt værdier.[482,611] |
| **Svag** | at der etableres kommunikation mellem de involverede sundhedspersoner, arbejdsgiveren og personen selv samt eventuelle pårørende.[40,47,486] Kommunikation og eventuel fælles koordinering bør fastholdes, så længe der er behov for det. |
| **Svag** | at i de tilfælde, hvor det er relevant, bør der blive fastlagt en trinvis plan for gradvis tilbagevenden til arbejde. Planen skal kunne løbende justeres i relation til krav på arbejdspladsen og personens ressourcer. Planen skal være fleksibel og tilstrækkelig rummelig for at imødekomme personens behandlings- og træningsbehov samt personens familieliv og fritid.[19,40,47,486] |

### 2.8.2 – Tilbagevenden til arbejde med længerevarende følger efter let hovedtraume

For at understøtte en effektiv tilbagevenden til arbejde for personer med længerevarende følger efter let hovedtraume bør de involverede fagpersoner anvende en struktureret, personcentreret tilgang med udgangspunkt i den bio-psyko-sociale model. Dette er med henblik på at undersøge, om personen er i stand til at vende tilbage til det samme arbejde og i så fald, hvad der skal til, for at de kan vende tilbage i arbejde.[19,611] Arbejdsgiveren er en central partner i processen. Ud over arbejde skal personens øvrige sociale kontekster, herunder familie og fritid også tages i betragtning. Målet er at få en fælles hverdag (eventuelt med børn) til at fungere. Tabel 22 fremhæver 7 trin, som anbefales at blive gennemgået for at vurdere, om personen kan vende tilbage til arbejde og i så fald hvordan.[490,776]

| Tabel 22 – 7 trin før opstart i arbejde | |
|---|---|
| **Sundhedsprofessionelle og øvrigt involveret fagpersonale** | 1) Identificér potentielle risikofaktorer på arbejdspladsen<br>2) Afklar arbejdskapacitet og begrænsninger hos personen (fysiske, kognitive, emotionelle) i relation til arbejdsopgaver<br>3) Identificér fysiske rammer og dokumentér symptom-udløsere (tolerance)[clxviii] |
| **Arbejdsgiver** | 4) Gennemgå information om risikofaktorer, arbejdskapacitet, begrænsninger og symptomudløsere<br>5) Gennemgå arbejdsopgaver<br>6) Identificér muligheder for tilpasninger/ændringer af arbejdsvilkår på arbejdspladsen |
| **Medarbejder og arbejdsgiver** | 7) Sammensæt en trinvis plan for tilbagevenden til arbejde. |

Risikofaktorer handler om arbejdsområder, som kan medføre skade på medarbejderen og dennes omgivelser, hvis medarbejderen skulle engagere sig i den givne arbejdsopgave.[490] Risikofaktorer vedrører enhver situation, hvor præstationsfejl i en fysisk eller beslutningstagningsopgave kunne resultere i skade på medarbejderen, kollegaer eller andre omkring denne. Derudover indebærer det også risiko for forstyrrelse af udstyr, produktion eller miljøet og omgivelserne.[491] Hvis en medarbejder med let hovedtraume f.eks. har påvirket balance, kan det være hensigtsmæssigt at undgå arbejde i højder.[19]

I forhold til arbejdskapacitet og begrænsninger er det vigtigt at få defineret medarbejderens funktionsniveau og begrænsninger. Dette er aktiviteter, som personen på et givet tidspunkt er fysisk, psykisk og/eller kognitivt i stand til at udføre eller omvendt har vanskeligheder med. Begrænsningerne medfører ikke nødvendigvis risici for personen selv eller omgivelserne, men kan påvirke personens evne til at udføre en given opgave og fremprovokere betydeligt symptomforværring.

Tolerance henviser til medarbejderens evne til at tolerere symptomer. Det kan være hensigtsmæssigt, at fagpersoner kommenterer på de fysiske rammer, der kendetegner medarbejderens arbejdsplads samt potentielle symptomudløsende faktorer. Dette er med henblik på, at arbejdspladsen kan imødekomme tilpasninger, som optimerer personens vej tilbage i arbejde. At definere toleranceniveauer er en klinisk og praktisk vurdering. Denne skal finde sted i samarbejde med personen og pårørende. Toleranceniveauer kan ofte tilnærmes ved at have detaljeret overblik over personens historie.

Plan

Efter at arbejdsgiveren har fået de nødvendige informationer, bør man sammensætte en trinvis plan for tilbagevenden til arbejde. Denne skal fortløbende evalueres ved planlagte datoer med arbejdsgiveren og det involverede fagpersonale. **Bilag 32** giver et forslag til en plan, som man kan tage udgangspunkt i. Man skal dog være opmærksom på, at en standardiseret plan ikke passer til alle, da der er en stor individuel variation. Nogle personer kan vende tilbage til deres sædvanlige arbejdsaktiviteter efter få tilpasninger,

clxviii. Kendte hyppige symptomudløsere: social aktivitet, hyppige forstyrrelser, skærmbrug, telefonmøder, uforudsete opgaver, larmende omgivelser, deadlines. Krav til kompleksitet og tempo er kendte moderatorer for krav til energiniveau (faktorer, som skruer op/ned for kravene).

mens andre kræver skånehensyn og en reducering af arbejdstimer. Andre personer kan også være nødsaget til at skifte job.[19,777] Derfor bør enhver plan blive individuelt tilpasset og støtte reintegration af personen tilbage mod arbejdspladsen og hverdagen.[19] En rettidig arbejdsrehabiliterende indsats kan være af afgørende betydning.

**Mål med indsatsen**

Den arbejdsrehabiliterende indsats for en person med længerevarende følger efter let hovedtraume sigter efter at a) forøge funktionsniveauet på arbejdspladsen, b) reducere graden af symptomforværring under udførslen af arbejdsopgaverne, c) forøge arbejdskapaciteten, d) gradvis udvide typer af opgaver, som kan udføres og e) samlet set forøge livskvalitet. Målene ved arbejdsrehabilitering bør være samstemt med de øvrige delmål i rehabiliteringen og med de krav, som er til stede i de andre sociale kontekster, som personen er en del af.

Det endelig mål er at få personen tilbage til fuld deltagelse i arbejdsopgaver. Dette vil dog ikke altid være muligt, og i nogle tilfælde vil en succesfuld deltidsansættelse ligeledes være et hensigtsmæssigt mål.

**Gradvis øgning af aktivitetsniveau, information til arbejdsgiveren og tilpasninger på arbejdspladsen**

Personer med længerevarende følger bør opfordres til at påbegynde og gradvist øge deres aktivitetsniveau. Dette er i det omfang, som det for den enkelte er muligt. I forbindelse med opstart på arbejde og ved optrapningen kan der være en vis symptomforværring. Dette er ikke farligt, og situationen bør stabilisere sig i løbet af 1-2 uger. Hvis symptomer forværres betydeligt, bør man midlertidigt reducere de fysiske og kognitive krav og derefter gradvist genoptage processen i et langsommere tempo.[19] Arbejdsgiveren kan informeres om, hvordan vedkommende kan støtte medarbejderen med længerevarende følger efter let hovedtraume (se Bilag 33 – Information til arbejdsgivere om længerevarende symptomer efter hjernerystelse og Bilag 16– Støtte og tilpasninger af arbejdsvilkår).

Ud over ovenstående kan det i tilbagevenden til arbejde være hensigtsmæssigt at inkludere perspektiver på:

- Træthed og energiforvaltning (se afsnit **2.7.4** og **Bilag 29**)
- Håndtering af stress (se **Bilag 31**)
- Søvn og gode vaner relateret til søvn (se afsnit **2.7.5** og **Bilag 30**)
- Hovedpine (se afsnit **2.7.6** og **Bilag 34**)
- Kognitive funktioner og kompenserende strategier (se afsnit **2.7.13**)
- Miljø (åbenrumskontorer og støj kan medføre uhensigtsmæssigt store krav til personer med længerevarende følger, hvor konsekvensen er hurtigere symptomforværring og fald i funktionsniveau)
- Anvendt udstyr på arbejdspladsen (skærm og telefoner er krævende i forhold til personens mentale energi – der kan være behov for små intervaller med pauser tilpasset personens kapacitet)
- Deltagelse i møder kan være krævende (eventuel reduktion i antal møder eller samlet tid for deltagelse ved møder; indførelse af pauser efter behov for personen)
- Arbejdsstillinger på arbejdet (kan blive tilpasset af en fysioterapeut eller en fagperson med fokus på ergonomi - indsats kan være rettet mod skånsomme arbejdsstillinger med forbedrede muskuloskeletale arbejdsvilkår)
- Generelle støttevilkår og arbejdstilpasninger i forbindelse med arbejde (se **Bilag 16**)
- Skabelon for gradvis tilbagevenden til arbejde (se **Bilag 32**)

Overordnet set vil det være en trial and error-tilgang både i typer af opgaver og mængde af opgaver. Der er en stor heterogenitet i, hvor stor en arbejdsmængde, intensitet og kompleksitet den enkelte medarbejder vil kunne varetage fra starten af. Dette er samtidig med, at der vil være forskellige symptomudløsere for den enkelte i forbindelse med arbejdet. Ud fra dette skal man finde frem til en individuelt tilpasset og gradvis trinmodel for tilbagevenden til arbejde. Dette bør være i samarbejde med arbejdsgiveren og relevante fagpersoner på tværs af sektorer.

**Personer under uddannelse**

Tilgangen og den ovenstående beskrivelse kan i videst muligt omfang også overføres til de personer, som skal vende tilbage til deres uddannelse/studie (enten på korte eller lange videregående uddannelser samt lærepladser). I tilfælde af at det er en læreplads, som vedkommende skal vende tilbage til, er de 7 trin i tabel 22 fortsat gældende. Hvis det er en kort eller lang videregående akademisk uddannelse, som vedkommende skal vende tilbage til, kan der oprettes kontakt til SPS-vejledere (special pædagogisk støtte) og studenterrådgivningen, som kan bistå den studerende med information og rådgivning vedrørende muligheder og relevante tilpasninger, som kan forbedre situation for den studerende. Studievejledningen og/eller studieadministrationen vil som regel også være relevante aktører i forløbet.

# Kapitel 3 –
# Neurodegenerativ udvikling og demens efter let hovedtraume

# 3.1 – Neurodegenerativ udvikling og demens efter let hovedtraume

## Overblik:

3.1.1 – Evidensstratificerede pointer
3.1.2 – Forekomst af demens og neurodegenerative sygdomme efter let hovedtraume
3.1.3 – Kronisk traumatisk encefalopati (CTE)
3.1.4 – Opsummering

Tilbage til Indholdsfortegnelse

## 3.1.1 – Evidensstratificerede pointer

| Evidensstratificerede pointer | |
|---|---|
| A | Der er ikke evidens for en forøget forekomst af neurologiske sygdomme hos tidligere atleter på amatørniveau, som har været udsat for gentagne påvirkninger af hovedet.[778]<br>Der er nogen evidens for, at der er en forøget risiko for demens og neurodegenerative sygdomme, såsom amyotrofisk lateral sklerose (ALS) hos tidligere professionelle atleter (kontaktsport og sportsgrene med gentagne fysiske påvirkninger af hovedet). Man mangler dog fortsat studier af høj metodologisk kvalitet, bl.a. med bedre kontrol for fejlkilder (genetiske, demografiske, helbredsrelaterede og miljømæssige faktorer), som kan bekræfte disse resultater.[778] |
| B | Registerbaserede undersøgelser har fundet en ca. 1,5-3,5 gange øget forekomst af neurodegenerative sygdomme hos personer, som tidligere har spillet fodbold sammenlignet med matchede kontrolgrupper.[779,780] Man har ligeledes fundet 1,5 gang øget risiko for demens hos personer, som tidligere har fået et let hovedtraume.[781] |
| C | Neuropatologiske obduktionsstudier finder en række hjerneforandringer forbundet med gentagne lette hovedtraumer.[782] Det drejer sig primært om patologisk ophobning af tau-proteinet, som over tid bevirker gradvis tab af hjernevævet .[783-785] |
| D | Kronisk traumatisk encefalopati er en neurodegenerativ sygdom, som diagnosticeres definitivt ved postmortem eksamination af hjernevæv. Kronisk traumatisk encefalopati optræder hyppigt komorbidt med andre neurodegenerative sygdomme.[786-788] Der er etableret en foreløbig diagnose for tilstanden, mens personen er i live ved navn 'Traumatisk Encefalopati Syndrom' (TES). |

### 3.1.2 – Forekomst af demens og neurodegenerative sygdomme efter let hovedtraume

Adskillige studier har undersøgt sammenhængen mellem let hovedtraume og senere forekomst af kognitiv forringelse,[789-794] demens,[780,781,795] og neurodegenerativ udvikling.[782,796-799] I tekstboks 8 følger beskrivelser af demens og neurodegenerativ sygdom:

**Tekstboks 8 – Kriterier for demens og beskrivelse af neurodegenerativ sygdom**

**Demens** = ICD-11: Påvirkning af 2 eller flere kognitive domæner med betydeligt nedsat niveau i forhold til personens tidligere funktionsniveau og alder. Den kognitive forringelse skyldes ikke normal aldring, og det reducerede niveau har betydelig indvirkning på personens daglige funktionsniveau og 'selvhjulpenhed' ved daglige gøremål. Der kan også være neurologiske tegn og forandringer (f.eks. tremor, gangbesvær, inkontinens, afasi) ved nogle former for demens, som også kan være forudgående for demens. Tilstanden må ikke være forårsaget af umiddelbar påvirkning af alkohol, stoffer, abstinenssymptomer, bedre forklaret af en anden sygdom eller kun optrædende i forbindelse med delirium.

**Neurodegenerativ sygdom** = Sygdomme, hvor der sker en gradvis og ofte langsom nedbrydning af nerveceller (herunder i hjernen). Det medfører problemer med bevægelse og mentale funktioner. Den gradvise nedbrydning kan skyldes toksiske ophobninger af proteiner i neuroner eller i ekstracellulære områder. Dette kan bl.a. komme af overdreven proteingenese eller overaktive enzymatiske processer.

Forskning, der søger at afklare forbindelsen mellem let hovedtraume og senere forekomst af neurodegenerativ sygdom, bygger hovedsageligt på tre kilder: dyremodel-baserede studier, humane postmortem studier og registerundersøgelser.[784] Resultater fra dyremodel-baserede studier kan tilbyde indikationer om kausale sammenhænge, men må altid tolkes varsomt grundet potentielle forskelle på tværs af arter. Postmorten studier bygger på relativ få personer, der gennemgår en grundig undersøgelse af hjernen efter døden, og hvor analysefund kobles sammen med information fra dødsattester. Disse er imidlertid ofte mangelfulde og/eller upræcise og undersøger selekterede grupper af personer. Registerbaserede studier udføres på et meget stort antal deltagere, men er nødt til at benytte et observationelt design, som kan pege på associationer, men kan ikke afklare den endelige kausale sammenhæng.

Registerbaseret forskning dokumenterer, at hovedtraumer på tværs af sværhedsgrader, inkl. lette hovedtraumer, er associeret med en 1,5-3 gange forøget risiko for at udvikle demens, og at 5-15% af alle demensformer kan tilskrives hovedtraumer.[799] Et svensk registerbaseret studie fra 2018 med alle svenske statsborgere over 50 år sammenlignede 164.334 personer, som tidligere havde fået et hovedtraume, inkl. let hovedtraume, og 326.893 matchede kontroller uden hovedtraume. Studiet viste, at risikoen for senere at blive diagnosticeret med demens var 1,6 gange større efter et enkelt let hovedtraume sammenlignet med kontrolgruppen (OR, 1.63; 95% CI, 1.57-1.70).[781] Risikoen var størst inden for det første år, men var fortsat forøget 30 år efter det oprindelige lette hovedtraume. Et andet registerbaseret studie fra sportslig kontekst fra 2021 fandt også en forøget dødelighed på grund af neurodegenerative sygdomme hos skotske fodboldspillere (n = 7.676) sammenlignet med en matchet del af normalbefolkningen (n = 23.028).[780] Risikoen var forøget med ca. 3,5 gang (HR, 3.45; 95% CI, 2.11–5.62; P<0.001).[780] Dette var undersøgt efter døden ud fra dødscertifikater af personer, som var født før d. 1. januar 1977. Ud fra samme kohorte af fodboldspillere og den matchede del af normalbefolkningen fandt man i et opfølgende studie, at særligt forsvarsspillere havde størst risiko for senere at udvikle en neurodegenerativ sygdom (hazard ratio = 4.98; 95% CI: 3.18 - 7.79; *P*<.001), mens målmænd havde lavest risiko (hazard ratio = 1.83; 95% CI: 0.93-3.60; *P*=.08).[795] Et svensk registerbaseret studie fra 2023 fandt en tilsvarende forøget risiko hos tidligere fodboldspillere.[779] Studiet havde inkluderet 6007 professionelle fodboldspillere og sammenlignede dem med 56.168 matchede kontroller (matchet på køn, alder og område, de boede i). Studiet fandt en ca. 1,5

gange forøget risiko (HR, 1,46; 95% CI, 1,33-1,60; P<0,0001).[779] Studierne udpeger en association, men der er også en vis mængde ukontrollerede og ukendte påvirkninger hen over perioden (f.eks. genetiske, demografiske, helbredsrelaterede og miljømæssige faktorer). Et systematisk review fra 2023 udpeger også samme association, men dog primært hos professionelle sportsudøvere, hvor risikoen ikke synes at være forøget hos sportsudøvere på amatørniveau.[778]

Udvikling af neurodegenerativ tilstand er associeret med gentagende lette hovedtraumer.[799] Disse populationer har en øget risiko for udvikling af Alzheimers sygdom (AD),[800,801] Parkinsons sygdom (PD)[802-804] og forekomst af kronisk traumatisk encefalopati (CTE)[782,796,797] (Se beskrivelser i **Bilag 36**). Sammenhæng mellem gentagne lette hovedtraumer og udvikling af neurodegenerativ sygdom er i efteråret 2022 blevet anerkendt af det amerikanske National Institute of Health.[805] Gentagende lette hovedtraumer gør sig primært gældende inden for visse sportsgrene, hvor atleten som en del af den sportslige aktivitet ofte kan blive ramt i hovedet eller andet sted på kroppen, og hvor hjernefunktion påvirkes. Det er eksempelvis tilfælde ved boksning, rugby og amerikansk fodbold. Hos tidligere atleter inden for disse sportsgrene ses også en øget forekomst af senere psykiatriske problemer, neurologiske sygdomme og/eller neurodegenerative sygdomme.[782,797,806,807] Resultaterne stammer fra populationer, der dyrker sport på professionelt niveau og på college i USA, og man genfinder ikke samme risiko hos sportsudøvere, som dyrker sport på amatørniveau.[778] Man har eksempelvis fundet, at risikoen er op mod 2,5 gange større, hvis man har spillet amerikansk fodbold på professionelt- eller collegeniveau sammenlignet med på gymnasieniveau.[807]

**Baggrund for udvikling af neurodegenerativ sygdom efter let hovedtraume**

Som fremlagt i afsnit **1.4**, kan man på gruppeniveau finde strukturelle (f.eks. aksonale),[252,253] funktionelle,[162,255] hæmodynamiske,[160] autonome,[243] gliale[808-810] og neuroinflammatoriske[84] forandringer efter let hovedtraume. Dyremodel-baserede studier og humane postmortem studier har også identificeret patologi i form af ophobninger af tau-protein, amyloid beta og TDP-43[clxix], som ses tidligt efter hovedtraumet, men er til stede også i lang tid efterfølgende hos både mennesker og gnavere.[783,784,811-813] Basal neurovidenskabelig forskning indikerer, at let hovedtraume kan medføre den såkaldte hyperfosforylering[clxx] af tau-proteiner.[811-813] Dette bidrager til, at tau-proteiner separeres fra deres normale placering i aksonerne, hvor de er en del af mikrotubulinet og menes at have en stabiliserende rolle.[811-813] Som en del af ændringerne efter let hovedtraume ændrer tau-proteinet sin foldningsstruktur og begynder at hobe sig op.[799,814] Dette kan medføre celledød, skader på mitokondrier og usædvanlig 'long-term potentiation'[clxxi].[815] Der kan også forekomme produktion af amyloid beta i neuronerne med forsinket akkumulation af ekstracellulære plaques.[816,817] Let hovedtraume og særligt gentagne lette hovedtraumer kan derfor være en udløsende faktor for neurodegenerative ændringer på sigt.

### 3.1.3 – Kronisk traumatisk encefalopati (CTE)

CTE er en neurodegenerativ sygdom, som først blev opdaget hos boksere, hvor den blev kendt under navnet 'punch drunk' i 1928 og 'dementia pugilistica' i 1937. CTE kan forekomme hos udøvere i mange forskellige sportsgrene, såsom amerikansk fodbold, ishockey, fodbold, baseball, rugby, boksning og wrestling mv.[797] Ved en caseseries på 202 afdøde tidligere amerikanske fodboldspillere fandt man 177 tilfælde af CTE.[782] De kliniske symptomer inkluderer gradvis kognitiv forværring, som kommer til udtryk ved hukommelsesvanskeligheder og problemer med eksekutiv adfærdsstyring. Dertil kommer vanskeligheder med affektregulering, som inkluderer både depressive tilstande med suicidal tankegang og voldsom adfærd eller aggressive tendenser. Nogle oplever også påvirkede motoriske funktioner, som f.eks. gangfunktion.[785,818,819]

---

clxix. TAR DNA-bindende protein 43: RNA-/DNA-bindende protein involveret i reguleringen af RNA-processen. Ophobning af TDP-43 i det centrale nervesystem er et sædvanligt træk ved flere neurodegenerative sygdomme.

clxx. Hyperfosforylering betyder, at der binder sig et stort antal ekstra fosfatmolekyler til tau-proteiner.

clxxi. Langvarig styrkelse af signalet mellem neuroner i en eller flere synapser.

Postmortem-undersøgelser har vist, at tilstanden er præget af patologi relateret til tau-proteiner og er primært karakteriseret ved patologisk ophobning af hyperfosforyleret tau i form af neurofibrillære forgreninger omkring de små blodkar primært i de dybe furer af kortikale foldninger. Ophobningen starter langsomt især i den frontale kortex og spreder sig i de senere stadier til hippocampus og kortex generelt med tydelig tau-aflejring og skrumpning af hjernevæv til følge.[784]

**Diagnosticering af CTE**

Man anvender kriterierne frembragt af et panel af neuropatologer støttet af 'National Institute of Neurological Disorders and Stroke' (NINDS) og 'National Institute of Biomedical Imaging og Bioenginering fra 2015 og tilpasset i 2016.[820,821]Jf. disse kriterier bliver CTE diagnosticeret definitivt ved postmortem-eksamination af hjernevæv. Det er derfor kun muligt at diagnosticere CTE ved obduktion, da man mangler in vivo-biomarkører samt unikke kliniske tegn og symptomer for tilstanden.[799,822,823] De kliniske tegn og symptomer, herunder påvirket adfærd, humør og kognition, er ikke specifikke for CTE og kan tilsyneladende udvikle sig på tilfældige tidspunkter og hen over forskellige tidsintervaller efter tidligere hovedtraumer.[823] Det kan derfor være vanskeligt at adskille symptomer i forbindelse med CTE fra andre neurodegenerative sygdomme samt andre posttraumatiske følgevirkninger af hovedtraumer.[799] Dertil kommer, at nogle personer med CTE-patologi aldrig udvikler symptomer. Derfor forskes der nu i specifikke biomarkører, f.eks. i spinalvæske og blodprøver,[823] samt billedskanningsmarkører for tilstanden.[822] Begge områder er fortsat i deres tidlige stadier.

Ud over den neuropatologiske diagnosticering efter døden har NINDS også etableret en foreløbig diagnose for tilstanden, mens personen er i live ved navn 'Traumatisk Encefalopati Syndrom (TES).[824] Med diagnosen skal man kunne udpege, hvilke personer der kan have tilstanden og samtidig understøtte fremtidig forskning på området. Kriterierne kræver at 1) personen har været udsat for en betydelig mængde gentagne 'head impacts' i forbindelse med kontaktsport, i militær sammenhæng eller anden sammenhæng, 2) personen har en kognitiv funktionsnedsættelse og/eller neurologisk og adfærdsmæssig forstyrrelse, 3) forløbet er fremadskridende og forværres over tid og 4) de kliniske tegn må ikke være bedre forklaret af en anden neurologisk, psykiatrisk eller anden sygdom.[824] Kriterierne er baseret på konsensus og forventes løbende at blive opdateret, i takt med at der kommer ny klinisk og neuropatologisk viden om CTE.[824] For nuværende findes der ingen specifik diagnose for dette i ICD-11. Diagnosemanualen indeholder diagnosen 'Post traumatisk parkinsonisme'[clxxii] (ICD-11 kode: 8A00.25), hvor parkinsonistiske symptomer kan fremtræde som følge af et stort hovedtraume eller gentagne slag mod hovedet. Diagnosen er dog problematisk af flere årsager og ikke nødvendigvis særligt repræsentativ for de forskellige variationer af TES og/eller CTE. Diagnosen er primært dækkende for en motorisk symptompræsentation ved TES/CTE sammen med andre neurologiske fund såsom nedsat styrke, forandringer af reflekser m.m.

**Komorbid forekomst**

Blandet patologi ved neurodegenerative sygdomme er et velkendt fænomen. Op mod 80% vil blive diagnosticeret med komorbid patologi ved obduktionsstudier.[786-788] CTE optræder hyppigt komorbidt med andre neurodegenerative sygdomme,[783,785,797,806,825] særligt i forbindelse med stigende alder.[797] I et studie med 142 neuropatologisk bekræftede tilfælde af CTE ved obduktion havde 63% en ren CTE-patologi, 10,6% en samtidig motor neuron-forstyrrelse, 10.6% havde samtidige patologiske fund i overensstemmelse med Alzheimers sygdom, 7,4% havde samtidig Lewy body demens, 2% havde samtidig frontotemporal lobar degenerativ sygdom, og 4,5% havde flere af disse samtidig med CTE.[797] Den høje grad af komorbiditet anslås også at skyldes, at en række af de nævnte sygdomme har fælles patofysiologiske træk med CTE.[797]

clxxii. I ICD-11 har man angivet at 'kronisk traumatisk encefalopati' er en synonym betegnelse.

### 3.1.4 – Opsummering

Ud fra de tilgængelige studier er forbindelsen mellem let hovedtraume og senere neurodegenerativ udvikling hos mennesker endnu ikke entydig. Hvor tidligere forskning indikerede et fravær af en egentlig forbindelse[826] peger nyere store kohorte- og registerbaserede studier på en forøget risiko for senere neurodegenerativ sygdom.[277,780,781,795] Tillige er der flere studier, der peger samstemmende i retning af, at gentagne lette hovedtraumer er associeret med en forøget risikoudvikling af neurodegenerativ sygdom.[782,797,799,805,807] Dog er der endnu ikke påvist en klar årsagssammenhæng mellem let hovedtraume og den senere neurodegenerativ udvikling. Studierne, som har undersøgt CTE ved obduktionsstudier af tidligere sportsudøvere, har hyppigt også været påvirket af den specifikt afgrænsede population, som de har undersøgt (personer, som hyppigt har haft betydelig påvirket adfærd i den sidste del af deres liv).[807] Dette medfører også et selektionsbias, og de store registerbaserede studier peger endvidere i retning af, at de fleste personer, som får gentagne påvirkninger af hovedet eller et let hovedtraume, ikke udvikler en neurodegenerativ sygdom (97% af de skotske fodboldspillere)[780] eller senere får stillet diagnosen demens (93,7% af alle med hovedtraume udviklede ikke demens - denne procentsats er mindre for let hovedtraume).[781] Der mangler en fuld forståelse af, hvordan de tidlige patologiske forandringer medfører progressive neurodegenerative ændringer på sigt, og om de gør dette. Der er behov for mangeårige prospektive kontrollerede og registerbaserede studier, som medtager billeddiagnostiske fund og væskeprøver fra den akutte fase suppleret med flere fortløbende undersøgelser af billeddiagnostiske fund og væskeprøver. Disse kan sammenstilles med fortløbende neurologiske og eventuelt neuropsykologiske vurderinger for at undersøge, om der er sammenhæng mellem de forskellige testmål. Dette kan medvirke til at klarlægge, hvordan personens langsigtede gradvise fysiologiske og eventuelt patofysiologiske udvikling er efter et eller flere lette hovedtraumer, og hvordan dette afspejles i adfærd samt neurologisk og neuropsykologisk funktionsniveau. Der mangler ligeledes en validering af potentielle prædiktive biomarkører, både individuelt og i kombination. Det er samtidig muligt, at man med tiden kan være nødt til at undersøge og afprøve nye biomarkører med mulig relation til en eller flere forskellige neurodegenerative mekanismer.[784] Derudover er man fortsat i en tidlig fase i forhold til forståelse af, hvem der udvikler neurodegenerativ sygdom efter let hovedtraume, og hvorfor de gør det (eksempelvis grundet genetiske årsager eller andre miljømæssige påvirkninger end hovedtraumet). Dette betyder også, at man i undersøgelser af let hovedtraume og dets relation til senere neurodegenerativ udvikling endnu ikke har kontrolleret for en lang række af eventuelle andre bagvedliggende mekanismer, som kan være årsag til udviklingen af en neurodegenerativ sygdom.

# Organisering af arbejde i udarbejdelsen af rapporten

- Dansk Center for Hjernerystelse (formandskab) var ansvarlig for afdækning af evidens gennem systematisk litteratursøgning, bearbejdning af datagrundlaget, herunder analyse og sammenskrivningen af rapporten. Dansk Center for Hjernerystelse var ansvarlig for koordination og fremdrift af arbejdet.
- Udarbejdelse af rapporten blev understøttet af en arbejdsgruppe og to følgegrupper.
- Rapporten blev kvalificeret gennem høring hos relevante organisationer.
- Rapporten blev kvalificeret gennem ekstern review hos to udenlandske eksperter.

**Organisering:**

**Formandskabet:** Hana Malá Rytter (HMR), ph.d., leder af Dansk Center for Hjernerystelse, lektor i neuropsykologi.
**Sekretariatet:** Alexander Sørensen, vidensmægler, Dansk Center for Hjernerystelse.

**Ad arbejdsgruppe:**

- Arbejdsgruppen bestod af repræsentanter fra relevante faglige selskaber. Medlemmerne af arbejdsgruppen havde til formål at kvalificere rapporten, afstemme rapportens indhold, bidrage til kvalitetssikring og sikre forankring til praksis. Arbejdsgruppen afstemte den endelige rapport.

**Repræsentanter i arbejdsgruppen:**

- Skandinavisk Neurotraume Komité – Carsten Kock-Jensen, overlæge, neurokirurg, specialeansvarlig CRPS Center Syd og Neurorehabilitering, Syddansk Universitetshospital, klinisk lektor ved Syddansk Universitet.
- Dansk Selskab for Muskuloskeletal Medicin – Helle Borgstrøm, speciallæge, almen medicin.
- Dansk Idrætsmedicinsk Selskab – Rasmus Reinholdt Sørensen, speciallæge i ortopædisk kirurgi, diplomlæge i idrætsmedicin, Ortopædkirurgisk afdeling, sygehus Lillebælt, Vejle.
- Dansk Psykiatrisk Selskab – Rikke Hilker, afsnitsledende overlæge, ph.d., klinisk lektor.
- Dansk Ortopædkirurgisk Traumeselskab – Joakim Jensen, overlæge, Odense Universitetshospital.
- Dansk Pædiatrisk Selskab – Susanne Munck Klansø, overlæge og neuropædiater ved børne- og ungeafdelingen, Herlev hospital.
- Ergoterapeutfagligt selskab – Berit Therkelsen, ergoterapeut, VISO-specialist.
- Dansk Psykolog Forening – Beate Vesterskov, autoriseret psykolog og specialist i sundhedspsykologi.
- Selskabet Danske Neuropsykologer – Elise Thybo Kudsk, ph.d., neuropsykolog.
- Dansk Selskab for Optometri – Benjamin Sukusu Nielsen, optometrist, cand.san.
- Audiologopædisk Forening – Sahra Mengal, audiologopæd, Nordsjællands Hospital.

**Ad følgegruppe 1**

- Følgegruppe 1 bestod af fagpersoner, som møder målgruppen forskellige steder i forløbet (terapeuter og behandlere, hjerneskadekoordinatorer, sagsbehandlere i jobcentre o.lign.) samt repræsentanter for væsentlige aktører på indsatsområdet (VISO-leverandører, kommunikationscentre, hjerneskadecentre o.lign.). Følgegruppe 1 kvalificerede rapportens indhold samt bidrog med refleksion over indsatsområder og forankring til dansk praksis.

**Repræsentanter i følgegruppe 1**

- Stine Løvind Thorsen, audiologopæd, afdelingsleder, Center for Specialundervisning for Voksne, Københavns kommune, repræsentant for Danske Tale- Høre- og Synsinstitutioner.
- Lisbeth Juul Hansen, neuropsykolog, privat praktiserende.
- Siv Johannsen, psykolog og specialist i psykoterapi for børn og unge, Hjerneskadecenter Virum.
- Johanna Sjöblom, psykolog, specialist i klinisk børneneuropsykologi, Center for Hjerneskade, København.
- Eva Holum, chefkonsulent, Beskæftigelses- og Integrationsforvaltningen, Københavns Kommune.
- Lone Johannesen, speciallæge i almen medicin.
- Thomas Heesgaard, osteopat DO, M.R.O.DK og fysioterapeut.
- Kamilla Mercado, socialfaglig konsulent, VISO, Socialstyrelsen.
- Hanne Skovgaard Petersen, ergoterapeut og hjerneskadekoordinator, Norddjurs Kommune.
- Pernille Skov Andersen, ergoterapeut og hjerneskadekoordinator, Furesø Kommune.
- Kathrine Anderskou, audiologopæd, centerleder på Center for Kommunikation Herning og medlem af Danske Tale- Høre- og Synsinstitutioners forretningsudvalg.

**Ad følgegruppe 2**

- Følgegruppe 2 var styregruppen for Dansk Center for Hjernerystelse og bestod af repræsentanter for Sundhedsstyrelsen, Socialstyrelsen, Kommunernes Landsforening, Danske Regioner, Dansk Selskab for Almen Medicin, Center for Hjerneskade og Hjernerystelsesforeningen. Medlemmerne blev løbende orienteret og gav input til alle væsentlige beslutninger i forbindelse med rapportens tilblivelse. Følgegruppen kommenterede på den samlede rapport.

**Kvalificering gennem høring:**

Rapporten er kvalificeret gennem høring, hvor inviterede høringsparter gav konstruktiv feedback, som efterfølgende er indarbejdet i rapporten. Det drejer sig om følgende parter:

- Kommunernes Landsforening
- Danske Regioner (Region Hovedstaden, Region Midtjylland, Region Nordjylland, Region Syddanmark, Region Sønderjylland)
- Sundhedsstyrelsen
- Social- og Boligstyrelsen
- Hjernerystelsesforeningen

- Dansk Selskab for Fysioterapi (Dansk Selskab for Sportsfysioterapi, Dansk Selskab for Muskuloskeletal Fysioterapi, Dansk Selskab for Neurologisk Fysioterapi, Dansk Selskab for Smerte og Fysioterapi, Dansk Selskab for Pædiatrisk Fysioterapi)
- Dansk Selskab for Kiropraktorer
- Dansk Selskab for Neurorehabilitering
- Dansk Selskab for Osteopati
- Dansk Selskab for Almen Medicin
- Hammel Neurocenter
- Center for Hjerneskade

**Ad ekstern review**

Rapporten blev kvalificeret ved 2 eksterne reviewers:

- Professor, overlæge Jan Lexell, MD PhD DPhil h.c., speciallæge i rehabiliteringsmedicin og neurologi, Lunds Universitet og Ängelholms Hospital, Sverige.
- Professor, overlæge Toril Skandsen, speciallæge i fysikalsk medicin og rehabilitering, Norges Teknisk-Naturvidenskabelige Universitet (NTNU), St. Olavs hospital, Trondheim, Norge.

# Litteratur

1. Maas A, Menon D, Manley G, et al. Traumatic brain injury: progress and challenges in prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*. 2022;21(11):1004-1060. doi:10.1016/S1474-4422(22)00309-X
2. Fallesen P, Campos B. Effect of concussion on salary and employment: a population-based event time study using a quasi-experimental design. *BMJ open*. 2020;10(10):1-9. doi:10.1136/bmjopen-2020-038161
3. Graff HJ, Siersma V, Møller A, et al. Labour market attachment after mild traumatic brain injury - nationwide cohort study with 5-year register follow-up in Denmark. *BMJ Open*. 2019;11(9):1-10. doi:10.1136/bmjopen-2018-026104
4. Graff HJ, Siersma V, Møller A, et al. Five-Year Trends in Marital Stability, Academic Achievement, and Socioeconomic Indicators After Concussion: A National Register Study. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(2):86-94. doi:10.1097/HTR.0000000000000501
5. Sharp DJ, Jenkins PO. Concussion is confusing us all. *Practical neurology*. 2015;15(3):172-186. doi:10.1136/practneurol-2015-001087
6. Sussman ES, Pendharkar AV, Ho AL, Ghajar J. Mild traumatic brain injury and concussion: terminology and classification. *Handbook of Clinical Neurology*. 2018;158:21-24. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00003-3
7. Silverberg ND, Iverson GL, Brown J, et al. The American Congress of Rehabilitation Medicine Diagnostic Criteria for Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2023:1-13. doi:10.1016/j.apmr.2023.03.036
8. Polinder S, Cnossen M, Real RGL, et al. A Multidimensional Approach to Post-concussion Symptoms in Mild Traumatic Brain Injury. *Front Neurol*. 2018;9(1113):1-14. doi:10.3389/fneur.2018.01113
9. Langer L, Levy C, Bayley M. Increasing Incidence of Concussion: True Epidemic or Better Recognition? *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(1):60-66. doi:10.1097/htr.0000000000000503
10. Brody DL. Nothing "Mild" About Mild Traumatic Brain Injuries Treated in Level 1 Trauma Centers. *J Neurotrauma*. 2022;39(5-6):1. doi:10.1089/neu.2022.29123.editorial
11. Pinner M BS, Jensen R, Birket-Smith M, Gade A, Riis J. Konsensusrapport om commotio cerebri (hjernerystelse). *Videnscenter for Hjerneskade*. 2003
12. Sundhedsstyrelsen. Hjernerystelse: Observation eller CT-scanning. 2008
13. Undén J, Ingebrigtsen T, Romner B. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC medicine*. 2013;11(1):50-50. doi:10.1186/1741-7015-11-50
14. Rytter HM, Graff HJ, Henriksen HK, et al. Nonpharmacological Treatment of Persistent Postconcussion Symptoms in Adults: A Systematic Review and Meta-analysis and Guideline Recommendation. *JAMA Netw Open*. 2021;4(11):1-16. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.32221
15. Dansk Center for Hjernerystelse, Dansk Selskab for Sportsfysioterapi, Dansk Selskab for Fysioterapi. Fysioterapeutisk undersøgelse og behandling efter hjernerystelse. 2021
16. Quatman-Yates CC, Hunter-Giordano A, Shimamura KK, et al. Physical Therapy Evaluation and Treatment After Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2020;50(4):1-73. doi:10.2519/jospt.2020.0301
17. Eierud C, Craddock RC, Fletcher S, et al. Neuroimaging after mild traumatic brain injury: review and meta-analysis. *Neuroimage Clin*. 2014;4:283-294. doi:10.1016/j.nicl.2013.12.009
18. Malec JF, Brown AW, Leibson CL, et al. The mayo classification system for traumatic brain injury severity. *J Neurotrauma*. 2007;24(9):1417-1424. doi:10.1089/neu.2006.0245
19. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, et al. Guideline for Concussion/Mild Traumatic Brain Injury and Prolonged Symptoms: 3nd Edition (for Adults 18+ years of age). Ontario Neurotrauma Foundation. *Can Fam Physician*. 2018;(3):1-208.
20. Rytter HM, Mogensen J. Commotio cerebri og mild traumatisk hjerneskade - er vi enige om, hvad det er? *BestPractice Psykiatri/Neurologi*. 2017;36:30-33.
21. Carroll LJ, Cassidy JD, Holm L, et al. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(43):113-125. doi:10.1080/16501960410023877
22. Mild Traumatic Brain Injury Committee (American Congress of Rehabilitation Medicine) Head Injury Interdisciplinary Special Interest Group. Definition of mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1993;8(3):86-87.
23. Patricios JS, Schneider KJ, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 6th International Conference on Concussion in Sport-Amsterdam, October 2022. *BJSM*. 2023;57(11):695-711. doi:10.1136/bjsports-2023-106898
24. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *BJSM*. 2017;51(11):838-847. doi:10.1136/bjsports-2017-097699
25. Ruff RM. Mild traumatic brain injury and neural recovery: rethinking the debate. *NeuroRehabilitation*. 2011;28(3):167-180. doi:10.3233/NRE-2011-0646
26. van der Horn HJ, Out ML, de Koning ME, et al. An integrated perspective linking physiological and psychological consequences of mild traumatic brain injury. *J Neurol*. 2020;267(9):2497–2506. doi:10.1007/s00415-019-09335-8
27. Boake C, McCauley SR, Levin HS, et al. Limited Agreement Between Criteria-Based Diagnoses of Postconcussional Syndrome. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004;16(4):493-499. doi:10.1176/jnp.16.4.493
28. Voormolen DC, Cnossen MC, Polinder S, et al. Prevalence of post-concussion-like symptoms in the general population in Italy, The Netherlands and the United Kingdom. *Brain Inj*. 2019;33(8):1078-1086. doi:10.1080/02699052.2019.1607557
29. Machamer J, Temkin N, Dikmen S, et al. Symptom Frequency and Persistence in the First Year after Traumatic Brain Injury: A TRACK-TBI Study. *J Neurotrauma*. 2022;39(5-6):358-370. doi:10.1089/neu.2021.0348
30. Voormolen DC, Cnossen MC, Spikman J, et al. Rating of pre-injury symptoms over time in patients with mild traumatic brain injury: the good-old-days bias revisited. *Brain Inj*. 2020;34(8):1001-1009. doi:10.1080/02699052.2020.1761563
31. Voormolen DC, Cnossen MC, Polinder S, et al. Divergent Classification Methods of Post-Concussion Syndrome after Mild Traumatic Brain Injury: Prevalence Rates, Risk Factors, and Functional Outcome. *J Neurotrauma*. 2018;35(11):1233-1241. doi:10.1089/neu.2017.5257
32. Iverson GL, Karr JE, Maxwell B, et al. Examining Criteria for Defining Persistent Post-concussion Symptoms in Children and Adolescents. Original Research. *Front Neurol*. 2021;12:1-10. doi:10.3389/fneur.2021.614648
33. Karaliute M, Saksvik SB, Smevik H, et al. Methodology Matters: Comparing Approaches for Defining Persistent Symptoms after Mild Traumatic Brain Injury. *Neurotrauma Rep*. 2021;2(1):603-617. doi:10.1089/neur.2021.0028

34. Lumba-Brown A, Yeates KO, Sarmiento K, et al. Centers for Disease Control and Prevention Guideline on the Diagnosis and Management of Mild Traumatic Brain Injury Among Children. *JAMA Pediatr*. 2018;172(11):1-30. doi:10.1001/jamapediatrics.2018.2853
35. Eapen BC, Bowles AO, Sall J, et al. The management and rehabilitation of post-acute mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2022;36(5):693-702. doi:10.1080/02699052.2022.2033848
36. Department of Veterans Affairs & Department of Defense (Va/DoD). *Clinical Practice Guideline for the Management of Concussion-Mild Traumatic Brain Injury*. Vol. 2. 2016:1-133.
37. Astrand R, Rosenlund C, Undén J. Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. *BMC Med*. 2016;14(33):1-19. doi:10.1186/s12916-016-0574-x
38. Reed N, Zemek R, Dawson J, Ledoux A. Living Guideline for Pediatric Concussion Care. 2022:2-56. doi:10.17605/OSF.IO/3VWN9
39. World Health Organization (WHO). The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. 1992
40. Silverberg ND, Iaccarino MA, Panenka WJ, et al. Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. *Arch Phys Med Rehabil*. 2020;101(2):382-393. doi:10.1016/j.apmr.2019.10.179
41. Rytter HM, Westenbaek K, Henriksen H, et al. Specialized interdisciplinary rehabilitation reduces persistent post-concussive symptoms: a randomized clinical trial. *Brain Inj*. 2019;33(3):266-281. doi:10.1080/02699052.2018.1552022
42. Hiploylee C, Dufort PA, Davis HS, et al. Longitudinal Study of Postconcussion Syndrome: Not Everyone Recovers. *J Neurotrauma*. 2017;34(8):1511-1523. doi:10.1089/neu.2016.4677
43. King N. Permanent post concussion symptoms after mild head injury: a systematic review of age and gender factors. *NeuroRehabilitation*. 2014;34(4):741-748. doi:10.3233/NRE-141072
44. Katz DI, Cohen SI, Alexander MP. Mild traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:131-156. doi:10.1016/B978-0-444-52892-6.00009-X
45. Kraus MF, Susmaras T, Caughlin BP, et al. White matter integrity and cognition in chronic traumatic brain injury: A diffusion tensor imaging study. Article. *Brain*. 2007;130(10)doi:10.1093/brain/awm216
46. Rytter HM, Graff HJ, Rasmussen TB, Christansen CF. Hospital-diagnosed concussions: Occurence, mortality and associated costs. A nationwide cohort study. In preparation
47. Marshall S, Lithopoulos A, Curran D, et al. Living Concussion Guidelines: Guideline for Concussion & Prolonged Symptoms for Adults 18 years of Age or Older. 2021
48. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Head injury: assessment and early management. National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © NICE 2020.; 2019.
49. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Head Injury: assessment and early management - Evidence reviews for clinical decision rules selecting people with head injury for imaging. *NICE Pathways*. 2023
50. Mikolić A, Polinder S, Steyerberg EW, et al. Prediction of Global Functional Outcome and Post-Concussive Symptoms after Mild Traumatic Brain Injury: External Validation of Prognostic Models in the Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury (CENTER-TBI) Study. *J Neurotrauma*. 2021;38(2):196-209. doi:10.1089/neu.2020.7074
51. van der Naalt JD, Timmerman MEP, de Koning MEB, et al. Early predictors of outcome after mild traumatic brain injury (UPFRONT): an observational cohort study. *Lancet neurol*. 2017;16(7):532-540. doi:10.1016/S1474-4422(17)30117-5
52. Skandsen T, Einarsen CE, Normann I, et al. The epidemiology of mild traumatic brain injury: the Trondheim MTBI follow-up study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2018;26(1):1-9. doi:10.1186/s13049-018-0495-0
53. Einarsen CE, Moen KG, Håberg AK, et al. Patients with Mild Traumatic Brain Injury Recruited from Both Hospital and Primary Care Settings: A Controlled Longitudinal Magnetic Resonance Imaging Study. *J Neurotrauma*. 2019;36(22):3172-3182. doi:10.1089/neu.2018.6360
54. Levin HS, Temkin NR, Barber J, et al. Association of Sex and Age With Mild Traumatic Brain Injury-Related Symptoms: A TRACK-TBI Study. *JAMA Netw Open*. 2021;4(4):1-26. doi:10.1001/jamanetworkopen.2021.3046
55. Nelson LD, Temkin NR, Dikmen S, et al. Recovery After Mild Traumatic Brain Injury in Patients Presenting to US Level I Trauma Centers: A Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury (TRACK-TBI) Study. *JAMA Neurol*. 2019;76(9):1049-1059. doi:10.1001/jamaneurol.2019.1313
56. Theadom A, Parag V, Dowell T, et al. Persistent problems 1 year after mild traumatic brain injury: a longitudinal population study in New Zealand. *Br J Gen Pract*. 2016;66(642):16-23. doi:10.3399/bjgp16X683161
57. Ledoux A-A, Tang K, Yeates KO, et al. Natural Progression of Symptom Change and Recovery From Concussion in a Pediatric Population. *JAMA Pediatr*. 2019;173(1):1-25. doi:10.1001/jamapediatrics.2018.3820
58. Babl FE, Rausa VC, Borland ML, et al. Characteristics of concussion based on patient age and sex: a multicenter prospective observational study. *J Neurosurg Pediatr*. 2021;28(6):647-656. doi:10.3171/2021.6.PEDS20953
59. Carney N, Ghajar J, Jagoda A, et al. Concussion Guidelines Step 1: Systematic Review of Prevalent Indicators. *J Neurosurg*. 2014;75(1):3-15. doi:10.1227/NEU.0000000000000433
60. Collins MW, Iverson GL, Lovell MR, et al. On-field predictors of neuropsychological and symptom deficit following sports-related concussion. *Clin J Sport Med*. 2003;13(4):222-229. doi:10.1097/00042752-200307000-00005
61. Schulz MR, Marshall SW, Mueller FO, et al. Incidence and risk factors for concussion in high school athletes, North Carolina, 1996-1999. *Am J Epidemiol*. 2004;160(10):937-944. doi:10.1093/aje/kwh304
62. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000;343(2):100-105. doi:10.1056/NEJM200007133430204
63. Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med*. 1995;25(6):731-736. doi:10.1016/s0196-0644(95)70199-0
64. Jacobs B, Beems T, Stulemeijer M, et al. Outcome prediction in mild traumatic brain injury: age and clinical variables are stronger predictors than CT abnormalities. *J Neurotrauma*. 2010;27(4):655-68. doi:10.1089/neu.2009.1059
65. Schretlen DJ, Shapiro AM. A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *Int Rev Psychiatry*. 2003;15(4):341-349. doi:10.1080/09540260310001606728

66. Carroll LJ, Cassidy JD, Cancelliere C, et al. Systematic Review of the Prognosis After Mild Traumatic Brain Injury in Adults: Cognitive, Psychiatric, and Mortality Outcomes: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):152-173. doi:10.1016/j.apmr.2013.08.300
67. Cancelliere C, Hincapié CA, Keightley M, et al. Systematic review of prognosis and return to play after sport concussion: Results of the international collaboration on mild traumatic brain injury prognosis. Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):210-229. doi:10.1016/j.apmr.2013.06.035
68. Echemendia RJ, Burma JS, Bruce JM, et al. Acute evaluation of sport-related concussion and implications for the Sport Concussion Assessment Tool (SCAT6) for adults, adolescents and children: a systematic review. *BJSM*. 2023;57(11):722. doi:10.1136/bjsports-2022-106661
69. Mucha A, Collins MW, Elbin RJ, et al. A Brief Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) Assessment to Evaluate Concussions: Preliminary Findings. *Am J Sports Med*. 2014;42(10):2479-2486. doi:10.1177/0363546514543775
70. Trbovich AM, Mucha A, Eagle S, et al. The Vestibular/Ocular Motor Screening–Child (VOMS-C) tool for concussion evaluation in 5- to 9-year-old pediatric patients: preliminary evidence. *J Neurosurg Pediatr*. 2022;30(6):609-615. doi:10.3171/2022.8.PEDS22234
71. Ferris LM, Kontos AP, Eagle SR, et al. Optimizing VOMS for identifying acute concussion in collegiate athletes: Findings from the NCAA-DoD CARE consortium. *Vision Res*. 2022;200:1-16. doi:10.1016/j.visres.2022.108081
72. Broglio SP, Macciocchi SN, Ferrara MS. Sensitivity of the concussion assessment battery. *J Neurosurg*. 2007;60(6):1050-1058. doi:10.1227/01.Neu.0000255479.90999.C0
73. Baracks J, Casa DJ, Covassin T, et al. Acute Sport-Related Concussion Screening for Collegiate Athletes Using an Instrumented Balance Assessment. *J Athl Train*. 2018;53(6):597-605. doi:10.4085/1062-6050-174-17
74. Cripps A, Livingston S, Jiang Y, et al. Visual perturbation impacts upright postural stability in athletes with an acute concussion. *Brain Inj*. 2018;32(12):1566-1575. doi:10.1080/02699052.2018.1497812
75. Guskiewicz KM, Ross SE, Marshall SW. Postural Stability and Neuropsychological Deficits After Concussion in Collegiate Athletes. *J Athl Train*. 2001;36(3):263-273.
76. Peterson CL, Ferrara MS, Mrazik M, et al. Evaluation of neuropsychological domain scores and postural stability following cerebral concussion in sports. *Clin J Sport Med*. 2003;13(4):230-237. doi:10.1097/00042752-200307000-00006
77. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003;290(19):2556-2563. doi:10.1001/jama.290.19.2556
78. Chin EY, Nelson LD, Barr WB, et al. Reliability and Validity of the Sport Concussion Assessment Tool-3 (SCAT3) in High School and Collegiate Athletes. *Am J Sports Med*. 2016;44(9):2276-2285. doi:10.1177/0363546516648141
79. Sufrinko AM, Mucha A, Covassin T, et al. Sex Differences in Vestibular/Ocular and Neurocognitive Outcomes After Sport-Related Concussion. *Clin J Sport Med*. 2017;27(2):133-138. doi:10.1097/JSM.0000000000000324.
80. Sheedy J, Harvey E, Faux S, et al. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and the prediction of postconcussive symptoms: a 3-month prospective study. *J Head Trauma Rehabil*. 2009;24(5):333-343. doi:10.1097/HTR.0b013e3181aea51f
81. Gan ZS, Stein SC, Swanson R, et al. Blood Biomarkers for Traumatic Brain Injury: A Quantitative Assessment of Diagnostic and Prognostic Accuracy. Review. *Front Neurol*. 2019;10(446):1-14. doi:10.3389/fneur.2019.00446
82. Senaratne N, Hunt A, Sotsman E, Grey MJ. Biomarkers to aid the return to play decision following sports-related concussion: a systematic review. *J Concussion*. 2022;6:1-17. doi:10.1177/20597002211070735
83. Tabor JB, Brett BL, Nelson L, et al. Role of biomarkers and emerging technologies in defining and assessing neurobiological recovery after sport-related concussion: a systematic review. *BJSM*. 2023;57(12):789. doi:10.1136/bjsports-2022-106680
84. Visser K, Koggel M, Blaauw J, et al. Blood-based biomarkers of inflammation in mild traumatic brain injury: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2022;132:154-168. doi:10.1016/j.neubiorev.2021.11.036
85. Yue JK, Yuh EL, Korley FK, et al. Association between plasma GFAP concentrations and MRI abnormalities in patients with CT-negative traumatic brain injury in the TRACK-TBI cohort: a prospective multicentre study. *Lancet Neurol*. 2019;18(10):953-961. doi:10.1016/s1474-4422(19)30282-0
86. Papa L, Zonfrillo MR, Welch RD, et al. Evaluating glial and neuronal blood biomarkers GFAP and UCH-L1 as gradients of brain injury in concussive, subconcussive and non-concussive trauma: a prospective cohort study. *BMJ Paediatr Open*. 2019;3(1):1-13. doi:10.1136/bmjpo-2019-000473
87. Giza CC, McCrea M, Huber D, et al. Assessment of Blood Biomarker Profile After Acute Concussion During Combative Training Among US Military Cadets: A Prospective Study From the NCAA and US Department of Defense CARE Consortium. *JAMA Netw Open*. 2021;4(2):1-15. doi:10.1001/jamanetworkopen.2020.37731
88. Gill J, Latour L, Diaz-Arrastia R, et al. Glial fibrillary acidic protein elevations relate to neuroimaging abnormalities after mild TBI. *Neurology*. 2018;91(15):1385-1389. doi:10.1212/wnl.0000000000006321
89. McCrea M, Broglio SP, McAllister TW, et al. Association of Blood Biomarkers With Acute Sport-Related Concussion in Collegiate Athletes: Findings From the NCAA and Department of Defense CARE Consortium. *JAMA Netw Open*. 2020;3(1):1-16. doi:10.1001/jamanetworkopen.2019.19771
90. Malik S, Alnaji O, Malik M, et al. Inflammatory cytokines associated with mild traumatic brain injury and clinical outcomes: a systematic review and meta-analysis. Review. *Frontiers in Neurology*. 2023;14doi:10.3389/fneur.2023.1123407
91. Asken BM, Yang Z, Xu H, et al. Acute Effects of Sport-Related Concussion on Serum Glial Fibrillary Acidic Protein, Ubiquitin C-Terminal Hydrolase L1, Total Tau, and Neurofilament Light Measured by a Multiplex Assay. *J Neurotrauma*. 2020;37(13):1537-1545. doi:10.1089/neu.2019.6831
92. Papa L, Ladde JG, O'Brien JF, et al. Evaluation of Glial and Neuronal Blood Biomarkers Compared With Clinical Decision Rules in Assessing the Need for Computed Tomography in Patients With Mild Traumatic Brain Injury. *JAMA Network Open*. 2022;5(3):e221302-e221302. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.1302
93. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *Lancet neurol*. 2018;17(9):782-789. doi:10.1016/S1474-4422(18)30231-X
94. Tortelli R, Ruggieri M, Cortese R, et al. Elevated cerebrospinal fluid neurofilament light levels in patients with amyotrophic lateral sclerosis: a possible marker of disease severity and progression. *Euro J Neurol*. 2012;19(12):1561-1567. doi:10.1111/j.1468-1331.2012.03777.x

95. Gaiottino J, Norgren N, Dobson R, et al. Increased Neurofilament Light Chain Blood Levels in Neurodegenerative Neurological Diseases. *PLoS One*. 2013;8(9):1-9. doi:10.1371/journal.pone.0075091
96. Johnson SC, Suárez-Calvet M, Suridjan I, et al. Identifying clinically useful biomarkers in neurodegenerative disease through a collaborative approach: the NeuroToolKit. *Alz Res Therapy*. 2023;15(25):1-13. doi:10.1186/s13195-023-01168-y
97. Li R, Wang J, Xie W, et al. UCHL1 from serum and CSF is a candidate biomarker for amyotrophic lateral sclerosis. *Ann Clin Transl Neurol*. 2020;7(8):1420-1428. doi:10.1002/acn3.51141
98. Di Pietro V, O'Halloran P, Watson CN, et al. Unique diagnostic signatures of concussion in the saliva of male athletes: the Study of Concussion in Rugby Union through MicroRNAs (SCRUM). *Br J Sports Med*. 2021;55(24):1395-1404. doi:10.1136/bjsports-2020-103274
99. Hicks SD, Onks C, Kim RY, et al. Diagnosing mild traumatic brain injury using saliva RNA compared to cognitive and balance testing. *Clin Transl Med*. 2020;10(6):1-20. doi:10.1002/ctm2.197
100. Feinberg C, Mayes KD, Portman E, et al. Non-invasive fluid biomarkers in the diagnosis of mild traumatic brain injury (mTBI): a systematic review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2023:jnnp-2023-331220. doi:10.1136/jnnp-2023-331220
101. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Observations of patients with head injury in hospital. *NICE Pathways*. 2022
102. Borg J, Holm L, Cassidy JD, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(43):61-75. doi:10.1080/16501960410023822
103. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Head injury: assessment and early management. *NICE Pathways*. 2023
104. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(43):28-60. doi:10.1080/16501960410023732
105. Rytter HM, Lexell J. Diagnostik og håndtering af hjernerystelser. *Ugeskr læger*. 2024;186:V10230645doi:10.61409/V10230645
106. Levin HS, O'Donnell VM, Grossman RG. The Galveston Orientation and Amnesia Test. A practical scale to assess cognition after head injury. *J Nerv Ment Dis*. 1979;167(11):675-84. doi:10.1097/00005053-197911000-00004
107. Meares S, Shores EA, Smyth T, et al. Identifying Posttraumatic Amnesia in Individuals With a Glasgow Coma Scale of 15 After Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2015;96(5):956-959. doi:10.1016/j.apmr.2014.12.014
108. Bigler ED. Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. *J Int Neuropsychol Soc*. 2008;14(1):1-22. doi:10.1017/S135561770808017X
109. Boyd WD. *Post-concussion syndrome : an evidence based approach*. Xlibris; 2014:160.
110. Kristman VL, Borg J, Godbolt AK, et al. Methodological Issues and Research Recommendations for Prognosis After Mild Traumatic Brain Injury: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):265-277. doi:10.1016/j.apmr.2013.04.026
111. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Neuropsychological functioning following complicated vs. uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2009;23(2):83-91. doi:10.1080/02699050802635281
112. Levin HSP, Diaz-Arrastia RRP. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *Lancet Neurol*. 2015;14(5):506-517. doi:10.1016/S1474-4422(15)00002-2
113. Ruff RM, Iverson GL, Barth JT, et al. Recommendations for Diagnosing a Mild Traumatic Brain Injury: A National Academy of Neuropsychology Education Paper. *Arch Clin Neuropsychol*. 2009;24(1):3-10. doi:10.1093/arclin/acp006
114. Schoenberg MR, Scott JG. *The Little Black Book of Neuropsychology A Syndrome-Based Approach*. 1st ed. Springer US; 2011.
115. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, et al. Early predictors of unfavourable outcome in subjects with moderate head injury in the emergency department. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(5):567-573. doi:10.1136/jnnp.2007.120162
116. Stein SC, Spettell C. The Head Injury Severity Scale (HISS): A practical classification of closed-head injury. *Brain Inj*. 1995;9(5):437-444. doi:10.3109/02699059509008203
117. Tellier A, Marshall SC, Wilson KG, et al. The heterogeneity of mild traumatic brain injury: Where do we stand? *Brain Inj*. 2009;23(11):879-887. doi:10.1080/02699050903200555
118. Starrfelt R, Gerlach C, Gade A. *Klinisk neuropsykologi*. 2. udgave. ed. Frydenlund; 2021.
119. Binder LM. A review of mild head trauma. part II: Clinical implications. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1997;19(3):432-457. doi:10.1080/01688639708403871
120. Rosenbaum SB, Lipton ML. Embracing chaos: the scope and importance of clinical and pathological heterogeneity in mTBI. *Brain Imaging Behav*. 2012;6(2):255-282. doi:10.1007/s11682-012-9162-7
121. Hart T, Novack TA, Temkin N, et al. Duration of Posttraumatic Amnesia Predicts Neuropsychological and Global Outcome in Complicated Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31(6):1-9. doi:10.1097/HTR.0000000000000210
122. de Boussard CN, Lundin A, Karlstedt D, et al. S100 and cognitive impairment after mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2005;37(1):53-57. doi:10.1080/16501970410015587
123. Heitger MH, Jones RD, Dalrymple-Alford JC, et al. Motor deficits and recovery during the first year following mild closed head injury. *Brain inj*. 2006;20(8):807-824. doi:10.1080/02699050600676354
124. Agtarap SD, Campbell-Sills L, Jain S, et al. Satisfaction with Life after Mild Traumatic Brain Injury: A TRACK-TBI Study. *J Neurotrauma*. 2020;38(5):546-554. doi:10.1089/neu.2020.7055
125. Ozen LJ, Fernandes MA. Effects of "Diagnosis Threat" on Cognitive and Affective Functioning Long After Mild Head Injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2010;17(2):219-229. doi:10.1017/S135561771000144X
126. McCrea M, Broglio S, McAllister T, et al. Return to play and risk of repeat concussion in collegiate football players: comparative analysis from the NCAA Concussion Study (1999–2001) and CARE Consortium (2014–2017). *Br J Sports Med*. 2020;54(2):102-109. doi:10.1136/bjsports-2019-100579
127. Carson JD, Lawrence DW, Kraft SA, et al. Premature return to play and return to learn after a sport-related concussion: physician's chart review. *Can Fam Physician*. 2014;60(6):310-315.
128. Cournoyer J, Hoshizaki TB. Biomechanical comparison of concussions with and without a loss of consciousness in elite American football: implications for prevention. *Sports Biomech*. 2021;20(6):751-767. doi:10.1080/14763141.2019.1600004
129. D. M. Sosin JESDJT. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj*. 1996;10(1):47-54. doi:10.1080/026990596124719
130. Bigler ED, Maxwell WL. Neuropathology of mild traumatic brain injury: relationship to neuroimaging findings. *Brain imaging and behavior*. 2012;6(2):108-136. doi:10.1007/s11682-011-9145-0

131. McAllister TW. Mild Traumatic Brain Injury. *Focus (Am Psychiatr Publ)*. 2016;14(4):410-421. doi:10.1176/appi.focus.20160025
132. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, et al. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2002;9(3):207-219. doi:10.1046/j.1468-1331.2002.00407.x
133. Kurca E, Sivák S, Kucera P. Impaired cognitive functions in mild traumatic brain injury patients with normal and pathologic magnetic resonance imaging. *Neuroradiology*. 2006;48(9):661-669. doi:10.1007/s00234-006-0109-9
134. Dikmen S, Machamer J, Temkin N. Mild Traumatic Brain Injury: Longitudinal Study of Cognition, Functional Status, and Post-Traumatic Symptoms. *J Neurotrauma*. 2017;34(8):1524-1530. doi:10.1089/neu.2016.4618
135. Borgaro SR, Prigatano GP, Kwasnica C, Rexer JL. Cognitive and affective sequelae in complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2003;17(3):189-98. doi:10.1080/0269905021000013183
136. Boyle E, Cancelliere C, Hartvigsen J, et al. Systematic review of prognosis after mild traumatic brain injury in the military: Results of the international collaboration on mild traumatic brain injury prognosis. Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):230-237. doi:10.1016/j.apmr.2013.08.297
137. Karlsen RH, Saksvik SB, Stenberg J, et al. Examining the Subacute Effects of Mild Traumatic Brain Injury Using a Traditional and Computerized Neuropsychological Test Battery. *J Neurotrauma*. 2021;38(1):74-85. doi:10.1089/neu.2019.6922
138. Karr JE, Areshenkoff CN, Garcia-Barrera MA. The Neuropsychological Outcomes of Concussion: A Systematic Review of Meta-Analyses on the Cognitive Sequelae of Mild Traumatic Brain Injury. *Neuropsychology*. 2014;28(3):321-336. doi:10.1037/neu0000037
139. Wilmoth K, Brett BL, Emmert NA, et al. Psychometric Properties of Computerized Cognitive Tools and Standard Neuropsychological Tests Used to Assess Sport Concussion: A Systematic Review. *Neuropsychol Rev*. 2022:1-18. doi:10.1007/s11065-022-09553-4
140. Murman DL. The Impact of Age on Cognition. *Semin Hear*. 2015;36(3):111-121. doi:10.1055/s-0035-1555115
141. Nooyens ACJ, Wijnhoven HAH, Schaap LS, et al. Sex Differences in Cognitive Functioning with Aging in the Netherlands. *Gerontology*. 2022;68(9):999-1009. doi:10.1159/000520318
142. Fett A-KJ, Velthorst E, Reichenberg A, et al. Long-term Changes in Cognitive Functioning in Individuals With Psychotic Disorders: Findings From the Suffolk County Mental Health Project. *JAMA Psychiatry*. 2020;77(4):387-396. doi:10.1001/jamapsychiatry.2019.3993
143. Lukasik KM, Waris O, Soveri A, et al. The Relationship of Anxiety and Stress With Working Memory Performance in a Large Non-depressed Sample. Original Research. *Front Psychol*. 2019;10(4):1-9. doi:10.3389/fpsyg.2019.00004
144. Kriesche D, Woll CFJ, Tschentscher N, et al. Neurocognitive deficits in depression: a systematic review of cognitive impairment in the acute and remitted state. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2023;273(5):1105-1128. doi:10.1007/s00406-022-01479-5
145. Nevado-Holgado AJ, Kim CH, Winchester L, et al. Commonly prescribed drugs associate with cognitive function: a cross-sectional study in UK Biobank. *BMJ Open*. 2016;6(11):1-6. doi:10.1136/bmjopen-2016-012177
146. Zalneraitis BH, Yengo-Kahn AM, Pawlukiewicz AJ, Solomon GS. Self-reported history of seizure and baseline neurocognitive test performance in student-athletes: an initial investigation. *Phys Sportsmed*. 2017;45(4):470-474. doi:10.1080/00913847.2017.1372035
147. Fervaha G, Zakzanis KK, Foussias G, et al. Motivational deficits and cognitive test performance in schizophrenia. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(9):1058-65. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.1105
148. Kaufman MW, Su CA, Trivedi NN, et al. The Current Status of Concussion Assessment Scales: A Critical Analysis Review. *JBJS Rev*. 2021;9(6):1-11. doi:10.2106/JBJS.RVW.20.00108
149. Finnoff JT, Peterson VJ, Hollman JH, Smith J. Intrarater and Interrater Reliability of the Balance Error Scoring System (BESS). *PM&R*. 2009;1(1):50-54. doi:10.1016/j.pmrj.2008.06.002
150. Brown DA, Grant G, Evans K, et al. Evaluation of the vestibular/ocular motor screening assessment in active combat sport athletes: an exploratory study. *Brain Inj*. 2022;36(8):961-967. doi:10.1080/02699052.2022.2109741
151. Moran RN, Murray NG, Esco MR, et al. Effects of exercise on symptoms, vestibular/ocular motor screening and postural stability in a college-aged sample. *Concussion*. 2020;5(2):1-8. doi:10.2217/cnc-2020-0003
152. Whyte E, Mulcahy B, Byrne A, et al. The effects of multi-directional, high intensity exercise on the vestibular/ocular motor screening (VOMS) assessment in recreational athletes. *Phys Ther Sport*. 2022;58(1):126-133. doi:10.1016/j.ptsp.2022.10.006
153. Kontos AP, Sufrinko A, Elbin RJ, et al. Reliability and Associated Risk Factors for Performance on the Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) Tool in Healthy Collegiate Athletes. *Am J Sports Med*. 2016;44(6):1400-6. doi:10.1177/0363546516632754
154. Santo AL, Race ML, Teel EF. Near Point of Convergence Deficits and Treatment Following Concussion: A Systematic Review. *J Sport Rehabil*. 2020;29(8):1179-1193. doi:10.1123/jsr.2019-0428
155. Mani R, Ngo S, Walz J, Khuu SK. Evaluating the extent of change in near point of convergence in traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. *Brain Inj*. 2022;36(3):306-320. doi:10.1080/02699052.2022.2034188
156. Strimbu K, Tavel JA. What are biomarkers? *Curr Opin HIV AIDS*. 2010;5(6):463-466. doi:10.1097/COH.0b013e32833ed177
157. Kawata K, Tierney R, Langford D. Blood and cerebrospinal fluid biomarkers. *Handb Clin Neurol*. 2018;158(1):217-233. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00022-7
158. Papa L, Brophy GM, Welch RD, et al. Time Course and Diagnostic Accuracy of Glial and Neuronal Blood Biomarkers GFAP and UCH-L1 in a Large Cohort of Trauma Patients With and Without Mild Traumatic Brain Injury. *JAMA Neurol*. 2016;73(5):551-560. doi:10.1001/jamaneurol.2016.0039
159. Welch RD, Ellis M, Lewis LM, et al. Modeling the Kinetics of Serum Glial Fibrillary Acidic Protein, Ubiquitin Carboxyl-Terminal Hydrolase-L1, and S100B Concentrations in Patients with Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2016;34(11):1957-1971. doi:10.1089/neu.2016.4772
160. Van Der Naalt J. Resting functional imaging tools (MRS, SPECT, PET and PCT). *Handb Clin Neurol*. 2015;127(1):295-308. doi:10.1016/b978-0-444-52892-6.00019-2
161. Suri AK, Lipton ML. Chapter 21 - Neuroimaging of brain trauma in sports. In: Hainline B, Stern RA, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2018:205-216.
162. Khong E, Odenwald N, Hashim E, Cusimano MD. Diffusion Tensor Imaging Findings in Post-Concussion Syndrome Patients after Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Front Neurol*. 2016;7(156):1-8. doi:10.3389/fneur.2016.00156
163. Joyce JM, La PL, Walker R, Harris AD. Magnetic Resonance Spectroscopy of Traumatic Brain Injury and Subconcussive Hits: A Systematic Review and Meta–Analysis. *J Neurotrauma*. 2022;39(21-22):1455-1476. doi:10.1089/neu.2022.0125
164. McCrea M, Meier T, Huber D, et al. Role of advanced neuroimaging, fluid biomarkers and genetic testing in the assessment of sport-related concussion: a systematic review. *B J Sports Med*. 2017;51(12):919-929. doi:10.1136/bjsports-2016-097447

165. Vaughn MN, Winston CN, Levin N, et al. Developing Biomarkers of Mild Traumatic Brain Injury: Promise and Progress of CNS-Derived Exosomes. *Front Neurol*. 2022;12(698206):1-14. doi:10.3389/fneur.2021.698206
166. Zetterberg H, Hietala MA, Jonsson M, et al. Neurochemical Aftermath of Amateur Boxing. *Arch Neurol*. 2006;63(9):1277-1280. doi:10.1001/archneur.63.9.1277
167. Shahim P, Zetterberg H, Tegner Y, Blennow K. Serum neurofilament light as a biomarker for mild traumatic brain injury in contact sports. *Neurology*. 2017;88(19):1788-1794. doi:10.1212/WNL.0000000000003912
168. Mondello S, Sorinola A, Czeiter E, et al. Blood-Based Protein Biomarkers for the Management of Traumatic Brain Injuries in Adults Presenting to Emergency Departments with Mild Brain Injury: A Living Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neurotrauma*. 2017;38(8):1086-1106. doi:10.1089/neu.2017.5182
169. Undén J, Romner B. Can low serum levels of S100B predict normal CT findings after minor head injury in adults?: an evidence-based review and meta-analysis. *J Head Trauma Rehabil*. 2010;25(4):228-40. doi:10.1097/HTR.0b013e3181e57e22
170. Biberthaler P, Linsenmeier U, Pfeifer K-J, et al. Serum S-100B concentration provides additional information for the indication of computed tomography in patients after minor head injury: A prospective multicenter study. *Shock*. 2006;25(5):446-453. doi:10.1097/01.shk.0000209534.61058.35
171. Papa L, Lewis LM, Falk JL, et al. Elevated Levels of Serum Glial Fibrillary Acidic Protein Breakdown Products in Mild and Moderate Traumatic Brain Injury Are Associated With Intracranial Lesions and Neurosurgical Intervention. *Ann Emerg Med*. 2012;59(6):471-483. doi:10.1016/j.annemergmed.2011.08.021
172. Shahim P, Gren M, Liman V, et al. Serum neurofilament light protein predicts clinical outcome in traumatic brain injury. *Sci Rep*. 2016;6(36791):1-9. doi:10.1038/srep36791
173. Michel M, Fiebich BL, Kuzior H, et al. Increased GFAP concentrations in the cerebrospinal fluid of patients with unipolar depression. *Transl Psychiatry*. 2021;11(308):1-9. doi:10.1038/s41398-021-01423-6
174. Kamins J, Bigler E, Covassin T, et al. What is the physiological time to recovery after concussion? A systematic review. *BJSM*. 2017;51(12):935-940. doi:10.1136/bjsports-2016-097464
175. Stenberg J, Skandsen T, Moen KG, et al. Diffusion Tensor and Kurtosis Imaging Findings the First Year following Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2022;40(5-6):457-471. doi:10.1089/neu.2022.0206
176. Karlsen RH, Einarsen C, Moe HK, et al. Diffusion kurtosis imaging in mild traumatic brain injury and postconcussional syndrome. *J Neurosci Res*. 2019;97(5):568-581. doi:10.1002/jnr.24383
177. Faghihi R, Zeinali-Rafsanjani B, Mosleh-Shirazi MA, et al. Magnetic Resonance Spectroscopy and its Clinical Applications: A Review. *J Med Imaging Radiat Sci*. 2017;48(3):233-253. doi:10.1016/j.jmir.2017.06.004
178. Buff C, Brinkmann L, Neumeister P, et al. Specifically altered brain responses to threat in generalized anxiety disorder relative to social anxiety disorder and panic disorder. Article. *NeuroImage: Clinical*. 2016;12:698-706. doi:10.1016/j.nicl.2016.09.023
179. Mohlman J, Eldreth DA, Price RB, et al. Prefrontal-limbic connectivity during worry in older adults with generalized anxiety disorder. Article. *Aging Ment Health*. 2017;21(4):426-438. doi:10.1080/13607863.2015.1109058
180. Andreescu C, Gross JJ, Lenze E, et al. Altered cerebral blood flow patterns associated with pathologic worry in the elderly. Article. *Depress Anxiety*. 2011;28(3):202-209. doi:10.1002/da.20799
181. Taubner S, Wiswede D, Kessler H. Neural activity in relation to empirically derived personality syndromes in depression using a psychodynamic fMRI paradigm. *Front Hum Neurosci*. 2013;7(812):1-10. doi:10.3389/fnhum.2013.00812
182. Wager TD, Davidson ML, Hughes BL, et al. Prefrontal-subcortical pathways mediating successful emotion regulation. *Neuron*. 2008;59(6):1037-1050. doi:10.1016/j.neuron.2008.09.006
183. Rubia K. Cognitive Neuroscience of Attention Deficit Hyperactivity Disorder (ADHD) and Its Clinical Translation. *Front Hum Neurosci*. 2018;12(100):1-23. doi:10.3389/fnhum.2018.00100
184. Merkl A, Schubert F, Quante A, et al. Abnormal cingulate and prefrontal cortical neurochemistry in major depression after electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2011;69(8):772-779. doi:10.1016/j.biopsych.2010.08.009
185. Zhang J, Narr KL, Woods RP, et al. Glutamate normalization with ECT treatment response in major depression. *Mol Psychiatry*. 2013;18(3):268-270. doi:10.1038/mp.2012.46
186. Knudsen MK, Near J, Blicher AB, et al. Magnetic resonance (MR) spectroscopic measurement of $\gamma$-aminobutyric acid (GABA) in major depression before and after electroconvulsive therapy. *Acta Neuropsychiatr*. 2019;31(1):17-26. doi:10.1017/neu.2018.22
187. Jungilligens J, Wellmer J, Kowoll A, et al. Microstructural integrity of affective neurocircuitry in patients with dissociative seizures is associated with emotional task performance, illness severity and trauma history. *Seizure*. 2021;84:91-98. doi:10.1016/j.seizure.2020.11.021
188. Weil ZM, Corrigan JD, Karelina K. Alcohol Use Disorder and Traumatic Brain Injury. *Alcohol Res*. 2018;39(2):171-180.
189. Kraus JF, Morgenstern H, Fife D, et al. Blood alcohol tests, prevalence of involvement, and outcomes following brain injury. Article. *American Journal of Public Health*. 1989;79(3):294-299. doi:10.2105/AJPH.79.3.294
190. Dikmen SS, Machamer JE, Donovan DM, et al. Alcohol Use Before and After Traumatic Head Injury. *Annals of Emergency Medicine*. 1995;26(2):167-176. doi:10.1016/S0196-0644(95)70147-8
191. Rose SC, Weber KD, Collen JB, Heyer GL. The Diagnosis and Management of Concussion in Children and Adolescents. *Pediatr Neurol*. 2015;53(2):108-118. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2015.04.003
192. Silverberg ND, Gardner AJ, Brubacher JR, et al. Systematic Review of Multivariable Prognostic Models for Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(8):517-526. doi:10.1089/neu.2014.3600
193. Iverson GL, Gardner AJ, Terry DP, et al. Predictors of clinical recovery from concussion: a systematic review. *BJSM*. 2017;51(12):941-948. doi:10.1136/bjsports-2017-097729
194. Undén L, Calcagnile O, Undén J, et al. Validation of the Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate traumatic brain injury in adults. *BMC medicine*. 2015;13(1):292-292. doi:10.1186/s12916-015-0533-y
195. Davis G, Purcell L, Schneider K, et al. The Child Sport Concussion Assessment Tool 5th Edition (Child SCAT5). *BJSM*. 2017;51:859-861. doi:10.1136/bjsports-2017-097492
196. Davis GA, Purcell L, Schneider KJ, et al. The Child Sport Concussion Assessment Tool 5th Edition (Child SCAT5): Background and rationale. *BJSM*. 2017;51(11):859-861. doi:10.1136/bjsports-2017-097492
197. Schepart Z, Putukian M. Sideline assessment of concussion. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:75-80. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00008-2

198. Reuben A, Sampson P, Harris AR, et al. Postconcussion syndrome (PCS) in the emergency department: predicting and pre-empting persistent symptoms following a mild traumatic brain injury. *J Emerg Med*. 2014;31(1):72-77. doi:10.1136/emermed-2012-201667
199. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE. Epidemiology of Concussion in Collegiate and High School Football Players. *Am J Sports Med*. 2000;28(5):643-650. doi:10.1177/03635465000280050401
200. Collins MW, Field M, Lovell MR, et al. Relationship between Postconcussion Headache and Neuropsychological Test Performance in High School Athletes. *Am J Sports Med*. 2003;31(2):168-173. doi:10.1177/03635465030310020301
201. Putukian M, Echemendia R, Dettwiler-Danspeckgruber A, et al. Prospective clinical assessment using Sideline Concussion Assessment Tool-2 testing in the evaluation of sport-related concussion in college athletes. *Clin J Sport Med*. 2015;25(1):36-42. doi:10.1097/jsm.0000000000000102
202. Weiler R, Blauwet C, Clarke D, et al. Concussion in para sport: the first position statement of the Concussion in Para Sport (CIPS) Group. *BJSM*. 2021;55(21):1187. doi:10.1136/bjsports-2020-103696
203. Haarbauer-Krupa J, Pugh MJ, Prager EM, et al. Epidemiology of Chronic Effects of Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2021;38(23):3235-3247. doi:10.1089/neu.2021.0062
204. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg*. 2018;130(4):1080-1097. doi:10.3171/2017.10.Jns17352
205. Gardner RC, Yaffe K. Epidemiology of mild traumatic brain injury and neurodegenerative disease. *Mol Cell Neurosci*. 2015;66(00):75-80. doi:10.1016/j.mcn.2015.03.001
206. Sundhedsdatastyrelsen. Landspatientregisteret: Avanceret udtræk. Sundhedsdatastyrelsen. 15.01, 2023.
207. Feigin VL, Theadom A, Barker-Collo S, et al. Incidence of traumatic brain injury in New Zealand: a population-based study. *Lancet Neurol*. 2013;12(1):53-64. doi:10.1016/s1474-4422(12)70262-4
208. Ryu WH, Feinstein A, Colantonio A, et al. Early identification and incidence of mild TBI in Ontario. *Can J Neurol Sci*. 2009;36(4):429-35. doi:10.1017/s0317167100007745
209. Taylor CA, Bell JM, Breiding MJ, Xu L. Traumatic Brain Injury–Related Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths — United States, 2007 and 2013. *MMWR Surveill Summ*. 2017;66(9):1-16. doi:10.15585/mmwr.ss6609a1
210. Vestergaard SV, Rasmussen TB, Stallknecht S, et al. Occurrence, mortality and cost of brain disorders in Denmark: a population-based cohort study. *BMJ open*. 2020;10(11):1-9. doi:10.1136/bmjopen-2020-037564
211. Fife D. Head injury with and without hospital admission: comparisons of incidence and short-term disability. *Am J Public Health*. 1987;77(7):810-812. doi:10.2105/AJPH.77.7.810
212. Steyerberg EW, Wiegers E, Sewalt C, et al. Case-mix, care pathways, and outcomes in patients with traumatic brain injury in CENTER-TBI: a European prospective, multicentre, longitudinal, cohort study. *Lancet Neurol*. 2019;18(10):923-934. doi:10.1016/s1474-4422(19)30232-7
213. Thurman DJ, Branche CM, Sniezek JE. The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: recent developments. *J Head Trauma Rehabil*. 1998;13(2):1-8. doi:10.1097/00001199-199804000-00003
214. Selassie AW, Wilson DA, Pickelsimer EE, et al. Incidence of sport-related traumatic brain injury and risk factors of severity: a population-based epidemiologic study. *Ann Epidemiol*. 2013;23(12):750-6. doi:10.1016/j.annepidem.2013.07.022
215. Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(5):375-8. doi:10.1097/00001199-200609000-00001
216. Gupte R, Brooks W, Vukas R, et al. Sex Differences in Traumatic Brain Injury: What We Know and What We Should Know. *J Neurotrauma*. 2019;36(22):363-3091. doi:10.1089/neu.2018.6171
217. Iverson KM, Hendricks AM, Kimerling R, et al. Psychiatric diagnoses and neurobehavioral symptom severity among OEF/OIF VA patients with deployment-related traumatic brain injury: a gender comparison. *Womens Health Issues*. 2011;21(4):210-217. doi:10.1016/j.whi.2011.04.019
218. Colantonio A. Sex, Gender, and Traumatic Brain Injury: A Commentary. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(2):1-4. doi:10.1016/j.apmr.2015.12.002
219. Chang VC, Ruseckaite R, Collie A, Colantonio A. Examining the epidemiology of work-related traumatic brain injury through a sex/gender lens: analysis of workers' compensation claims in Victoria, Australia. *Occup Environ Med*. 2014;71(10):695-703. doi:10.1136/oemed-2014-102097
220. Faul M, Coronado V. Chapter 1 - Epidemiology of traumatic brain injury. In: Grafman J, Salazar AM, eds. *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier; 2015:3-13.
221. Coronado VG, McGuire LC, Sarmiento K, et al. Trends in Traumatic Brain Injury in the U.S. and the public health response: 1995-2009. *J Safety Res*. 2012;43(4):299-307. doi:10.1016/j.jsr.2012.08.011
222. Borges G, Cherpitel C, Orozco R, et al. Multicentre study of acute alcohol use and non-fatal injuries: data from the WHO collaborative study on alcohol and injuries. *Bull World Health Organ*. 2006;84(6):453-460. doi:10.1590/S0042-96862006000600014
223. Borges G, Cherpitel CJ, Orozco R, et al. Acute alcohol use and the risk of non-fatal injury in sixteen countries. *Addiction (Abingdon, England)*. 2006;101(7):993-1002. doi:10.1111/j.1360-0443.2006.01462.x
224. Corrigan JD. Substance abuse as a mediating factor in outcome from traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 1995;76(4):302-9. doi:10.1016/s0003-9993(95)80654-7
225. Rossow I, Bogstrand ST, Ekeberg Ø, Normann PT. Associations between heavy episodic drinking and alcohol related injuries: a case control study. *BMC public health*. 2013;13(1):1076-1076. doi:10.1186/1471-2458-13-1076
226. Bye EK, Rossow I. The impact of drinking pattern on alcohol-related violence among adolescents: An international comparative analysis. *Drug Alcohol Rev*. 2010;29(2):131-137. doi:10.1111/j.1465-3362.2009.00117.x
227. Norström T, Rossow I. Population drinking and drink driving in Norway and Sweden: an analysis of historical data 1957-89. *Addiction*. 2013;108(6):1051-8. doi:10.1111/add.12126
228. Broglio SP, McCrea M, McAllister T, et al. A National Study on the Effects of Concussion in Collegiate Athletes and US Military Service Academy Members: The NCAA-DoD Concussion Assessment, Research and Education (CARE) Consortium Structure and Methods. *Sports Med*. 2017;47(7):1437-1451. doi:10.1007/s40279-017-0707-1
229. Bryan MA, Rowhani-Rahbar A, Comstock RD, Rivara F. Sports- and Recreation-Related Concussions in US Youth. *Pediatrics*. 2016;138(1)doi:10.1542/peds.2015-4635

230. Prien A, Grafe A, Rössler R, et al. Epidemiology of Head Injuries Focusing on Concussions in Team Contact Sports: A Systematic Review. *Sports Med*. 2018;48(4):953-969. doi:10.1007/s40279-017-0854-4
231. Dick R, Ferrara MS, Agel J, et al. Descriptive epidemiology of collegiate men's football injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System, 1988-1989 through 2003-2004. *J Athl Train*. 2007;42(2):221-33.
232. Dick RW. Is there a gender difference in concussion incidence and outcomes? *Br J Sports Med*. 2009;43(1):46-50. doi:10.1136/bjsm.2009.058172
233. Covassin T, Savage JL, Bretzin AC, Fox ME. Sex differences in sport-related concussion long-term outcomes. *Int J Psychophysiol*. 2018;132(Part A):9-13. doi:10.1016/j.ijpsycho.2017.09.010
234. Zuckerman SL, Kerr ZY, Yengo-Kahn A, et al. Epidemiology of Sports-Related Concussion in NCAA Athletes From 2009-2010 to 2013-2014: Incidence, Recurrence, and Mechanisms. *Am J Sports Med*. 2015;43(11):2654-2662. doi:10.1177/0363546515599634
235. Lexell J, Lovén G, Fagher K. Incidence of sports-related concussion in elite para athletes – a 52-week prospective study. *Brain Injury*. 2021;35(8):971-977. doi:10.1080/02699052.2021.1942551
236. Wessels KK, Broglio SP, Sosnoff JJ. Concussions in Wheelchair Basketball. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(2):275-278. doi:10.1016/j.apmr.2011.09.009
237. Borg J, Holm L, Peloso PM, et al. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(43):76-83. doi:10.1080/16501960410023840
238. Braden Te A, Paul B, Martin T, et al. Cost of traumatic brain injury in New Zealand. *Neurology*. 2014;83(18):1645-1652. doi:10.1212/WNL.0000000000000933
239. Galili SF, Bech BH, Vestergaard C, et al. Use of general practice before and after mild traumatic brain injury: a nationwide population-based cohort study in Denmark. *BMJ Open*. 2017;7(12):1-9. doi:10.1136/bmjopen-2017-017735
240. Grabow JD, Offord KP, Rieder ME. The cost of head trauma in Olmsted County, Minnesota, 1970-74. *Am J Public Health*. 1984;74(7):710-2. doi:10.2105/ajph.74.7.710
241. Hartvigsen J, Boyle E, Cassidy JD, Carroll LJ. Mild traumatic brain injury after motor vehicle collisions: What are the symptoms and who treats them? A population-based 1-year inception cohort study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):286-294. doi:10.1016/j.apmr.2013.07.029
242. Puig J, Ellis MJ, Kornelsen J, et al. Magnetic Resonance Imaging Biomarkers of Brain Connectivity in Predicting Outcome after Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *J Neurotrauma*. 2020;37(16):1761-1776. doi:10.1089/neu.2019.6623
243. Pertab JL, Merkley TL, Cramond AJ, et al. Concussion and the autonomic nervous system: An introduction to the field and the results of a systematic review. *NeuroRehabilitation*. 2018;42(4):397-427. doi:10.3233/nre-172298
244. Echlin HV, Rahimi A, Wojtowicz M. Systematic Review of the Long-Term Neuroimaging Correlates of Mild Traumatic Brain Injury and Repetitive Head Injuries. Systematic Review. *Front Neurol*. 2021;12(726425):1-14. doi:10.3389/fneur.2021.726425
245. Lindsey HM, Hodges CB, Greer KM, et al. Diffusion-Weighted Imaging in Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review of the Literature. *Neuropsychol Rev*. 2021;33(1):42-121. doi:10.1007/s11065-021-09485-5
246. Vagnozzi R, Signoretti S, Cristofori L, et al. Assessment of metabolic brain damage and recovery following mild traumatic brain injury: a multicentre, proton magnetic resonance spectroscopic study in concussed patients. *Brain*. 2010;133(11):3232-3242. doi:10.1093/brain/awq200
247. Russo MV, Latour LL, McGavern DB. Distinct myeloid cell subsets promote meningeal remodeling and vascular repair after mild traumatic brain injury. *Nat Immunol*. 2018;19(5):442-452. doi:10.1038/s41590-018-0086-2
248. Shechter R, Miller O, Yovel G, et al. Recruitment of beneficial M2 macrophages to injured spinal cord is orchestrated by remote brain choroid plexus. *Immunity*. 2013;38(3):555-69. doi:10.1016/j.immuni.2013.02.012
249. Russo MV, McGavern DB. Inflammatory neuroprotection following traumatic brain injury. *Science*. 2016;353(6301):783-5. doi:10.1126/science.aaf6260
250. Hsieh CL, Niemi EC, Wang SH, et al. CCR2 deficiency impairs macrophage infiltration and improves cognitive function after traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2014;31(20):1677-88. doi:10.1089/neu.2013.3252
251. McAllister TW, Arciniegas D. Evaluation and treatment of postconcussive symptoms. *NeuroRehabilitation*. 2002;17(4):265-283. doi:10.3233/NRE-2002-17402
252. Yuh EL, Mukherjee P, Lingsma HF, et al. Magnetic resonance imaging improves 3-month outcome prediction in mild traumatic brain injury. *Ann Neurol*. 2013;73(2):224-235. doi:10.1002/ana.23783
253. Shenton ME, Hamoda HM, Schneiderman JS, et al. A review of magnetic resonance imaging and diffusion tensor imaging findings in mild traumatic brain injury. *Brain Imaging Behav*. 2012;6(2):137-192. doi:10.1007/s11682-012-9156-5
254. Barlow KM. Postconcussion Syndrome: A Review. *J Child Neurol*. 2016;31(1):57-67. doi:10.1177/0883073814543305
255. Hellewell SC, Nguyen VPB, Jayasena RN, et al. Characteristic patterns of white matter tract injury in sport-related concussion: An image based meta-analysis. *Neuroimage Clin*. 2020;26(102253):1-9. doi:10.1016/j.nicl.2020.102253
256. Biagianti B, Stocchetti N, Brambilla P, Van Vleet T. Brain dysfunction underlying prolonged post-concussive syndrome: A systematic review. *J Affect Disord*. 2020;262(1):71-76. doi:10.1016/j.jad.2019.10.058
257. Sharp DJ, Beckmann CF, Greenwood R, et al. Default mode network functional and structural connectivity after traumatic brain injury. *Brain*. 2011;134(8):2233–2247. doi:10.1093/brain/awr175
258. Marquez de la Plata CD, Garces J, Shokri Kojori E, et al. Deficits in functional connectivity of hippocampal and frontal lobe circuits after traumatic axonal injury. *Arch Neurol*. 2011;68(1):74-84. doi:10.1001/archneurol.2010.342
259. Dettwiler A, Murugavel M, Putukian M, et al. Persistent differences in patterns of brain activation after sports-related concussion: A longitudinal functional magnetic resonance imaging study. *J Neurotrauma*. 2014;31(2):180-188. doi:10.1089/neu.2013.2983
260. McAllister TW, Saykin AJ, Flashman LA, et al. Brain activation during working memory 1 month after mild traumatic brain injury: A functional MRI study. *Neurology*. 1999;53(6):1300-1308. doi:10.1212/wnl.53.6.1300
261. McAllister TW, Sparling MB, Flashman LA, et al. Differential working memory load effects after mild traumatic brain injury. *NeuroImage*. 2001;14(5):1004-1012. doi:10.1006/nimg.2001.0899
262. Mayer AR, Bellgowan PSF, Hanlon FM. Functional magnetic resonance imaging of mild traumatic brain injury. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;49:8-18. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.11.016

263. Smits M, Dippel DW, Houston GC, et al. Postconcussion syndrome after minor head injury: brain activation of working memory and attention. *Hum Brain Mapp*. 2009;30(9):2789-2803. doi:doi:10.1002/hbm.20709
264. Lovell MR, Pardini JE, Welling J, et al. Functional brain abnormalities are related to clinical recovery and time to return-to-play in athletes. *Neurosurgery*. 2007;61(2):352-359. doi:10.1227/01.NEU.0000279985.94168.7F
265. Hossain I, Mohammadian M, Takala RSK, et al. Early Levels of Glial Fibrillary Acidic Protein and Neurofilament Light Protein in Predicting the Outcome of Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2019;36(10):1551-1560. doi:10.1089/neu.2018.5952
266. Ebert SE, Jensen P, Ozenne B, et al. Molecular imaging of neuroinflammation in patients after mild traumatic brain injury: a longitudinal 123 I-CLINDE single photon emission computed tomography study. *Eur J Neurol*. 2019;26(12):1426-1432. doi:10.1111/ene.13971
267. Di Battista AP, Churchill N, Rhind SG, et al. The relationship between symptom burden and systemic inflammation differs between male and female athletes following concussion. *BMC Immunol*. 2020;21(1):1-11. doi:10.1186/s12865-020-0339-3
268. Di Battista AP, Churchill N, Rhind SG, et al. Evidence of a distinct peripheral inflammatory profile in sport-related concussion. *J Neuroinflammation*. 2019;16(1):1-12. doi:10.1186/s12974-019-1402-y
269. Di Battista AP, Rhind SG, Baker AJ, et al. An investigation of neuroinjury biomarkers after sport-related concussion: from the subacute phase to clinical recovery. *Brain Inj*. 2018;32(5):575-582. doi:10.1080/02699052.2018.1432892
270. Verboon LN, Patel HC, Greenhalgh AD. The Immune System's Role in the Consequences of Mild Traumatic Brain Injury (Concussion). *Front immunol*. 2021;12(620698):1-17. doi:10.3389/fimmu.2021.620698
271. van der Horn HJ, Liemburg EJ, Scheenen ME, et al. Brain network dysregulation, emotion, and complaints after mild traumatic brain injury. *Hum Brain Mapp*. 2016;37(4):1645-54. doi:10.1002/hbm.23126
272. van der Horn HJ, Scheenen ME, de Koning ME, et al. The Default Mode Network as a Biomarker of Persistent Complaints after Mild Traumatic Brain Injury: A Longitudinal Functional Magnetic Resonance Imaging Study. *J Neurotrauma*. 2017;34(23):3262-3269. doi:10.1089/neu.2017.5185
273. McCuddy WT, España LY, Nelson LD, et al. Association of acute depressive symptoms and functional connectivity of emotional processing regions following sport-related concussion. *Neuroimage Clin*. 2018;19:434-442. doi:10.1016/j.nicl.2018.05.011
274. Palacios EM, Yuh EL, Chang YS, et al. Resting-State Functional Connectivity Alterations Associated with Six-Month Outcomes in Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2017;34(8):1546-1557. doi:10.1089/neu.2016.4752
275. Lange RT, Yeh PH, Brickell TA, et al. Postconcussion symptom reporting is not associated with diffusion tensor imaging findings in the subacute to chronic phase of recovery in military service members following mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2019;41(5):497-511. doi:10.1080/13803395.2019.1585518
276. Mayer AR, Mannell MV, Ling J, et al. Functional connectivity in mild traumatic brain injury. *Hum Brain Mapp*. 2011;32(11):1825-35. doi:10.1002/hbm.21151
277. June D, Williams OA, Huang CW, et al. Lasting consequences of concussion on the aging brain: Findings from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Neuroimage*. 2020;221(117182):1-25. doi:10.1016/j.neuroimage.2020.117182
278. Govind V, Gold S, Kaliannan K, et al. Whole-brain proton MR spectroscopic imaging of mild-to-moderate traumatic brain injury and correlation with neuropsychological deficits. *J Neurotrauma*. 2010;27(3):483-496. doi:10.1089/neu.2009.1159
279. Pierpaoli C, Basser PJ. Toward a quantitative assessment of diffusion anisotropy. *Magn Reson Med*. 1996;36(6):893-906. doi:10.1002/mrm.1910360612
280. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system - A technical review. *NMR Biomed*. 2002;15(7-8):435-455. doi:10.1002/nbm.782
281. Johnson B, Zhang K, Gay M, et al. Alteration of brain default network in subacute phase of injury in concussed individuals: Resting-state fMRI study. *NeuroImage*. 2012;59(1):511-518. doi:10.1016/j.neuroimage.2011.07.081
282. Provenzano FA, Jordan B, Tikofsky RS, et al. F-18 FDG PET imaging of chronic traumatic brain injury in boxers: A statistical parametric analysis. *Nucl Med Commun*. 2010;31(11):952-957. doi:10.1097/MNM.0b013e32833e37c4
283. Bhattrai A, Irimia A, Van Horn JD. Neuroimaging of traumatic brain injury in military personnel: An overview. *J Clin Neurosci*. 2019;70:1-10. doi:10.1016/j.jocn.2019.07.001
284. Sigurd WU, Kristoffer HM, Hartwig RS, et al. Processing of Positive Visual Stimuli Before and After Symptoms Provocation in Posttraumatic Stress Disorder - A Functional Magnetic Resonance Imaging Study of Trauma-Affected Male Refugees. *Chronic Stress (Thousand Oaks)*. 2020;4:1-11. doi:10.1177/2470547020917623
285. Xekardaki A, Santos M, Hof P, et al. Neuropathological substrates and structural changes in late-life depression: the impact of vascular burden. *Acta Neuropathol*. 2012;124(4):453-464. doi:10.1007/s00401-012-1021-5
286. Hallett M, Aybek S, Dworetzky BA, et al. Functional neurological disorder: new subtypes and shared mechanisms. *Lancet Neurol*. 2022;21(6):537-550. doi:10.1016/S1474-4422(21)00422-1
287. Sone D, Sato N, Ota M, et al. Widely impaired white matter integrity and altered structural brain networks in psychogenic non-epileptic seizures. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2019;15:3549-3555. doi:10.2147/NDT.S235159
288. Okudzhava L, Heldmann M, Münte TF. A systematic review of diffusion tensor imaging studies in obesity. *Obes Rev*. 2022;23(3):1-18. doi:10.1111/obr.13388
289. Chen G, Hu X, Li L, et al. Disorganization of white matter architecture in major depressive disorder: a meta-analysis of diffusion tensor imaging with tract-based spatial statistics. *Sci Rep*. 2016;6(1):1-11. doi:10.1038/srep21825
290. Mainwaring L, Ferdinand Pennock KM, Mylabathula S, Alavie BZ. Subconcussive head impacts in sport: A systematic review of the evidence. *Int J Psychophysiol*. 2018;132(A):39-54. doi:10.1016/j.ijpsycho.2018.01.007
291. Moore RD, Lepine J, Ellemberg D. The independent influence of concussive and sub-concussive impacts on soccer players' neurophysiological and neuropsychological function. *Int J Psychophysiol*. 2017;112:22-30. doi:10.1016/j.ijpsycho.2016.11.011
292. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *BJSM*. 2017;51(12):969-977. doi:10.1136/bjsports-2017-097791
293. Karton C, Blaine Hoshizaki T. Concussive and subconcussive brain trauma: the complexity of impact biomechanics and injury risk in contact sport. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:39-49. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00005-7
294. McCrory P. Does second impact syndrome exist? *Clin J Sport Med*. 2001;11(3):144-149. doi:10.1097/00042752-200107000-00004

295. McCrory P, Davis G, Makdissi M. Second impact syndrome or cerebral swelling after sporting head injury. *Curr Sports Med Rep*. 2012;11(1):21-23. doi:10.1249/JSR.0b013e3182423bfd
296. McLendon LA, Kralik SF, Grayson PA, Golomb MR. The Controversial Second Impact Syndrome: A Review of the Literature. *Pediatr Neurol*. 2016;62(1):9-17. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2016.03.009
297. Randolph C. Baseline neuropsychological testing in managing sport-related concussion: does it modify risk? *Curr Sports Med Rep*. 2011;10(1):21-26. doi:10.1249/JSR.0b013e318207831d
298. Bey T, Ostick B. Second Impact Syndrome. *West J Emerg Med*. 2009;10(1):6-10.
299. Byard RW, Vink R. The second impact syndrome. *Forensic Sci Med Pathol*. 2009;5(1):36-38. doi:10.1007/s12024-008-9063-7
300. Brown DA, Elsass JA, Miller AJ, et al. Differences in Symptom Reporting Between Males and Females at Baseline and After a Sports-Related Concussion: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2015;45(7):1027-1040. doi:10.1007/s40279-015-0335-6
301. Bazarian JJ, Blyth B, Mookerjee S, et al. Sex Differences in Outcome after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2010;27(3):527-539. doi:10.1089/neu.2009.1068
302. Mikolic A, van Klaveren D, Oude Groeniger J, et al. Differences between Men and Women in Treatment and Outcome after Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2021;38(2):235-251. doi:10.1089/neu.2020.7228
303. Putukian M, Purcell L, Schneider KJ, et al. Clinical recovery from concussion–return to school and sport: a systematic review and meta-analysis. *BJSM*. 2023;57(12):798-809. doi:10.1136/bjsports-2022-106682
304. Barnett K, Mercer SW, Norbury M, et al. Epidemiology of multimorbidity and implications for health care, research, and medical education: a cross-sectional study. *Lancet*. 2012;380(9836):37-43. doi:10.1016/s0140-6736(12)60240-2
305. Davis JW, Chung R, Juarez DT. Prevalence of comorbid conditions with aging among patients with diabetes and cardiovascular disease. *Hawaii Med J*. 2011;70(10):209-213.
306. Barrio-Cortes J, Castaño-Reguillo A, Beca-Martínez MT, et al. Chronic diseases in the geriatric population: morbidity and use of primary care services according to risk level. *BMC geriatrics*. 2021;21(1):278-278. doi:10.1186/s12877-021-02217-7
307. Yue JK, Levin HS, Suen CG, et al. Age and sex-mediated differences in six-month outcomes after mild traumatic brain injury in young adults: a TRACK-TBI study. *Neurol Res*. 2019;41(7):609-623. doi:10.1080/01616412.2019.1602312
308. Mikolic A, Groeniger JO, Zeldovich M, et al. Explaining Outcome Differences between Men and Women following Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of neurotrauma*. 2021;38(23):3315-3331. doi:10.1089/neu.2021.0116
309. Dikmen S, Machamer J, Fann JR, Temkin NR. Rates of symptom reporting following traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc*. 2010;16(3):401-411. doi:10.1017/S1355617710000196
310. Junn C, Bell KR, Shenouda C, Hoffman JM. Symptoms of Concussion and Comorbid Disorders. *Curr Pain Headache Rep*. 2015;19(9):1-8. doi:10.1007/s11916-015-0519-7
311. Lundin A, de Boussard C, Edman G, Borg J. Symptoms and disability until 3 months after mild TBI. *Brain Inj*. 2006;20(8):799-806. doi:10.1080/02699050600744327
312. Riechers RG, Walker MF, Ruff RL. Post-traumatic headaches. *Handb Clin Neurol*. 2015;128:567-578. doi:10.1016/B978-0-444-63521-1.00036-4
313. Haider M, Leddy J, Du W, et al. Practical Management: Brief Physical Examination for Sport-Related Concussion in the Outpatient Setting. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2018;30:1. doi:10.1097/JSM.0000000000000687
314. Cheever K, McDevitt J, Phillips J, Kawata K. The Role of Cervical Symptoms in Post-concussion Management: A Systematic Review. *Sports Med*. 2021;51(9):1875-1891. doi:10.1007/s40279-021-01469-y
315. King JA, McCrea MA, Nelson LD. Frequency of Primary Neck Pain in Mild Traumatic Brain Injury/Concussion Patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 2020;101(1):89-94. doi:10.1016/j.apmr.2019.08.471
316. Kontos AP, Deitrick JM, Collins MW, Mucha A. Review of Vestibular and Oculomotor Screening and Concussion Rehabilitation. *J Athl Train*. 2017;52(3):256-261. doi:10.4085/1062-6050-51.11.05
317. Ventura RE, Jancuska JM, Balcer LJ, Galetta SL. Diagnostic Tests for Concussion: Is Vision Part of the Puzzle? *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2015;35(1)
318. Liu K, Li B, Qian S, et al. Mental fatigue after mild traumatic brain injury: a 3D-ASL perfusion study. *Brain Imaging Behav*. 2016;10(3):857-68. doi:10.1007/s11682-015-9492-3
319. Eckner JT, Kutcher JS, Broglio SP, Richardson JK. Effect of sport-related concussion on clinically measured simple reaction time. *Br J Sports Med*. 2014;48(2):112-8. doi:10.1136/bjsports-2012-091579
320. Dischinger PC, Ryb GE, Kufera JA, Auman KM. Early Predictors of Postconcussive Syndrome in a Population of Trauma Patients With Mild Traumatic Brain Injury. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2009;66(2)
321. Morse AM, Kothare SV. Sleep disorders and concussion. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:127-134. doi:10.1016/b978-0-444-63954-7.00013-6
322. Chaput G, Giguère J-F, Chauny J-M, et al. Relationship among subjective sleep complaints, headaches, and mood alterations following a mild traumatic brain injury. *Sleep Medicine*. 2009;10(7):713-716. doi:https://doi.org/10.1016/j.sleep.2008.07.015
323. Coffeng SM, Jacobs B, de Koning ME, et al. Patients with mild traumatic brain injury and acute neck pain at the emergency department are a distinct category within the mTBI spectrum: a prospective multicentre cohort study. *BMC Neurol*. 2020;20(1):315. doi:10.1186/s12883-020-01887-x
324. Ponsford J, Grant M, Cameron P, et al. Predictors of Postconcussive Symptoms 3 Months After Mild Traumatic Brain Injury. *Neuropsychology*. 2012;26(3):304-313. doi:10.1037/a0027888
325. 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(8):936-942. doi:10.1136/jnnp.2007.131250
326. McLean SA, Kirsch NL, Tan-Schriner CU, et al. Health status, not head injury, predicts concussion symptoms after minor injury. *Am J Emerg Med*. 2009;27(2):182-190. doi:10.1016/j.ajem.2008.01.054
327. Cassidy JD, Cancelliere C, Carroll LJ, et al. Systematic Review of Self-Reported Prognosis in Adults After Mild Traumatic Brain Injury: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):132-151. doi:10.1016/j.apmr.2013.08.299
328. Belanger HG, Curtiss G, Demery JA, et al. Factors moderating neuropsychological outcomes following mild traumatic brain injury: a meta-analysis. *J Int Neuropsychol Soc*. 2005;11(3):215-27. doi:10.1017/s1355617705050277

329. McCrea M, Iverson GL, McAllister TW, et al. An Integrated Review of Recovery after Mild Traumatic Brain Injury (MTBI): Implications for Clinical Management. *Clin Neuropsychol*. 2009;23(8):1368-1390. doi:10.1080/13854040903074652
330. Iverson GL, Karr JE, Gardner AJ, et al. Results of scoping review do not support mild traumatic brain injury being associated with a high incidence of chronic cognitive impairment: Commentary on McInnes et al. 2017. *PLoS One*. 2019;14(9):1-20. doi:10.1371/journal.pone.0218997
331. Rohling ML, Binder LM, Demakis GJ, et al. A Meta-Analysis of Neuropsychological Outcome After Mild Traumatic Brain Injury: Re-analyses and Reconsiderations of Binder et al. (1997), Frencham et al. (2005), and Pertab et al. (2009). *Clin Neuropsychol*. 2011;25(4):608-623. doi:10.1080/13854046.2011.565076
332. Iverson G, Lange R. Examination of "Postconcussion-Like" Symptoms in a Healthy Sample. *Appl Neuropsychol*. 2003;10(3):137-44. doi:10.1207/S15324826AN1003_02
333. Williams DH, Levin HS, Eisenberg HM. Mild Head Injury Classification. *Neurosurgery*. 1990;27(3):422-428. doi:10.1227/00006123-199009000-00014
334. Yuh EL, Cooper SR, Mukherjee P, et al. Diffusion Tensor Imaging for Outcome Prediction in Mild Traumatic Brain Injury: A TRACK-TBI Study. *Journal of Neurotrauma*. 2014;31(17):1457-1477. doi:10.1089/neu.2013.3171
335. Beauchamp MH, Beare R, Ditchfield M, et al. Susceptibility weighted imaging and its relationship to outcome after pediatric traumatic brain injury. *Cortex*. 2013;49(2):591-598. doi:10.1016/j.cortex.2012.08.015
336. Ellis MJ, Leddy JJ, Willer B. Physiological, vestibulo-ocular and cervicogenic post-concussion disorders: an evidence-based classification system with directions for treatment. *Brain Inj*. 2015;29(2):238-48. doi:10.3109/02699052.2014.965207
337. Kennedy E, Chapple C, Quinn D, Tumilty S. Can the neck contribute to persistent symptoms post concussion? Long-term follow up from a prospective descriptive case series. *J Man Manip Ther*. 2021;29(5):318-331. doi:10.1080/10669817.2021.1920276
338. Leddy JJ, Haider MN, Noble JM, et al. Management of Concussion and Persistent Post-Concussive Symptoms for Neurologists. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2021;21(12):72. doi:10.1007/s11910-021-01160-9
339. Blanpied PR, Gross AR, Elliott JM, et al. Neck Pain: Revision 2017. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;47(7):1-83. doi:10.2519/jospt.2017.0302
340. Galea OA, Cottrell MA, Treleaven JM, O'Leary SP. Sensorimotor and Physiological Indicators of Impairment in Mild Traumatic Brain Injury: A Meta-Analysis. *Neurorehabil Neural Repair*. 2018;32(2):115-128. doi:10.1177/1545968318760728
341. Ellis MJ, Leddy J, Willer B. Multi-Disciplinary Management of Athletes with Post-Concussion Syndrome: An Evolving Pathophysiological Approach. Hypothesis and Theory. *Front Neurol*. 2016;7(136):1-14. doi:10.3389/fneur.2016.00136
342. Findling O, Schuster C, Sellner J, et al. Trunk sway in patients with and without, mild traumatic brain injury after whiplash injury. *Gait Posture*. 2011;34(4):473-478. doi:10.1016/j.gaitpost.2011.06.021
343. Hides JA, Franettovich Smith MM, Mendis MD, et al. A prospective investigation of changes in the sensorimotor system following sports concussion. An exploratory study. *Musculoskelet Sci Pract*. 2017;29:7-19. doi:10.1016/j.msksp.2017.02.003
344. Lau BC, Kontos AP, Collins MW, et al. Which on-field signs/symptoms predict protracted recovery from sport-related concussion among high school football players? *Am J Sports Med*. 2011;39(11):2311-2318. doi:10.1177/0363546511410655
345. Kontos AP, Elbin RJ, Schatz P, et al. A Revised Factor Structure for the Post-Concussion Symptom Scale: Baseline and Postconcussion Factors. *The American Journal of Sports Medicine*. 2012;40(10):2375-2384. doi:10.1177/0363546512455400
346. Merritt VC, Rabinowitz AR, Arnett PA. Injury-related predictors of symptom severity following sports-related concussion. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 2015;37(3):265-275. doi:10.1080/13803395.2015.1004303
347. Mucha A, Fedor S, DeMarco D. Vestibular dysfunction and concussion. *Handb Clin Neurol*. 2018;158(3):135-144. doi:10.1016/b978-0-444-63954-7.00014-8
348. Furman JM, Whitney SL. Central causes of dizziness. *Phys Ther*. 2000;80(2):179-187. doi:10.1093/ptj/80.2.179
349. Smaakjær P, Wachner LG, Rasmussen RS. Vision therapy improves binocular visual dysfunction in patients with mild traumatic brain injury. *Neurol Res*. 2022;44(5):439-445. doi:10.1080/01616412.2021.2000825
350. Wong CK, Ziaks L, Vargas S, et al. Sequencing and Integration of Cervical Manual Therapy and Vestibulo-oculomotor Therapy for Concussion Symptoms: Retrospective Analysis. *Int J Sports Phys Ther*. 2021;16(1):12-20. doi:10.26603/001c.18825
351. Józefowicz-Korczyńska M, Pajor A, Skóra W. Benign paroxysmal positional vertigo in patients after mild traumatic brain injury. *Adv Clin Exp Med*. 2018;27(10):1355-1359. doi:10.17219/acem/69708
352. Ernst A, Basta D, Seidl RO, et al. Management of posttraumatic vertigo. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2005;132(4):554-8. doi:10.1016/j.otohns.2004.09.034
353. Hughes CA, Proctor L. Benign paroxysmal positional vertigo. *Laryngoscope*. 1997;107(5):607-13. doi:10.1097/00005537-199705000-00010
354. Katsarkas A, Kirkham TH. Paroxysmal positional vertigo--a study of 255 cases. *J Otolaryngol*. 1978;7(4):320-330.
355. Baloh RW, Honrubia V, Jacobson K. Benign positional vertigo: clinical and oculographic features in 240 cases. *Neurology*. 1987;37(3):371-8. doi:10.1212/wnl.37.3.371
356. von Brevern M, Radtke A, Lezius F, et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(7):710-5. doi:10.1136/jnnp.2006.100420
357. Scheiman M, Wick B. Clinical Management of Binocular Vision: Heterophoric, accommodative and eye movement disorders. 5th ed. 2019:760.
358. Hellerstein LF, Freed S, Maples WC. Vision profile of patients with mild brain injury. *J Am Optom Assoc*. 1995;66(10):634-9.
359. Singman E. Automating the assessment of visual dysfunction after traumatic brain injury. *Med Instrum*. 2013;1:3. doi:10.7243/2052-6962-1-3
360. Merezhinskaya N, Mallia RK, Park D, et al. Visual Deficits and Dysfunctions Associated with Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-analysis. *Optom Vis Sci*. 2019;96(8):542-555. doi:10.1097/opx.0000000000001407
361. De Beaumont L, Mongeon D, Tremblay S, et al. Persistent motor system abnormalities in formerly concussed athletes. *J Athl Train*. 2011;46(3):234-40. doi:10.4085/1062-6050-46.3.234
362. De Beaumont L, Lassonde M, Leclerc S, Théoret H. Long-term and cumulative effects of sports concussion on motor cortex inhibition. *Neurosurgery*. 2007;61(2):329-367. doi:10.1227/01.Neu.0000280000.03578.B6

363. Kleiner M, Wong L, Dubé A, et al. Dual-Task Assessment Protocols in Concussion Assessment: A Systematic Literature Review. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2017;48(2):87-103. doi:10.2519/jospt.2018.7432
364. Register-Mihalik JK, Littleton AC, Guskiewicz KM. Are Divided Attention Tasks Useful in the Assessment and Management of Sport-Related Concussion? *Neuropsychol Rev*. 2013;23(4):300-313. doi:10.1007/s11065-013-9238-1
365. Cavanaugh JT, Guskiewicz KM, Giuliani C, et al. Detecting altered postural control after cerebral concussion in athletes with normal postural stability. *Br J Sports Med*. 2005;39(11):805-811. doi:10.1136/bjsm.2004.015909
366. Howell DR, Osternig LR, Chou L-S. Detection of Acute and Long-Term Effects of Concussion: Dual-Task Gait Balance Control Versus Computerized Neurocognitive Test. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(7):1318-1324. doi:10.1016/j.apmr.2018.01.025
367. Ludwig R, D'Silva L, Vaduvathiriyan P, et al. Sleep Disturbances in the Acute Stage of Concussion are Associated With Poorer Long-Term Recovery: A Systematic Review. *PM&R*. 2020;12(5):500-511. doi:10.1002/pmrj.12309
368. Ludwig R, Nelson E, Vaduvathiriyan P, et al. Sleep quality in the chronic stage of concussion is associated with poorer recovery: A systematic review. *J Concussion*. 2021;5:1-12. doi:10.1177/20597002211020881
369. Theadom A, Cropley M, Parmar P, et al. Sleep difficulties one year following mild traumatic brain injury in a population-based study. *Sleep Med*. 2015;16(8):926-932. doi:10.1016/j.sleep.2015.04.013
370. Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. Sleep-wake disturbances after traumatic brain injury. *Lancet Neurol*. 2015;14(7):746-57. doi:10.1016/s1474-4422(15)00068-x
371. Ouellet MC, Beaulieu-Bonneau S, Morin CM. Insomnia in patients with traumatic brain injury: frequency, characteristics, and risk factors. *J Head Trauma Rehabil*. 2006;21(3):199-212. doi:10.1097/00001199-200605000-00001
372. Zhou Y, Greenwald BD. Update on Insomnia after Mild Traumatic Brain Injury. *Brain Sci*. 2018;8(12):1-19. doi:10.3390/brainsci8120223
373. Parcell DL, Ponsford JL, Redman JR, Rajaratnam SM. Poor sleep quality and changes in objectively recorded sleep after traumatic brain injury: a preliminary study. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(5):843-50. doi:10.1016/j.apmr.2007.09.057
374. Santos A, Walsh H, Anssari N, et al. Post-Concussion Syndrome and Sleep Apnea: A Retrospective Study. *J Clin Med*. 2020;9(3):1-10. doi:10.3390/jcm9030691
375. Kalmbach DA, Conroy DA, Falk H, et al. Poor sleep is linked to impeded recovery from traumatic brain injury. *Sleep*. 2018;41(10):1-9. doi:10.1093/sleep/zsy147
376. Singh K, Morse AM, Tkachenko N, Kothare SV. Sleep Disorders Associated With Traumatic Brain Injury-A Review. *Pediatr Neurol*. 2016;60:30-36. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2016.02.013
377. Mollayeva T, Mollayeva S, Colantonio A. The Risk of Sleep Disorder Among Persons with Mild Traumatic Brain Injury. *Curr Neurol Neurosci Rep*. 2016;16(6):1-15. doi:10.1007/s11910-016-0657-2
378. Wickwire EM, Williams SG, Roth T, et al. Sleep, Sleep Disorders, and Mild Traumatic Brain Injury. What We Know and What We Need to Know: Findings from a National Working Group. *Neurotherapeutics*. 2016;13(2):403-17. doi:10.1007/s13311-016-0429-3
379. Ayalon L, Borodkin K, Dishon L, et al. Circadian rhythm sleep disorders following mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2007;68(14):1136-1140. doi:10.1212/01.wnl.0000258672.52836.30
380. Zumstein MA, Moser M, Mottini M, et al. Long-Term Outcome in Patients With Mild Traumatic Brain Injury: A Prospective Observational Study. *J Trauma*. 2011;71(1):120-127. doi:10.1097/TA.0b013e3181f2d670.
381. Baguley DM. Hyperacusis. *J R Soc Med*. 2003;96(12):582-585. doi:10.1177/014107680309601203
382. Baguley DM, Hoare DJ. Hyperacusis: major research questions. *Hno*. 2018;66(5):358-363. Hyperakusis – zentrale Fragestellungen der Forschung. doi:10.1007/s00106-017-0464-3
383. Baguley D, Andersson G, McFerran D, McKenna L. *Tinnitus: A Multidisciplinary Approach: Second Edition*. 2013:1-313.
384. Singh T, Sieidman MD. *Chapter 11 - hearing disorders associated with mild traumatic brain injury (mTBI)*. Neurosensory disorders in mild traumatic brain injury. Academic Press; 2019.
385. Huang Q, Tang J. Age-related hearing loss or presbycusis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2010;267(8):1179-1191. doi:10.1007/s00405-010-1270-7
386. Ren J, Xu T, Xiang T, et al. Prevalence of Hyperacusis in the General and Special Populations: A Scoping Review. Systematic Review. *Front Neurol*. 2021;12(706555):1-20. doi:10.3389/fneur.2021.706555
387. Goldstein B, Shulman A. Tinnitus-Hyperacusis and the Loudness Discomfort Level Test-A Preliminary Report. *Int Tinnitus J*. 1996;2:83-89.
388. Goebel G, Berthold B, Blaesing L, et al. Hypersensitivity to sound in tinnitus patients: An analysis of a construct based on questionnaire and audiological data. *Int J Audiol*. 2010;49(7):518-526. doi:10.3109/14992021003724996.
389. Sanchez TG, Rocha CB. Diagnosis and management of somatosensory tinnitus: review article. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(6):1089-1094. doi:10.1590/s1807-59322011000600028
390. Bousema EJ, Koops EA, van Dijk P, Dijkstra PU. Association Between Subjective Tinnitus and Cervical Spine or Temporomandibular Disorders: A Systematic Review. *Trends Hear*. 2018;22:1-15. doi:10.1177/2331216518800640
391. Zasler N, Haider MN, Grzibowski NR, Leddy JJ. Physician Medical Assessment in a Multidisciplinary Concussion Clinic. *J Head Trauma Rehabil*. 2019;34(6):409-418. doi:10.1097/htr.0000000000000524
392. Koning HM. Upper Cervical Nerves Can Induce Tinnitus. *Int Tinnitus J*. 2020;24(1):26-30. doi:10.5935/0946-5448.20200005
393. Hilz MJ, DeFina PA, Anders S, et al. Frequency analysis unveils cardiac autonomic dysfunction after mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2011;28(9):1727-1738. doi:10.1089/neu.2010.1497
394. Hilz MJ, Liu M, Koehn J, et al. Valsalva maneuver unveils central baroreflex dysfunction with altered blood pressure control in persons with a history of mild traumatic brain injury. *BMC Neurol*. 2016;16:2-12. doi:10.1186/s12883-016-0584-5
395. Hilz MJ, Aurnhammer F, Flanagan SR, et al. Eyeball Pressure Stimulation Unveils Subtle Autonomic Cardiovascular Dysfunction in Persons with a History of Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(22):1796-804. doi:10.1089/neu.2014.3842
396. Mäki-Marttunen V, Kuusinen V, Brause M, et al. Enhanced attention capture by emotional stimuli in mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(4):272-9. doi:10.1089/neu.2014.3557
397. Hilz MJ, Wang R, Liu M, et al. Emotional and autonomic processing of olfactory stimuli is compromised in patients with a history of mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2020;37(1):125-138. doi:10.1089/neu.2018.6215

398. Howard L, Dumkrieger G, Chong CD, et al. Symptoms of Autonomic Dysfunction Among Those With Persistent Posttraumatic Headache Attributed to Mild Traumatic Brain Injury: A Comparison to Migraine and Healthy Controls. *Headache*. 2018;58(9):1397-1407. doi:10.1111/head.13396
399. Blake TA, McKay CD, Meeuwisse WH, Emery CA. The impact of concussion on cardiac autonomic function: A systematic review. *Brain Injury*. 2016;30(2):132-145. doi:10.3109/02699052.2015.1093659
400. Kozlowski KF, Graham J, Leddy JJ, et al. Exercise intolerance in individuals with postconcussion syndrome. *J Athl Train*. 2013;48(5):627-35. doi:10.4085/1062-6050-48.5.02
401. La Fountaine MF, Toda M, Testa AJ, Hill-Lombardi V. Autonomic Nervous System Responses to Concussion: Arterial Pulse Contour Analysis. *Front Neurol*. 2016;7(13):1-8. doi:10.3389/fneur.2016.00013
402. Truong JQ, Joshi NR, Ciuffreda KJ. Influence of refractive error on pupillary dynamics in the normal and mild traumatic brain injury (mTBI) populations. *J Optom*. 2018;11(2):93-102. doi:10.1016/j.optom.2016.12.005
403. Mercier LJ, Kruger N, Le QB, et al. Growth hormone deficiency testing and treatment following mild traumatic brain injury. *Sci Rep*. 2021;11(1):1-11. doi:10.1038/s41598-021-87385-7
404. Wright T, Urban R, Durham W, et al. Growth Hormone Alters Brain Morphometry, Connectivity, and Behavior in Subjects with Fatigue after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2019;37(8):1052-1066. doi:10.1089/neu.2019.6690
405. Grashow R, Weisskopf MG, Miller KK, et al. Association of Concussion Symptoms With Testosterone Levels and Erectile Dysfunction in Former Professional US-Style Football Players. *JAMA Neurol*. 2019;76(12):1428-1438. doi:10.1001/jamaneurol.2019.2664
406. Ciarlone SL, Statz JK, Goodrich JA, et al. Neuroendocrine function and associated mental health outcomes following mild traumatic brain injury in OEF-deployed service members. *J Neurosci Res*. 2020;98(6):1174-1187. doi:10.1002/jnr.24604
407. Snook ML, Henry LC, Sanfilippo JS, et al. Association of Concussion With Abnormal Menstrual Patterns in Adolescent and Young Women. *JAMA Pediatr*. 2017;171(9):879-886. doi:10.1001/jamapediatrics.2017.1140
408. Kelly DF, Chaloner C, Evans D, et al. Prevalence of Pituitary Hormone Dysfunction, Metabolic Syndrome, and Impaired Quality of Life in Retired Professional Football Players: A Prospective Study. *J Neurotrauma*. 2014;31(13):1161-1171. doi:10.1089/neu.2013.3212
409. Elenkov IJ, Wilder RL, Chrousos GP, Vizi ES. The sympathetic nerve--an integrative interface between two supersystems: the brain and the immune system. *Pharmacol Rev*. 2000;52(4):595-638.
410. Kenney MJ, Ganta CK. Autonomic nervous system and immune system interactions. *Compr Physiol*. 2014;4(3):1177-2000. doi:10.1002/cphy.c130051
411. Ulrich-Lai YM, Herman JP. Neural regulation of endocrine and autonomic stress responses. *Nat Rev Neurosci*. 2009;10(6):397-409. doi:10.1038/nrn2647
412. Lal A, Kolakowsky-Hayner SA, Ghajar J, Balamane M. The Effect of Physical Exercise After a Concussion: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2018;46(3):743-752. doi:10.1177/0363546517706137
413. Quatman-Yates C, Bailes A, Constand S, et al. Exertional Tolerance Assessments After Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Arch Phys Med Rehabil*. 2018;99(5):994-1010. doi:10.1016/j.apmr.2017.11.012
414. Hilz MJ, Devinsky O, Szczepanska H, et al. Right ventromedial prefrontal lesions result in paradoxical cardiovascular activation with emotional stimuli. *Brain*. 2006;129(12):3343-3355. doi:10.1093/brain/awl299
415. Schneider HJ, Kreitschmann-Andermahr I, Ghigo E, et al. Hypothalamopituitary dysfunction following traumatic brain injury and aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review. Review. *JAMA*. 2007;298(12):1429-1438. doi:10.1001/jama.298.12.1429
416. Emelifeonwu JA, Flower H, Loan JJ, et al. Prevalence of Anterior Pituitary Dysfunction Twelve Months or More following Traumatic Brain Injury in Adults: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neurotrauma*. 2020;37(2):217-226. doi:10.1089/neu.2018.6349
417. Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, et al. High risk of hypopituitarism after traumatic brain injury: a prospective investigation of anterior pituitary function in the acute phase and 12 months after trauma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2006;91(6):2105-11. doi:10.1210/jc.2005-2476
418. Tanriverdi F, Unluhizarci K, Kelestimur F. Pituitary function in subjects with mild traumatic brain injury: a review of literature and proposal of a screening strategy. *Pituitary*. 2010;13(2):146-53. doi:10.1007/s11102-009-0215-x
419. Quinn M, Agha A. Post-Traumatic Hypopituitarism - Who Should Be Screened, When, and How? *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9(8):1-5. doi:10.3389/fendo.2018.00008
420. Wang Z, Olumi AF. Diabetes, growth hormone-insulin-like growth factor pathways and association to benign prostatic hyperplasia. *Differentiation*. 2011;82(4):261-271. doi:10.1016/j.diff.2011.04.004
421. Morssinkhof MWL, van Wylick DW, Priester-Vink S, et al. Associations between sex hormones, sleep problems and depression: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020;118:669-680. doi:10.1016/j.neubiorev.2020.08.006
422. Sahu MK, Dubey RK, Chandrakar A, et al. A systematic review and meta-analysis of serum and plasma cortisol levels in depressed patients versus control. *Indian J Psychiatry*. 2022;64(5):440-448. doi:10.4103/indianjpsychiatry.indianjpsychiatry_561_21
423. Dutheil F, de Saint Vincent S, Pereira B, et al. DHEA as a Biomarker of Stress: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Psychiatry*. 2021;12(688367):1-14. doi:10.3389/fpsyt.2021.688367
424. Salas-Huetos A, Maghsoumi-Norouzabad L, James ER, et al. Male adiposity, sperm parameters and reproductive hormones: An updated systematic review and collaborative meta-analysis. *Obes Rev*. 2021;22(1)doi:10.1111/obr.13082
425. Ponsford J, Willmott C, Rothwell A, et al. Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73(3):330-332. doi:10.1136/jnnp.73.3.330
426. Leddy JJ, Burma JS, Toomey CM, et al. Rest and exercise early after sport-related concussion: a systematic review and meta-analysis. *BJSM*. 2023;57(12):762-770. doi:10.1136/bjsports-2022-106676
427. Cancelliere C, Verville L, Stubbs JL, et al. Post-Concussion Symptoms and Disability in Adults with Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Neurotrauma*. 2023;40(11-12):1045-1059. doi:10.1089/neu.2022.0185
428. Ashina H, Iljazi A, Al-Khazali HM, et al. Persistent post-traumatic headache attributed to mild traumatic brain injury: Deep phenotyping and treatment patterns. *Cephalalgia*. 2020;40(6):554-564. doi:10.1177/0333102420909865
429. Hilton MP, Pinder DK. The Epley (canalith repositioning) manoeuvre for benign paroxysmal positional vertigo. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(12):1-33. doi:10.1002/14651858.CD003162.pub3
430. Schneider KJ, Critchley ML, Anderson V, et al. Targeted interventions and their effect on recovery in children, adolescents and adults who have sustained a sport-related concussion: a systematic review. *BJSM*. 2023;57(12):771-779. doi:10.1136/bjsports-2022-106685

431. Demont A, Lafrance S, Benaissa L, Mawet J. Cervicogenic headache, an easy diagnosis? A systematic review and meta-analysis of diagnostic studies. *Musculoskelet Sci Pract*. 2022;62(102640):1-4. doi:10.1016/j.msksp.2022.102640
432. Caplain S, Chenuc G, Blancho S, et al. Efficacy of Psychoeducation and Cognitive Rehabilitation After Mild Traumatic Brain Injury for Preventing Post-concussional Syndrome in Individuals With High Risk of Poor Prognosis: A Randomized Clinical Trial. *Front Neurol*. 2019;10(929):929-929. doi:10.3389/fneur.2019.00929
433. Silverberg ND, Iverson GL. Is rest after concussion "the best medicine?": recommendations for activity resumption following concussion in athletes, civilians, and military service members. *J Head Trauma Rehabil*. 2013;28(4):250-259. doi:10.1097/HTR.0b013e31825ad658
434. Davis GA, Anderson V, Babl FE, et al. What is the difference in concussion management in children as compared with adults? A systematic review. *BJSM*. 2017;51(12):949-957. doi:10.1136/bjsports-2016-097415
435. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, et al. Cumulative Effects Associated With Recurrent Concussion in Collegiate Football Players: The NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003;290(19):2549-2555. doi:10.1001/jama.290.19.2549
436. McCrea M, Guskiewicz K, Bailes JE, et al. Effects of a symptom-free waiting period on clinical outcome and risk of reinjury after sport-related concussion. *Neurosurgery*. 2009;65(5):876-883. doi:10.1227/01.NEU.0000350155.89800.00
437. Seifert T. The relationship of migraine and other headache disorders to concussion. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:119-126. doi:10.1016/b978-0-444-63954-7.00012-4
438. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition. *Cephalalgia*. 2018;38(1):1-211. doi:10.1177/0333102417738202
439. Ashina H, Eigenbrodt AK, Seifert T, et al. Post-traumatic headache attributed to traumatic brain injury: classification, clinical characteristics, and treatment. *Lancet Neuro*. 2021;20(6):460-469. doi:10.1016/S1474-4422(21)00094-6
440. Ungprasert P, Matteson EL, Thongprayoon C. Nonaspirin Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drugs and Risk of Hemorrhagic Stroke: A Systematic Review and Meta-Analysis of Observational Studies. Article. *Stroke*. 2016;47(2):356-364. doi:10.1161/STROKEAHA.115.011678
441. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Headaches in over 12s: diagnosis and management. *NICE Pathways*. 2021;(150)
442. Reneker JC, Hassen A, Phillips RS, et al. Feasibility of early physical therapy for dizziness after a sports-related concussion: A randomized clinical trial. *Scand J Med Sci Sports*. 2017;27(12):2009-2018. doi:10.1111/sms.12827
443. Schneider KJ, Meeuwisse WH, Nettel-Aguirre A, et al. Cervicovestibular rehabilitation in sport-related concussion: a randomised controlled trial. *Br J Sports Med*. 2014;48(17):1294-1298. doi:10.1136/bjsports-2013-093267
444. Jensen OK, Nielsen FF, Vosmar L. An open study comparing manual therapy with the use of cold packs in the treatment of post-traumatic headache. *Cephalalgia*. 1990;10(5):241-50. doi:10.1046/j.1468-2982.1990.1005241.x
445. Marshall S, Bayley M, McCullagh S, et al. Updated clinical practice guidelines for concussion/mild traumatic brain injury and persistent symptoms. *Brain Inj*. 2015;29(6):688-700. doi:10.3109/02699052.2015.1004755
446. Elbin RJ, Sufrinko A, Anderson MN, et al. Prospective Changes in Vestibular and Ocular Motor Impairment After Concussion. *J Neurol Phys Ther*. 2018;42(3):142-148. doi:10.1097/npt.0000000000000230
447. Anzalone AJ, Blueitt D, Case T, et al. A Positive Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) Is Associated With Increased Recovery Time After Sports-Related Concussion in Youth and Adolescent Athletes. *Am J Sports Med*. 2017;45(2):474-479. doi:10.1177/0363546516668624
448. Kaae C, Cadigan K, Lai K, Theis J. Vestibulo-ocular dysfunction in mTBI: Utility of the VOMS for evaluation and management – A review. *NeuroRehabilitation*. 2022;50(3):279-296. doi:10.3233/NRE-228012
449. Murray DA, Meldrum D, Lennon O. Can vestibular rehabilitation exercises help patients with concussion? A systematic review of efficacy, prescription and progression patterns. *Br J Sports Med*. 2017;51(5):442-451. doi:10.1136/bjsports-2016-096081
450. Doroszkiewicz C, Gold D, Green R, et al. Anxiety, Depression, and Quality of Life: A Long-Term Follow-Up Study of Patients with Persisting Concussion Symptoms. *J Neurotrauma*. 2021;38(4):493-505. doi:10.1089/neu.2020.7313
451. Choi Y, Kim EY, Sun J, et al. Incidence of Depression after Traumatic Brain Injury: A Nationwide Longitudinal Study of 2.2 Million Adults. *J Neurotrauma*. 2021;39(5-6):390-397. doi:10.1089/neu.2021.0111
452. Lambert M, Sheldrake E, Deneault A-A, et al. Depressive Symptoms in Individuals With Persistent Postconcussion Symptoms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA Network Open*. 2022;5(12):e2248453-e2248453. doi:10.1001/jamanetworkopen.2022.48453
453. Vargas G, Rabinowitz A, Meyer J, Arnett PA. Predictors and prevalence of postconcussion depression symptoms in collegiate athletes. *J Athl Train*. 2015;50(3):250-5. doi:10.4085/1062-6050-50.3.02
454. Loignon A, Ouellet M-C, Belleville G. A Systematic Review and Meta-analysis on PTSD Following TBI Among Military/Veteran and Civilian Populations. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(1):21-35. doi:10.1097/HTR.0000000000000514
455. Van Praag DLG, Cnossen MC, Polinder S, et al. Post-Traumatic Stress Disorder after Civilian Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis of Prevalence Rates. *J Neurotrauma*. 2019;36(23):3220-3232. doi:10.1089/neu.2018.5759
456. Lamontagne G, Belleville G, Beaulieu-Bonneau S, et al. Anxiety symptoms and disorders in the first year after sustaining mild traumatic brain injury. *Rehabil Psychol*. 2022;67(1):90-99. doi:10.1037/rep0000422
457. Delmonico RL, Theodore BR, Sandel ME, et al. Prevalence of depression and anxiety disorders following mild traumatic brain injury. *PM R*. 2022;14(7):753-763. doi:10.1002/pmrj.12657
458. McMahon P, Hricik A, Yue JK, et al. Symptomatology and Functional Outcome in Mild Traumatic Brain Injury: Results from the Prospective TRACK-TBI Study. *J Neurotrauma*. 2014;31(1):26-33. doi:10.1089/neu.2013.2984
459. van der Naalt J, van Zomeren AH, Sluiter WJ, Minderhoud JM. One year outcome in mild to moderate head injury: the predictive value of acute injury characteristics related to complaints and return to work. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;66(2):207-13. doi:10.1136/jnnp.66.2.207
460. Wäljas M, Iverson GL, Lange RT, et al. A Prospective Biopsychosocial Study of the Persistent Post-Concussion Symptoms following Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(8):534-547. doi:10.1089/neu.2014.3339
461. Rutherford WH, Merrett JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury*. 1979;10(3):225-30. doi:10.1016/0020-1383(79)90015-9
462. Bloom B, Thomas S, Ahrensberg JM, et al. A systematic review and meta-analysis of return to work after mild Traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2018;32(13-14):1623-1636. doi:10.1080/02699052.2018.1532111

463. Rytter HM, Hjorthøj C, Graff HJ, et al. Severity of traumatic brain injury and its impact on work, marital stability and academic achievement: A long-term nationwide register-based study. submitted;
464. Carroll L, Cassidy JD, Peloso P, 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;43:84-105. doi:10.1080/16501960410023859
465. Hume CH, Wright BJ, Kinsella GJ. Systematic Review and Meta-analysis of Outcome after Mild Traumatic Brain Injury in Older People. *Journal of the International Neuropsychological Society*. 2022;28(7):736-755. doi:10.1017/S1355617721000795
466. Späni CB, Braun DJ, Van Eldik LJ. Sex-related responses after traumatic brain injury: Considerations for preclinical modeling. *Front Neuroendocrinol*. 2018;50:52-66. doi:10.1016/j.yfrne.2018.03.006
467. Vagnerova K, Koerner IP, Hurn PD. Gender and the Injured Brain. *Anesth Analg*. 2008;107(1):201-214. doi:10.1213/ane.0b013e31817326a5
468. Haag HL, Caringal M, Sokoloff S, et al. Being a Woman With Acquired Brain Injury: Challenges and Implications for Practice. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(2):64-70. doi:10.1016/j.apmr.2014.12.018
469. Corrigan JD, Lineberry LA, Komaroff E, et al. Employment After Traumatic Brain Injury: Differences Between Men and Women. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007;88(11):1400-1409. doi:10.1016/j.apmr.2007.08.006
470. Poritz JMP, Vos L, Ngan E, et al. Gender Differences in Employment and Economic Quality of Life Following Traumatic Brain Injury. *Rehabil Psychol*. 2019;64(1):65-71. doi:10.1037/rep0000234
471. Schopp LH, Good GE, Barker KB, et al. Masculine role adherence and outcomes among men with traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2006;20(11):1155-1162. doi:10.1080/02699050600983735
472. Stergiou-Kita M, Mansfield E, Sokoloff S, Colantonio A. Gender Influences on Return to Work After Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97(2):40-45. doi:10.1016/j.apmr.2015.04.008
473. D'Souza A, Fabricius A, Amodio V, et al. Men's gendered experiences of rehabilitation and recovery following traumatic brain injury: A reflexive thematic analysis. *Neuropsychol Rehabil*. 2020;32(3):337-358. doi:10.1080/09602011.2020.1822882
474. Sánchez-López MdP, Cuellar-Flores I, Dresch V. The Impact of Gender Roles on Health. *Women Health*. 2012;52(2):182-196. doi:10.1080/03630242.2011.652352
475. Dolan A. 'You can't ask for a Dubonnet and lemonade!': working class masculinity and men's health practices. *Sociol Health Illn*. 2011;33(4):586-601. doi:10.1111/j.1467-9566.2010.01300.x
476. Seidler ZE, Dawes AJ, Rice SM, et al. The role of masculinity in men's help-seeking for depression: A systematic review. *Clinical psychology review*. 2016;49:106-118. doi:10.1016/j.cpr.2016.09.002
477. Porumbescu A, Pogan LD. Gender equality in the European Union. From strategic engagement to achievements. *Revista de Stiinte Politice*. 2021;(72)
478. Wäljas M, Iverson GL, Lange RT, et al. Return to work following mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29(5):443-450. doi:10.1097/HTR.0000000000000002
479. Vikane E, Hellstrøm T, Røe C, et al. Multidisciplinary outpatient treatment in patients with mild traumatic brain injury: A randomised controlled intervention study. *Brain injury*. 2017;31(4):475-484. doi:10.1080/02699052.2017.1280852
480. Chu S-Y, Tsai Y-H, Xiao S-H, et al. Quality of return to work in patients with mild traumatic brain injury: a prospective investigation of associations among post-concussion symptoms, neuropsychological functions, working status and stability. *Brain injury*. 2017;31(12):1674-1682. doi:10.1080/02699052.2017.1332783
481. Cancelliere C, Kristman VL, Cassidy JD, et al. Systematic Review of Return to Work After Mild Traumatic Brain Injury: Results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2014;95(3):S201-S209. doi:10.1016/j.apmr.2013.10.010
482. Dornonville de la Cour FL, Rasmussen MA, Foged EM, et al. Vocational Rehabilitation in Mild Traumatic Brain Injury: Supporting Return to Work and Daily Life Functioning. Original Research. *Front Neurol*. 2019;10(103):1-10. doi:10.3389/fneur.2019.00103
483. Jensen KL, Wachner LG, Storm van den Brekel J, et al. Multidisciplinary interventions increase weekly working hours and quality of life in persons with post-concussion syndrome. *Neurological Research*. 2023;45(10):926-935. doi:10.1080/01616412.2023.2247302
484. Maerlender A, Rieman W, Lichtenstein J, Condiracci C. Programmed Physical Exertion in Recovery From Sports-Related Concussion: A Randomized Pilot Study. *Developmental Neuropsychology*. 2015;40(5):273-278. doi:10.1080/87565641.2015.1067706
485. Silverberg ND, Hallam BJ, Rose A, et al. Cognitive-behavioral prevention of postconcussion syndrome in at-risk patients: a pilot randomized controlled trial. *J Head Trauma Rehabil*. 2013;28(4):313-322. doi:10.1097/HTR.0b013e3182915cb5
486. Graff HJ, Deleu NW, Christiansen P, Rytter HM. Facilitators of and barriers to return to work after mild traumatic brain injury: A thematic analysis. *Neuropsychol Rehabil*. 2021;31(9):1349-1373. doi:10.1080/09602011.2020.1778489
487. Silverberg ND, Iverson GL. Etiology of the post-concussion syndrome: Physiogenesis and Psychogenesis revisited. *NeuroRehabilitation*. 2011;29(4):317-329. doi:10.3233/NRE-2011-0708
488. Remigio-Baker RA, Bailie JM, Gregory E, et al. Activity Level During Acute Concussion May Predict Symptom Recovery Within an Active Duty Military Population. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35(2):92-103. doi:10.1097/htr.0000000000000498
489. Purcell LK, Davis GA, Gioia GA. What factors must be considered in 'return to school' following concussion and what strategies or accommodations should be followed? A systematic review. *BJSM*. 2019;53(4):1-15. doi:10.1136/bjsports-2017-097853
490. Talmage BT, Melhorn JM, Hyman HH. *Guides® to the Evaluation of Work Ability and Return to Work*. 2nd ed. 2011.
491. Fan X, Els C, Corbet KJ, Straube S. "Decision-critical" work: a conceptual framework. *J Occup Med Toxicol*. 2016;11(1):1-6. doi:10.1186/s12995-016-0115-8
492. Möller MC, Lexell J, Wilbe Ramsay K. Effectiveness of specialized rehabilitation after mild traumatic brain injury: A systematic review and meta-analysis. *J Rehabil Med*. 2021;53(2):1-12. doi:10.2340/16501977-2791
493. Makdissi M, Schneider KJ, Feddermann-Demont N, et al. Approach to investigation and treatment of persistent symptoms following sport-related concussion: a systematic review. *BJSM*. 2017;51(12):958-968. doi:10.1136/bjsports-2016-097470
494. Cook NE, Gaudet CE, Van Patten R, et al. Clinical Outcome following Sport-Related Concussion among Children and Adolescents with a History of Prior Concussion: A Systematic Review. *J Neurotrauma*. 2022;39(17-18):1146-1158. doi:10.1089/neu.2022.0078
495. Heslot C, Azouvi P, Perdrieau V, et al. A Systematic Review of Treatments of Post-Concussion Symptoms. *J Clin Med*. 2022;11(20). doi:10.3390/jcm11206224

496. West LR, Griffin S, Weiler R, Ahmed OH. Management of concussion in disability sport: a different ball game? *Br J Sports Med*. 2017;51(14):1-2. doi:10.1136/bjsports-2016-096767
497. Fagher K, Forsberg A, Jacobsson J, et al. Paralympic athletes' perceptions of their experiences of sports-related injuries, risk factors and preventive possibilities. *Eur J Sport Sci*. 2016;16(8):1240-1249. doi:10.1080/17461391.2016.1192689
498. Derman W, Runciman P, Jordaan E, et al. High incidence of injuries at the Pyeongchang 2018 Paralympic Winter Games: a prospective cohort study of 6804 athlete days. *BJSM*. 2020;54(1):38-43. doi:10.1136/bjsports-2018-100170
499. Webborn N, Cushman D, Blauwet CA, et al. The Epidemiology of Injuries in Football at the London 2012 Paralympic Games. *PM R*. 2016;8(6):545-552. doi:10.1016/j.pmrj.2015.09.025
500. Derman W, Runciman P, Schwellnus M, et al. High precompetition injury rate dominates the injury profile at the Rio 2016 Summer Paralympic Games: a prospective cohort study of 51 198 athlete days. *BJSM*. 2018;52(1):24-31. doi:10.1136/bjsports-2017-098039
501. Derman W, Schwellnus M, Jordaan E. Clinical Characteristics of 385 Illnesses of Athletes With Impairment Reported on the WEB-IISS System During the London 2012 Paralympic Games. *PM R*. 2014;6(8):23-30. doi:10.1016/j.pmrj.2014.05.016
502. Kissick J, Webborn N. Concussion in Para Sport. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2018;29(2):299-311. doi:10.1016/j.pmr.2018.01.002
503. Cnossen MC, van der Naalt J, Spikman JM, et al. Prediction of Persistent Post-Concussion Symptoms after Mild Traumatic Brain Injury. *J neurotrauma*. 2018;35(22):2691-2698. doi:10.1089/neu.2017.5486
504. Skandsen T, Stenberg J, Follestad T, et al. Personal Factors Associated With Postconcussion Symptoms 3 Months After Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2021;102(6):1102-1112. doi:10.1016/j.apmr.2020.10.106
505. Falk H, Bechtold KT, Peters ME, et al. A Prognostic Model for Predicting One-Month Outcomes among Emergency Department Patients with Mild Traumatic Brain Injury and a Presenting Glasgow Coma Scale of Fifteen. *J Neurotrauma*. 2021;38(19):2714-2722. doi:10.1089/neu.2021.0137
506. Zemek R, Barrowman N, Freedman SB, et al. Clinical Risk Score for Persistent Postconcussion Symptoms Among Children With Acute Concussion in the ED. *JAMA*. 2016;315(10):1014-1025. doi:10.1001/jama.2016.1203
507. Howell DR, Zemek R, Brilliant AN, et al. Identifying Persistent Postconcussion Symptom Risk in a Pediatric Sports Medicine Clinic. *Am J Sports Med*. 2018;46(13):3254-3261. doi:10.1177/0363546518796830
508. Haider MN, Cunningham A, Darling S, et al. Derivation of the Buffalo Concussion Physical Examination risk of delayed recovery (RDR) score to identify children at risk for persistent postconcussive symptoms. *British Journal of Sports Medicine*. 2021;55(24):1427. doi:10.1136/bjsports-2020-103690
509. Root JM, Gai J, Sady MD, et al. Identifying Risks for Persistent Postconcussive Symptoms in a Pediatric Emergency Department: An Examination of a Clinical Risk Score. *Arch Clin Neuropsychol*. 2022;37(1):30-39. doi:10.1093/arclin/acab032
510. Starkey NJ, Duffy B, Jones K, et al. Sex differences in outcomes from mild traumatic brain injury eight years post-injury. *PLOS ONE*. 2022;17(5):1-22. doi:10.1371/journal.pone.0269101
511. Scholten AC, Haagsma JA, Cnossen MC, et al. Prevalence of and Risk Factors for Anxiety and Depressive Disorders after Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Journal of neurotrauma*. 2016;33(22):1969-1994. doi:10.1089/neu.2015.4252
512. Terry DP, Büttner F, Huebschmann NA, et al. Systematic Review of Pre-injury Migraines as a Vulnerability Factor for Worse Outcome Following Sport-Related Concussion. Systematic Review. *Front Neurol*. 2022;13doi:10.3389/fneur.2022.915357
513. Mollayeva T, Pratt B, Mollayeva S, et al. The relationship between insomnia and disability in workers with mild traumatic brain injury/concussion: Insomnia and disability in chronic mild traumatic brain injury. *Sleep Med*. 2016;20:157-166. doi:10.1016/j.sleep.2015.09.008
514. Howe EI, Zeldovich M, Andelic N, et al. Rehabilitation and outcomes after complicated vs uncomplicated mild TBI: results from the CENTER-TBI study. *BMC Health Serv Res*. 2022;22(1):2-16. doi:10.1186/s12913-022-08908-0
515. Voormolen DC, Zeldovich M, Haagsma JA, et al. Outcomes after Complicated and Uncomplicated Mild Traumatic Brain Injury at Three- and Six-Months Post-Injury: Results from the CENTER-TBI Study. *J Clin Med*. 2020;9(5):1-17. doi:10.3390/jcm9051525
516. Losoi H, Silverberg ND, Wäljas M, et al. Resilience Is Associated with Outcome from Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2015;32(13):942-949. doi:10.1089/neu.2014.3799
517. Fordal L, Stenberg J, Iverson GL, et al. Trajectories of Persistent Postconcussion Symptoms and Factors Associated With Symptom Reporting After Mild Traumatic Brain Injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2022;103(2):313-322. doi:10.1016/j.apmr.2021.09.016
518. Whittaker R, Kemp S, House A. Illness perceptions and outcome in mild head injury: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(6):644-646. doi:10.1136/jnnp.2006.101105
519. Snell DL, Siegert RJ, Hay-Smith EJC, Surgenor LJ. Associations between illness perceptions, coping styles and outcome after mild traumatic brain injury: Preliminary results from a cohort study. *Brain Inj*. 2011;25(11):1126-1138. doi:10.3109/02699052.2011.607786
520. Anderson JFI, Fitzgerald P. Associations between coping style, illness perceptions and self-reported symptoms after mild traumatic brain injury in prospectively studied pre-morbidly healthy individuals. *Neuropsychol Rehabil*. 2020;30(6):1115-1128. doi:10.1080/09602011.2018.1556706
521. de Leon MB, Kirsch NL, Maio RF, et al. Baseline Predictors of Fatigue 1 Year After Mild Head Injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2009;90(6):956-965. doi:10.1016/j.apmr.2008.12.016
522. Lange RT, Iverson GL, Rose A. Post-concussion symptom reporting and the "good-old-days" bias following mild traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol*. 2010;25(5):442-450. doi:10.1093/arclin/acq031
523. Bittencourt M, Balart-Sánchez SA, Maurits NM, van der Naalt J. Self-Reported Complaints as Prognostic Markers for Outcome After Mild Traumatic Brain Injury in Elderly: A Machine Learning Approach. *Front Neurol*. 2021;12(751539):1-11. doi:10.3389/fneur.2021.751539
524. Maestas KL, Sander AM, Clark AN, et al. Preinjury coping, emotional functioning, and quality of life following uncomplicated and complicated mild traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29(5):407-417. doi:10.1097/HTR.0b013e31828654b4
525. Taylor SE, Stanton AL. Coping resources, coping processes, and mental health. *Annu Rev Clin Psychol*. 2007;3:377-401. doi:10.1146/annurev.clinpsy.3.022806.091520
526. Scheenen ME, Spikman JM, de Koning ME, et al. Patients "At Risk" of Suffering from Persistent Complaints after Mild Traumatic Brain Injury: The Role of Coping, Mood Disorders, and Post-Traumatic Stress. *J Neurotrauma*. 2017;34(1):31-37. doi:10.1089/neu.2015.4381
527. Scheenen ME, van der Horn HJ, de Koning ME, et al. Stability of coping and the role of self-efficacy in the first year following mild traumatic brain injury. *Soc Sci Med*. 2017;181:184-190. doi:10.1016/j.socscimed.2017.03.025

528. Merritt VC, Rabinowitz AR, Arnett PA. Personality factors and symptom reporting at baseline in collegiate athletes. *Dev Neuropsychol*. 2015;40(1):45-50. doi:10.1080/87565641.2014.979928
529. Ll Wood R. Understanding the 'miserable minority': a diasthesis-stress paradigm for post-concussional syndrome. *Brain injury*. 2004;18(11):1135-1153. doi:10.1080/02699050410001675906
530. Merz ZC, Zane K, Emmert NA, et al. Examining the relationship between neuroticism and post-concussion syndrome in mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2019;33(8):1003-1011. doi:10.1080/02699052.2019.1581949
531. Clarke LA, Genat RC, Anderson JF. Long-term cognitive complaint and post-concussive symptoms following mild traumatic brain injury: the role of cognitive and affective factors. *Brain Inj*. 2012;26(3):298-307. doi:10.3109/02699052.2012.654588
532. Chorney SR, Suryadevara AC, Nicholas BD. Audiovestibular symptoms as predictors of prolonged sports-related concussion among NCAA athletes. Article. *Laryngoscope*. 2017;127(12):2850-2853. doi:10.1002/lary.26564
533. Meares S, Shores EA, Taylor AJ, et al. Mild traumatic brain injury does not predict acute postconcussion syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2008;79(3):300-306. doi:10.1136/jnnp.2007.126565
534. Meares S, Arthur Shores E, Taylor AJ, et al. The Prospective Course of Postconcussion Syndrome: The Role of Mild Traumatic Brain Injury. *Neuropsychol*. 2011;25(4):454-465. doi:10.1037/a0022580
535. Lannsjö M, Backheden M, Johansson U, et al. Does head CT scan pathology predict outcome after mild traumatic brain injury? *Eur J Neurol*. 2013;20(1):124-129. doi:10.1111/j.1468-1331.2012.03813.x
536. Topolovec-Vranic J, Pollmann-Mudryj MA, Ouchterlony D, et al. The value of serum biomarkers in prediction models of outcome after mild traumatic brain injury. *J Trauma*. 2011;71(5 Suppl 1):478-486. doi:10.1097/TA.0b013e318232fa70
537. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, 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;36(43):84-105. doi:10.1080/16501960410023859
538. Department of Veterans Affairs & Department of Defense (Va/DoD). Va/DoD Clinical Practice Guideline for Management of Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Res Dev*. 2009;46(6):1-68. doi:10.1682/JRRD.2009.06.0076
539. Faux S, Sheedy J, Delaney R, Riopelle R. Emergency department prediction of post-concussive syndrome following mild traumatic brain injury-an international cross-validation study. *Brain inj*. 2011;25(1):14-22. doi:10.3109/02699052.2010.531686
540. Singman E, Quaid P. Chapter 15 - Vision Disorders in Mild Traumatic Brain Injury. In: Hoffer ME, Balaban CD, eds. *Neurosensory Disorders in Mild Traumatic Brain Injury*. Academic Press; 2019:223-244.
541. Mayer AR, Wertz C, Ryman SG, et al. Neurosensory Deficits Vary as a Function of Point of Care in Pediatric Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2018;35(10):1178-1184. doi:10.1089/neu.2017.5340
542. Hadanny A, Efrati S. Treatment of persistent post-concussion syndrome due to mild traumatic brain injury: current status and future directions. *Expert Rev Neurother*. 2016;16(8):875-887. doi:10.1080/14737175.2016.1205487
543. Booker J, Sinha S, Choudhari K, et al. Description of the predictors of persistent post-concussion symptoms and disability after mild traumatic brain injury: the SHEFBIT cohort. *Br J Neurosurg*. 2019;33(4):367-375. doi:10.1080/02688697.2019.1598542
544. Roy D, Peters ME, Everett A, et al. Loss of consciousness and altered mental state predicting depressive and post-concussive symptoms after mild traumatic brain injury. *Brain inj*. 2019;33(8):1064-1069. doi:10.1080/02699052.2019.1606447
545. Iverson GL. Complicated vs uncomplicated mild traumatic brain injury: Acute neuropsychological outcome. *Brain Inj*. 2006;20(13-14):1335-1344. doi:10.1080/02699050601082156
546. Wilde EA, Bigler ED, Gandhi PV, et al. Alcohol abuse and traumatic brain injury: quantitative magnetic resonance imaging and neuropsychological outcome. *J Neurotrauma*. 2004;21(2):137-147. doi:10.1089/089771504322778604
547. Lange RT, Iverson GL, Franzen MD. Effects of day-of-injury alcohol intoxication on neuropsychological outcome in the acute recovery period following traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol*. 2008;23(7-8):809-822. doi:10.1016/j.acn.2008.07.004
548. Hou R, Moss-Morris R, Peveler R, et al. When a minor head injury results in enduring symptoms: a prospective investigation of risk factors for postconcussional syndrome after mild traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2012;83(2):217-223. doi:10.1136/jnnp-2011-300767
549. Warburton DER, Nicol CW, Bredin SSD. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*. 2006;174(6):801-809. doi:10.1503/cmaj.051351
550. Leddy JJ, Haider MN, Ellis M, Willer BS. Exercise is Medicine for Concussion. *Curr Sports Med Rep*. 2018;17(8):262-270. doi:10.1249/JSR.0000000000000505
551. McCrory P, Feddermann-Demont N, Dvořák J, et al. What is the definition of sports-related concussion: a systematic review. *BJSM*. 2017;51(11):877-887. doi:10.1136/bjsports-2016-097393
552. Leddy JJ, Sandhu H, Sodhi V, et al. Rehabilitation of Concussion and Post-concussion Syndrome. *Sports Health*. 2012;4(2):147-154. doi:10.1177/1941738111433673
553. Leddy JJ, Kozlowski K, Donnelly JP, et al. A Preliminary Study of Subsymptom Threshold Exercise Training for Refractory Post-Concussion Syndrome. *Clin J Sport Med*. 2010;20(1):21-27. doi:10.1097/JSM.0b013e3181c6c22c
554. Gagnon I, Grilli L, Friedman D, Iverson GL. A pilot study of active rehabilitation for adolescents who are slow to recover from sport-related concussion. *Scand J Med Sci Sports*. 2016;26(3):299-306. doi:10.1111/sms.12441
555. Gagnon I, Galli C, Friedman D, et al. Active rehabilitation for children who are slow to recover following sport-related concussion. *Brain Inj*. 2009;23(12):956-964. doi:10.3109/02699050903373477
556. Brown NJ, Mannix RC, O'Brien MJ, et al. Effect of cognitive activity level on duration of post-concussion symptoms. *Pediatrics*. 2014;133(2):299-304. doi:10.1542/peds.2013-2125
557. Majerske CW, Mihalik JP, Ren D, et al. Concussion in sports: postconcussive activity levels, symptoms, and neurocognitive performance. *J Athl Train*. 2008;43(3):265-274. doi:10.4085/1062-6050-43.3.265
558. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, et al. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015;135(2):213-223. doi:10.1542/peds.2014-0966
559. Sullivan KA, Edmed SL, Allan AC, et al. The Role of Psychological Resilience and mTBI as Predictors of Postconcussional Syndrome Symptomatology. *Rehabil Psychol*. 2015;60(2):147-154. doi:10.1037/rep0000037
560. Merritt VC, Lange RT, French LM. Resilience and symptom reporting following mild traumatic brain injury in military service members. *Brain inj*. 2015;29(11):1325-1336. doi:10.3109/02699052.2015.1043948

561. Belanger HG, Barwick F, Silva MA, et al. Web-based psychoeducational intervention for postconcussion symptoms: a randomized trial. *Mil Med*. 2015;180(2):192-200. doi:10.7205/MILMED-D-14-00388
562. Cnossen MC, Winkler EA, Yue JK, et al. Development of a Prediction Model for Post-Concussive Symptoms following Mild Traumatic Brain Injury: A TRACK-TBI Pilot Study. *J Neurotrauma*. 2017;34(16):2396-2409. doi:10.1089/neu.2016.4819
563. Safari S, Baratloo A, Elfil M, Negida A. Evidence Based Emergency Medicine; Part 5 Receiver Operating Curve and Area under the Curve. *Emerg (Tehran)*. 2016;4(2):111-113.
564. American Psychiatric association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th edition (DSM-IV)*. American Psychiatric Press Inc; 1994:768.
565. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition (DSM-V)*. American Psychiatric Association; 2013.
566. World Health Organization (WHO). The ICD-11 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines. 2019;
567. Stokin GB, Krell-Roesch J, Petersen RC, Geda YE. Mild Neurocognitive Disorder: An Old Wine in a New Bottle. *Harv Rev Psychiatry*. 2015;23(5):368-376. doi:10.1097/HRP.0000000000000084
568. Tator CH, Davis HS, Dufort PA, et al. Postconcussion syndrome: demographics and predictors in 221 patients. *J Neurosurgery*. 2016;125(5):1206-1216. doi:10.3171/2015.6.JNS15664
569. American Psychiatric Association (APA). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition, Text Revision (DSM-V-TR)*. American Psychiatric Association Publishing; 2022.
570. Boake C, McCauley SR, Levin HS, et al. Diagnostic Criteria for Postconcussional Syndrome After Mild to Moderate Traumatic Brain Injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005;17(3):350-356. doi:10.1176/jnp.17.3.350
571. Gunstad J, Suhr JA. Cognitive factors in Postconcussion Syndrome symptom report. *Arch Clin Neuropsychol*. 2004;19(3):391-405. doi:10.1016/S0887-6177(03)00073-8
572. Røe C, Sveen U, Alvsåker K, Bautz-Holter E. Post-concussion symptoms after mild traumatic brain injury: influence of demographic factors and injury severity in a 1-year cohort study. *Disabil Rehabil*. 2009;31(15):1235-1243. doi:10.1080/09638280802532720
573. Thastum MM, Rask CU, Næss-Schmidt ET, et al. Novel interdisciplinary intervention, GAIN, vs. enhanced usual care to reduce high levels of post-concussion symptoms in adolescents and young adults 2–6 months post-injury: A randomised trial. *EClinicalMedicine*. 2019;17:1-14. doi:10.1016/j.eclinm.2019.11.007
574. Fava GA. Subclinical symptoms in mood disorders: pathophysiological and therapeutic implications. *Psychol Med*. 1999;29(1):47-61. doi:10.1017/S0033291798007429
575. Bryant R. Post-traumatic stress disorder vs traumatic brain injury. *Dialogues in clinical neuroscience*. 2011;13(3):251-262. doi:10.31887/DCNS.2011.13.2/rbryant
576. Pearce JM. Whiplash injury: a reappraisal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1989;52(12):1329-1331. doi:10.1136/jnnp.52.12.1329
577. Siehl S, King JA, Burgess N, et al. Structural white matter changes in adults and children with posttraumatic stress disorder: A systematic review and meta-analysis. *Neuroimage Clin*. 2018;19:581-598. doi:10.1016/j.nicl.2018.05.013.
578. Ju Y, Ou W, Su J, et al. White matter microstructural alterations in posttraumatic stress disorder: An ROI and whole-brain based meta-analysis. *J Affect Disord*. 2020;266:655-670. doi:10.1016/j.jad.2020.01.047
579. Wilk JE, Herrell RK, Wynn GH, et al. Mild traumatic brain injury (concussion), posttraumatic stress disorder, and depression in U.S. soldiers involved in combat deployments: association with postdeployment symptoms. *Psychosom Med*. 2012;74(3):249-257. doi:10.1097/PSY.0b013e318244c604
580. Beeckmans K, Crunelle C, Van Ingelgom S, et al. Persistent cognitive deficits after whiplash injury: a comparative study with mild traumatic brain injury patients and healthy volunteers. *Acta Neurol Belg*. 2017;117(2):493-500. doi:10.1007/s13760-017-0745-3
581. Pastakia K, Kumar S. Acute whiplash associated disorders (WAD). *Open Access Emerg Med*. 2011;3:29-32. doi:10.2147/OAEM.S17853
582. Rebbeck T, Evans K, Elliott JM. Concussion in Combination With Whiplash-Associated Disorder May Be Missed in Primary Care: Key Recommendations for Assessment and Management. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019;49(11):819-828. doi:10.2519/jospt.2019.8946
583. Marshall CM, Vernon H, Leddy JJ, Baldwin BA. The role of the cervical spine in post-concussion syndrome. *Phys Sportsmed*. 2015;43(3):274-284. doi:10.1080/00913847.2015.1064301
584. Astrup J, Gyntelberg F, Johansen A-M, et al. Impaired neck motor control in chronic whiplash and tension-type headache. *Acta Neurol Scand*. 2021;144(4):394-399. doi:10.1111/ane.13473
585. Teodoro T, Edwards MJ, Isaacs JD. A unifying theory for cognitive abnormalities in functional neurological disorders, fibromyalgia and chronic fatigue syndrome: systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2018;89(12):1308-1319. doi:10.1136/jnnp-2017-317823
586. Schmidtke K, Pohlmann S, Metternich B. The Syndrome of Functional Memory Disorder: Definition, Etiology, and Natural Course. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008;16(12):981-988. doi:10.1097/JGP.0b013e318187ddf9.
587. Mochcovitch MD, da Rocha Freire RC, Garcia RF, Nardi AE. A systematic review of fMRI studies in generalized anxiety disorder: Evaluating its neural and cognitive basis. *J Affect Disord*. 2014;167:336-342. doi:10.1016/j.jad.2014.06.041
588. Boccia M, D'Amico S, Bianchini F, et al. Different neural modifications underpin PTSD after different traumatic events: an fMRI meta-analytic study. *Brain Imaging Behav*. 2015;10(1):226-237. doi:10.1007/s11682-015-9387-3
589. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, et al. Correlates of persistent postconcussional disorder: DSM-IV criteria versus ICD-10. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2008;30(3):360-379. doi:10.1080/13803390701416635
590. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, et al. Postconcussional Disorder: Are the DSM-IV Criteria an Improvement Over the ICD-10? *J Nerv Ment Dis*. 2005;193(8):540-550. doi:10.1097/01.nmd.0000172592.05801.71
591. Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of post-concussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj*. 1999;13(3):173-89. doi:10.1080/026990599121692
592. Lagarde E, Salmi L-R, Holm LW, et al. Association of Symptoms Following Mild Traumatic Brain Injury With Posttraumatic Stress Disorder vs Postconcussion Syndrome. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(9):1032-1040. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.666
593. Mehrolhassani N, Movahedi M, Nazemi-Rafi M, Mirafzal A. Persistence of post-concussion symptoms in patients with mild traumatic brain injury and no psychiatric history in the emergency department. *Brain Injury*. 2020;34(10):1350-1357. doi:10.1080/02699052.2020.1802659

594. Ponsford J, Cameron P, Fitzgerald M, et al. Long-Term Outcomes after Uncomplicated Mild Traumatic Brain Injury: A Comparison with Trauma Controls. *Journal of Neurotrauma*. 2011;28(6):937-946. doi:10.1089/neu.2010.1516
595. Cheng P-L, Lin H-Y, Lee Y-K, et al. Higher mortality rates among the elderly with mild traumatic brain injury: a nationwide cohort study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2014;22(1):7. doi:10.1186/1757-7241-22-7
596. Phyo AZZ, Freak-Poli R, Craig H, et al. Quality of life and mortality in the general population: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health*. 2020;20(1):1-20. doi:10.1186/s12889-020-09639-9
597. Ponsford JL, Downing MG, Olver J, et al. Longitudinal Follow-Up of Patients with Traumatic Brain Injury: Outcome at Two, Five, and Ten Years Post-Injury. *J Neurotrauma*. 2013;31(1):64-77. doi:10.1089/neu.2013.2997
598. Iverson GL. Network Analysis and Precision Rehabilitation for the Post-concussion Syndrome. *Front Neurol*. 2019;10:489. doi:10.3389/fneur.2019.00489
599. Wade DT, Halligan PW. The biopsychosocial model of illness: a model whose time has come. *Clin Rehabil*. 2017;31(8):995-1004. doi:10.1177/0269215517709890
600. Fonda JR, Crowe ML, Levin LK, et al. Network analysis of mild traumatic brain injury, persistent neurobehavioral and psychiatric symptoms, and functional disability among recent-era United States veterans. *J Trauma Stress*. 2022;35(5):1546-1558. doi:10.1002/jts.22860
601. Klyce DW, West SJ, Perrin PB, et al. Network Analysis of Neurobehavioral and Post-Traumatic Stress Disorder Symptoms One Year after Traumatic Brain Injury: A Veterans Affairs Traumatic Brain Injury Model Systems Study. *J Neurotrauma*. 2021;38(23):3332-3340. doi:10.1089/neu.2021.0200
602. Goodwin GJ, Salva C, Woodyatt JJ, et al. A-13 Characterizing the Network Structure of Post-Concussion Symptoms. *Arch Clin Neuropsychol*. 2022;37(6):1248-1248. doi:10.1093/arclin/acac060.013
603. Iverson GL, Jones PJ, Karr JE, et al. Network Structure of Physical, Cognitive, and Emotional Symptoms at Preseason Baseline in Student Athletes with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Arch Clin Neuropsychol*. 2020;35(7):1109-1122. doi:10.1093/arclin/acaa030
604. Iverson GL, Jones PJ, Karr JE, et al. Network Structure of Physical, Cognitive, and Emotional Symptoms at Preseason Baseline in Student Athletes with Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 2020;35(7):1109-1122. doi:10.1093/arclin/acaa030
605. Cramer AOJ, Borsboom D, Aggen SH, Kendler KS. The pathoplasticity of dysphoric episodes: differential impact of stressful life events on the pattern of depressive symptom inter-correlations. *Psychological Medicine*. 2012;42(5):957-965. doi:10.1017/S003329171100211X
606. van Borkulo C, Boschloo L, Borsboom D, et al. Association of Symptom Network Structure With the Course of Depression. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(12):1219-1226. doi:10.1001/jamapsychiatry.2015.2079
607. Fried EI, Epskamp S, Nesse RM, et al. What are 'good' depression symptoms? Comparing the centrality of DSM and non-DSM symptoms of depression in a network analysis. *J Affect Disord*. 2016;189:314-320. doi:10.1016/j.jad.2015.09.005
608. Cramer AOJ, van Borkulo CD, Giltay EJ, et al. Major Depression as a Complex Dynamic System. *PLOS ONE*. 2016;11(12):1-20. doi:10.1371/journal.pone.0167490
609. van Loo HM, Van Borkulo CD, Peterson RE, et al. Robust symptom networks in recurrent major depression across different levels of genetic and environmental risk. *J Affect Disord*. 2018;227:313-322. doi:10.1016/j.jad.2017.10.038
610. Kenzie ES, Parks EL, Bigler ED, et al. Concussion As a Multi-Scale Complex System: An Interdisciplinary Synthesis of Current Knowledge. Review. *Front Neurol*. 2017;8doi:10.3389/fneur.2017.00513
611. Maribo T, Ibsen C, Thuesen J, et al. Hvidbog om rehabilitering, 1. udgave. *Rehabiliteringsforum Danmark, Aarhus*. 2022;
612. Sveen U, Søberg HL, Østensjø S. Biographical disruption, adjustment and reconstruction of everyday occupations and work participation after mild traumatic brain injury. A focus group study. *Disabil Rehabil*. 2016;38(23):2296-2304. doi:10.3109/09638288.2015.1129445
613. Svenaeus F. Illness as unhomelike being-in-the-world: Heidegger and the phenomenology of medicine. *Med Health Care Philos*. 2011;14(3):333-43. doi:10.1007/s11019-010-9301-0
614. Snell DL, Martin R, Surgenor LJ, et al. What's wrong with me? seeking a coherent understanding of recovery after mild traumatic brain injury. *Disabil Rehabil*. 2017;39(19):1968-1975. doi:10.1080/09638288.2016.1213895
615. Snell DL, Martin R, Surgenor LJ, et al. Wrestling with uncertainty after mild traumatic brain injury: a mixed methods study. *Disability and Rehabilitation*. 2020;42(14):1942-1953. doi:10.1080/09638288.2018.1542461
616. Nochi M. "Loss of self" in the narratives of people with traumatic brain injuries: A qualitative analysis. *Soc Sci Med*. 1998;46(7):869-878. doi:10.1016/S0277-9536(97)00211-6
617. Andersen RS, Aarhus R. Reconfiguring diagnostic work in Danish general practice regulation, triage and the receptionist as diagnostician. *Anthropology & Medicine*. 2017:1-15. doi:10.1080/13648470.2017.1334040
618. Andersen RS, Vedsted P. Juggling efficiency. An ethnographic study exploring healthcare seeking practices and institutional logics in Danish primary care settings. *Social Science & Medicine*. 2015;128:239-245. doi:10.1016/j.socscimed.2015.01.037
619. Merleau-Ponty M. *The Phenomenology of Perception*. Routledge and Kegan Paul; 1962.
620. Brandner S, Stritter W, Müller-Nordhorn J, et al. Taking Responsibility. Ovarian Cancer Patients' Perspectives on Delayed Healthcare Seeking. *Anthropology in Action*. 2017;24(1)doi:10.3167/aia.2017.240107
621. Risør MB, Lillevoll K. Caught up in Care: Crafting Moral Subjects of Chronic Fatigue. *Medical Anthropology*. 2021;40(5):432-445. doi:10.1080/01459740.2021.1883011
622. Stone L. Disease prestige and the hierarchy of suffering. *Med J Aust*. 2018;208(2):60-62. doi:10.5694/mja17.00503
623. Marsh I. *Suicide: Foucault, History and Truth*. 2010.
624. Lindhardt M. Fænomenologien i Antropologien. *Tidsskriftet Antropologi*. 2014;0(69)doi:10.7146/ta.v0i69.27303
625. Nichter M. Coming to Our Senses: Appreciating the Sensorial in Medical Anthropology. *Transcultural Psychiatry*. 2008;45(2):163-197. doi:10.1177/1363461508089764
626. Hay MC. Reading Sensations: Understanding the Process of Distinguishing `Fine' from `Sick'. *Transcultural Psychiatry*. 2008;45(2):198-229. doi:10.1177/1363461508089765
627. Hinton DE, Howes D, Kirmayer LJ. The Medical Anthropology of Sensations. *Transcultural Psychiatry*. 2008;45(2):139-141. doi:10.1177/1363461508089762

628. Andersen RS, Paarup B, Vedsted P, et al. 'Containment' as an analytical framework for understanding patient delay: a qualitative study of cancer patients' symptom interpretation processes. *Social science & medicine (1982)*. 2010;71(2):378-385. doi:10.1016/j.socscimed.2010.03.044
629. Risør MB. The Process of Symptomization. In: Fainzang S, Haxaire C, eds. *Of Bodies and Symptoms*. Publicacions URV; 2011:chap 1.
630. Seppola-Edvardsen T, Risør MB. Ignoring Symptoms. The Process of Normalising Sensory Experiences after Cancer. *Anthropology in Action*. 2017;24(1)doi:10.3167/aia.2017.240106
631. Porcello T, Meintjes L, Ochoa AM, Samuels DW. The Reorganization of the Sensory World. *Annual Review of Anthropology*. 2010;39(1):51-66. doi:10.1146/annurev.anthro.012809.105042
632. Biehl J, Moran-Thomas A. Symptom: Subjectivities, Social Ills, Technologies. *Annual Review of Anthropology*. 2009;38:267-288.
633. Offersen SMH, Risør MB, Vedsted P, Andersen RS. Am I fine? Exploring everyday life ambiguities and potentialities of embodied sensations in a Danish middle-class community. *Medicine Anthropology Theory*. 2016;3(3):23-45.
634. Merrild CH, Vedsted P, Andersen RS. Noisy Lives, Noisy Bodies. Exploring the Sensorial Embodiment of Class. *Anthropology in Action*. 2017;24(1):13-19.
635. Kashluba S, Paniak C, Blake T, et al. A longitudinal, controlled study of patient complaints following treated mild traumatic brain injury. *Arch Clin Neuropsychol*. 2004;19(6):805-816. doi:10.1016/j.acn.2003.09.005
636. Iverson GL, Lange RT, Brooks BL, Rennison VL. "Good old days" bias following mild traumatic brain injury. *Clin Neuropsychol*. 2010;24(1):17-37. doi:10.1080/13854040903190797
637. Yang CC, Yuen KM, Huang SJ, et al. "Good-old-days" bias: a prospective follow-up study to examine the preinjury supernormal status in patients with mild traumatic brain injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2014;36(4):399-409. doi:10.1080/13803395.2014.903899
638. Silverberg ND, Iverson GL, Brubacher JR, et al. The Nature and Clinical Significance of Preinjury Recall Bias Following Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31(6):388-396. doi:10.1097/htr.0000000000000198
639. Yrondi A, Brauge D, LeMen J, et al. Depression and sports-related concussion: A systematic review. *Presse Med*. 2017;46(10):890-902. doi:10.1016/j.lpm.2017.08.013
640. Lumba-Brown A, Teramoto M, Zhang R, et al. Multicentre evaluation of anxiety and mood among collegiate student athletes with concussion. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2023;9(1):1-8. doi:10.1136/bmjsem-2022-001446
641. Hoge CW, McGurk D, Thomas JL, et al. Mild Traumatic Brain Injury in U.S. Soldiers Returning from Iraq. *N Engl J Med*. 2008;358(5):453-463. doi:10.1056/NEJMoa072972
642. Phipps H, Mondello S, Wilson A, et al. Characteristics and Impact of U.S. Military Blast-Related Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *Front neurol*. 2020;11(559318):1-22. doi:10.3389/fneur.2020.559318
643. Tortella-Feliu M, Fullana MA, Pérez-Vigil A, et al. Risk factors for posttraumatic stress disorder: An umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Neurosci Biobehav Rev*. 2019;107:154-165. doi:10.1016/j.neubiorev.2019.09.013
644. Iverson GL, Greenberg J, Cook NE. Anxiety Is Associated With Diverse Physical and Cognitive Symptoms in Youth Presenting to a Multidisciplinary Concussion Clinic. *Fronti Neurol*. 2022;12(811462):1-9. doi:10.3389/fneur.2021.811462
645. Fann JR, Burington B, Leonetti A, et al. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psychiatry*. 2004;61(1):53-61. doi:10.1001/archpsyc.61.1.53
646. Dansk Hovedpine Selskab (DHOS). *Referenceprogram - Diagnostik og behandling af hovedpinesygdomme og ansigtssmerter*. vol 3. © Dansk Hovedpine Selskab; 2020:86.
647. Dornonville de la Cour F, Andersen T, Schow T, Norup A. Validation of the Danish version of the Dutch Multifactor Fatigue Scale in acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2022;103(12):104-105. doi:10.1016/j.apmr.2022.08.707
648. English DJ, Zacharias A, Green RA, Weerakkody N. Reliability of Cervicocephalic Proprioception Assessment: A Systematic Review. *J Manipulative Physiol Ther*. 2022;45(4):346-357. doi:10.1016/j.jmpt.2022.08.005
649. Parrington L, King LA, Hoppes CW, et al. Exploring Vestibular Ocular Motor Screening in Adults With Persistent Complaints After Mild Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2022;37(5):346-354. doi:10.1097/HTR.0000000000000762
650. Howell DR, Osternig LR, Chou LS. Dual-task effect on gait balance control in adolescents with concussion. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013;94(8):1513-1520. doi:10.1016/j.apmr.2013.04.015
651. Hinds A, Leddy J, Freitas M, et al. The Effect of Exertion on Heart Rate and Rating of Perceived Exertion in Acutely Concussed Individuals. *J Neurol Neurophysiol*. 2016;7(4):1-12. doi:10.4172/2155-9562.1000388
652. Gall B, Parkhouse W, Goodman D. Heart rate variability of recently concussed athletes at rest and exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(8):1269-1274. doi:10.1249/01.mss.0000135787.73757.4d
653. Leddy JJ, Baker JG, Kozlowski K, et al. Reliability of a Graded Exercise Test for Assessing Recovery From Concussion. *Clin J Sports Medicine*. 2011;21(2):89-94. doi:10.1097/JSM.0b013e3181fdc721
654. Leddy JJ, Willer B. Use of Graded Exercise Testing in Concussion and Return-to-Activity Management. *Curr Sports Med Rep*. 2013;12(6):370-376. doi:10.1249/JSR.0000000000000008
655. Haider MN, Johnson SL, Mannix R, et al. The Buffalo Concussion Bike Test for Concussion Assessment in Adolescents. *Sports Health*. 2019;11(6):492-497. doi:10.1177/1941738119870189
656. Schneider KJ, Emery CA, Black A, et al. Adapting the Dynamic, Recursive Model of Sport Injury to Concussion: An Individualized Approach to Concussion Prevention, Detection, Assessment, and Treatment. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2019;49(11):799-810. doi:10.2519/jospt.2019.8926
657. Zasler ND. Sports concussion headache. *Brain Inj*. 2015;29(2):207-220. doi:10.3109/02699052.2014.965213
658. Mollayeva T, Kendzerska T, Mollayeva S, et al. A systematic review of fatigue in patients with traumatic brain injury: The course, predictors and consequences. *Neurosci Biobehav Rev*. 2014;47:684-716. doi:10.1016/j.neubiorev.2014.10.024
659. Dornonville de la Cour FL. *Fatigue following acquired brain injury (FABI): Advancing methods for treatment and assessment of fatigue for people living with an acquired brain injury. [Ph.D. thesis, SDU]*. Syddansk Universitet. Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet; 2022.
660. Schönberger M, Herrberg M, Ponsford J. Fatigue as a cause, not a consequence of depression and daytime sleepiness: a cross-lagged analysis. *J Head Trauma Rehabil*. 2014;29(5):427-31. doi:10.1097/HTR.0b013e31829ddd08
661. Lorentzen K, Danielsen MA, Kay SD, Voss A. Validation of the Fatigue Severity Scale in Danish patients with systemic lupus erythematosus. *Dan Med J*. 2014;61(4)

662. Watt T, Groenvold M, Bjorner JB, et al. Fatigue in the Danish general population. Influence of sociodemographic factors and disease. *J Epidemiol Community Health*. 2000;54(11):827-33. doi:10.1136/jech.54.11.827
663. Raikes AC, Schaefer SY. Sleep Quantity and Quality during Acute Concussion: A Pilot Study. *Sleep*. 2016;39(12):2141-2147. doi:10.5665/sleep.6314
664. Gosselin N, Lassonde M, Petit D, et al. Sleep following sport-related concussions. *Sleep Med*. 2009;10(1):35-46. doi:10.1016/j.sleep.2007.11.023
665. Hoffman N, Weber M, Broglio S, et al. Influence of postconcussion sleep duration on concussion recovery in collegiate athletes. *Clin J Sport Med*. 2017;30(1):29-35. doi:10.1097/JSM.0000000000000538
666. Jordan A, Manniche C, Mosdal C, Hindsberger C. The Copenhagen Neck Functional Disability Scale: a study of reliability and validity. *J Manipulative Physiol Ther*. 1998;21(8):520-7.
667. Lauridsen HH, O'Neill L, Kongsted A, Hartvigsen J. The Danish Neck Disability Index: New Insights into Factor Structure, Generalizability, and Responsiveness. *Pain Pract*. 2017;17(4):480-493. doi:10.1111/papr.12477
668. Jacobson GP, Newman CW. The development of the Dizziness Handicap Inventory. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1990;116(4):424-7. doi:10.1001/archotol.1990.01870040046011
669. Taghdiri F, Varriano B, Tartaglia MC. Assessment of Oculomotor Function in Patients With Postconcussion Syndrome: A Systematic Review. *J Head Trauma Rehabil*. 2017;32(5):E55-e67. doi:10.1097/htr.0000000000000286
670. Popovich M, Almeida A, Lorincz M, et al. Does Exercise Increase Vestibular and Ocular Motor Symptom Detection After Sport-Related Concussion? *J Neurol Phys Ther*. 2021;45(3):214-220. doi:10.1097/npt.0000000000000356
671. Morin M, Langevin P, Fait P. Cervical Spine Involvement in Mild Traumatic Brain Injury: A Review. *J Sports Med*. 2016;2016:1-20. doi:10.1155/2016/1590161
672. Saied M, Vasarhelyi CC, Mamoi S, et al. Diagnostik og behandling af funktionel svimmelhed i henhold til de nye ICD-11-kriterier. *Ugeskr læger*. 2018;
673. Nigro S, Indovina I, Riccelli R, et al. Reduced cortical folding in multi-modal vestibular regions in persistent postural perceptual dizziness. *Brain Imag Behav*. 2019;13(3):798-809. doi:10.1007/s11682-018-9900-6
674. Catena RD, van Donkelaar P, Chou L-S. Altered balance control following concussion is better detected with an attention test during gait. *Gait & posture*. 2007;25(3):406-411. doi:10.1016/j.gaitpost.2006.05.006
675. Catena RD, van Donkelaar P, Chou LS. Cognitive task effects on gait stability following concussion. *Exp Brain Res*. 2007;176(1):23-31. doi:10.1007/s00221-006-0596-2
676. Catena RD, van Donkelaar P, Chou LS. Different gait tasks distinguish immediate vs. long-term effects of concussion on balance control. *J Neuroeng Rehabil*. 2009;6:25. doi:10.1186/1743-0003-6-25
677. Chiu S-L, Osternig L, Chou L-S. Concussion induces gait inter-joint coordination variability under conditions of divided attention and obstacle crossing. *Gait & posture*. 2013;38(4):717-722. doi:10.1016/j.gaitpost.2013.03.010
678. Parker TM, Osternig LR, Lee HJ, et al. The effect of divided attention on gait stability following concussion. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2005;20(4):389-95. doi:10.1016/j.clinbiomech.2004.12.004
679. Parker TM, Osternig LR, van Donkelaar P, Chou LS. Gait stability following concussion. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(6):1032-40. doi:10.1249/01.mss.0000222828.56982.a4
680. Parker TM, Osternig LR, van Donkelaar P, Chou L-S. Balance control during gait in athletes and non-athletes following concussion. *Med Eng Phys*. 2008;30(8):959-967. doi:10.1016/j.medengphy.2007.12.006
681. Parker TM, Osternig LR, van Donkelaar P, Chou LS. Recovery of cognitive and dynamic motor function following concussion. *BJSM*. 2007;41(12):868-73; discussion 873. doi:10.1136/bjsm.2006.033761
682. Fait P, Swaine B, Cantin JF, et al. Altered integrated locomotor and cognitive function in elite athletes 30 days postconcussion: a preliminary study. *J Head Trauma Rehabil*. 2013;28(4):293-301. doi:10.1097/HTR.0b013e3182407ace
683. Nordström A, Nordström P, Ekstrand J. Sports-related concussion increases the risk of subsequent injury by about 50% in elite male football players. *Br J Sports Med*. 2014;48(19):1447-50. doi:10.1136/bjsports-2013-093406
684. McPherson AL, Nagai T, Webster KE, Hewett TE. Musculoskeletal Injury Risk After Sport-Related Concussion: A Systematic Review and Meta-analysis. *Am J Sports Med*. 2019;47(7):1754-1762. doi:10.1177/0363546518785901
685. Herman DC, Jones D, Harrison A, et al. Concussion May Increase the Risk of Subsequent Lower Extremity Musculoskeletal Injury in Collegiate Athletes. *Sports Med*. 2017;47(5):1003-1010. doi:10.1007/s40279-016-0607-9
686. Lynall RC, Mauntel TC, Pohlig RT, et al. Lower Extremity Musculoskeletal Injury Risk After Concussion Recovery in High School Athletes. *J Athl Train*. 2017;52(11):1028-1034. doi:10.4085/1062-6050-52.11.22
687. Wilkerson GB, Grooms DR, Acocello SN. Neuromechanical Considerations for Postconcussion Musculoskeletal Injury Risk Management. *Curr Sports Med Rep*. 2017;16(6):419-427. doi:10.1249/jsr.0000000000000430
688. Eagle SR, Kontos AP, Pepping GJ, et al. Increased Risk of Musculoskeletal Injury Following Sport-Related Concussion: A Perception-Action Coupling Approach. *Sports Med*. 2020;50(1):15-23. doi:10.1007/s40279-019-01144-3
689. Howell DR, Lynall RC, Buckley TA, Herman DC. Neuromuscular Control Deficits and the Risk of Subsequent Injury after a Concussion: A Scoping Review. *Sports Med*. 2018;48(5):1097-1115. doi:10.1007/s40279-018-0871-y
690. Avedesian JM, Covassin T, Dufek JS. The Influence of Sport-Related Concussion on Lower Extremity Injury Risk: A Review of Current Return-to-Play Practices and Clinical Implications. *Int J Exerc Sci*. 2020;13(3):873-889.
691. Theodoroff SM, Papesh M, Duffield T, et al. Concussion Management Guidelines Neglect Auditory Symptoms. *Clin J Sport Med*. 2020;doi:10.1097/jsm.0000000000000874
692. Zachariae R, Mirz F, Johansen LV, et al. Reliability and validity of a Danish adaptation of the Tinnitus Handicap Inventory. *Scand Audiol*. 2000;29(1):37-43. doi:10.1080/010503900424589
693. Fackrell K, Potgieter I, Shekhawat GS, et al. Clinical Interventions for Hyperacusis in Adults: A Scoping Review to Assess the Current Position and Determine Priorities for Research. *Biomed Res Int*. 2017:1-22. doi:10.1155/2017/2723715
694. Baguley DM, Andersson G. *Hyperacusis: Mechanisms, diagnosis, and therapies*. 1 ed. Plural Publishing; 2008:110.
695. Hoffer ME, Balaban CD. *Neurosensory Disorders in Mild Traumatic Brain Injury*. 1 ed. Academic Press, Elsevier; 2019.
696. Assi H, Moore RD, Ellemberg D, Hébert S. Sensitivity to sounds in sport-related concussed athletes: a new clinical presentation of hyperacusis. *Sci Rep*. 2018;8(1):9921-9921. doi:10.1038/s41598-018-28312-1

697. Oleksiak M, Smith B, Andre J, et al. Audiological issues and hearing loss among Veterans with mild traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev*. 2012;49(7):995-1004. doi:10.1682/JRRD.2011.01.0001
698. Christensen AV, Dixon JK, Juel K, et al. Psychometric properties of the Danish Hospital Anxiety and Depression Scale in patients with cardiac disease: results from the DenHeart survey. *Health Qual Life Outcomes*. 2020;18(1):1-13. doi:10.1186/s12955-019-1264-0
699. Nielsen MG, Ørnbøl E, Bech P, et al. The criterion validity of the web-based Major Depression Inventory when used on clinical suspicion of depression in primary care. *Clin Epidemiol*. 2017;9:355-365. doi:10.2147/CLEP.S132913
700. Hansen M, Vaegter HB, Ravn SL, Andersen TE. Validation of the Danish PTSD Checklist for DSM-5 in trauma-exposed chronic pain patients using the Clinician-Administered PTSD Scale for DSM-5. *Eur J Psychotraumatol*. 2023;14(1):1-11. doi:10.1080/20008066.2023.2179801
701. Eskildsen A, Dalgaard VL, Nielsen KJ, et al. Cross-cultural adaptation and validation of the Danish consensus version of the 10-item Perceived Stress Scale. *Scand J Work Environ Health*. 2015;41(5):486-90. doi:10.5271/sjweh.3510
702. Stillman AM, Madigan N, Torres K, et al. Subjective Cognitive Complaints in Concussion. *J Neurotrauma*. 2020;37(2):35-311. doi:10.1089/neu.2018.5925
703. Jamora CW, Young A, Ruff RM. Comparison of subjective cognitive complaints with neuropsychological tests in individuals with mild vs more severe traumatic brain injuries. *Brain Inj*. 2012;26(1):36-47. doi:10.3109/02699052.2011.635352
704. Eapen BC, Bowles AO, Sall J, et al. The management and rehabilitation of post-acute mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 2022:1-10. doi:10.1080/02699052.2022.2033848
705. Acabchuk RL, Brisson JM, Park CL, et al. Therapeutic Effects of Meditation, Yoga, and Mindfulness-Based Interventions for Chronic Symptoms of Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Applied Psychology: Health and Well-Being*. 2021;13(1):34-62. doi:10.1111/aphw.12244
706. Sullivan KA, Blaine H, Kaye S-A, et al. A Systematic Review of Psychological Interventions for Sleep and Fatigue after Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2018;35(2):195-209. doi:10.1089/neu.2016.4958
707. McDaid C, Durée KH, Griffin SC, et al. A systematic review of continuous positive airway pressure for obstructive sleep apnoea–hypopnoea syndrome. *Sleep Medicine Reviews*. 2009;13(6):427-436. doi:10.1016/j.smrv.2009.02.004
708. Leung A, Shukla S, Fallah A, et al. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation in Managing Mild Traumatic Brain Injury-Related Headaches. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*. 2016;19(2):133-141. doi:10.1111/ner.12364
709. Leung A, Metzger-Smith V, He Y, et al. Left Dorsolateral Prefrontal Cortex rTMS in Alleviating MTBI Related Headaches and Depressive Symptoms. *Neuromodulation: Technology at the Neural Interface*. 2018;21(4):390-401. doi:10.1111/ner.12615
710. Beier D, Callesen HE, Carlsen LN, et al. Manual joint mobilisation techniques, supervised physical activity, psychological treatment, acupuncture and patient education in migraine treatment. A systematic review and meta-analysis. *Cephalalgia*. 2022;42(1):63-72. doi:10.1177/03331024211034489
711. Krøll LS, Callesen HE, Carlsen LN, et al. Manual joint mobilisation techniques, supervised physical activity, psychological treatment, acupuncture and patient education for patients with tension-type headache. A systematic review and meta-analysis. *J Headache Pain*. 2021;22(1):1-12. doi:10.1186/s10194-021-01298-4
712. Xiao H, Peng BG, Ma K, et al. Expert panel's guideline on cervicogenic headache: The Chinese Association for the Study of Pain recommendation. *World J Clin Cases*. 2021;9(9):2027-2036. doi:10.12998/wjcc.v9.i9.2027
713. Dougherty C. Occipital Neuralgia. *Curr Pain Headache Rep*. 2014;18(5)doi:10.1007/s11916-014-0411-x
714. Anthony M. Headache and the greater occipital nerve. *Clin Neurol Neurosurg*. 1992;94(4):297-301. doi:10.1016/0303-8467(92)90177-5
715. Ward JB. Greater occipital nerve block. *Semin Neurol*. 2003;23(1):59-62. doi:10.1055/s-2003-40752
716. Formby C, Sherlock LP, Gold SL. Adaptive plasticity of loudness induced by chronic attenuation and enhancement of the acoustic background. *J Acoust Soc Am*. 2003;114(1):55-8. doi:10.1121/1.1582860
717. Jüris L, Andersson G, Larsen HC, Ekselius L. Cognitive behaviour therapy for hyperacusis: a randomized controlled trial. *Behav Res Ther*. 2014;54:30-7. doi:10.1016/j.brat.2014.01.001
718. Henry JA, Schechter M, Zaugg T, et al. Clinical trial to compare tinnitus masking and tinnitus retraining therapy. *Acta Otolaryngol*. 2006;126(556):64-69. doi:10.1080/03655230600895556
719. Grewal R, Spielmann PM, Jones SE, Hussain SS. Clinical efficacy of tinnitus retraining therapy and cognitive behavioural therapy in the treatment of subjective tinnitus: a systematic review. *J Laryngol Otol*. 2014;128(12):1028-33. doi:10.1017/s0022215114002849
720. Rief W, Weise C, Kley N, Martin A. Psychophysiologic treatment of chronic tinnitus: a randomized clinical trial. *Psychosom Med*. 2005;67(5):833-8. doi:10.1097/01.psy.0000174174.38908.c6
721. Weise C, Heinecke K, Rief W. Biofeedback-based behavioral treatment for chronic tinnitus: results of a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*. 2008;76(6):1046-57. doi:10.1037/a0013811
722. Zachriat C, Kröner-Herwig B. Treating chronic tinnitus: comparison of cognitive-behavioural and habituation-based treatments. *Cogn Behav Ther*. 2004;33(4):187-98. doi:10.1080/16506070410029568
723. Andersson G, Strömgren T, Ström L, Lyttkens L. Randomized controlled trial of internet-based cognitive behavior therapy for distress associated with tinnitus. *Psychosom Med*. 2002;64(5):810-6. doi:10.1097/01.psy.0000031577.42041.f8
724. Abbott J-AM, Kaldo V, Klein B, et al. A cluster randomised trial of an internet-based intervention program for tinnitus distress in an industrial setting. *Cogn Behav Ther*. 2009;38(3):162-173. doi:10.1080/16506070902763174
725. Cuijpers P, Oud M, Karyotaki E, et al. Psychologic Treatment of Depression Compared With Pharmacotherapy and Combined Treatment in Primary Care: A Network Meta-Analysis. *Ann Fam Med*. 2021;19(3):262-270. doi:10.1370/afm.2676
726. Leichsenring F, Steinert C, Rabung S, Ioannidis JPA. The efficacy of psychotherapies and pharmacotherapies for mental disorders in adults: an umbrella review and meta-analytic evaluation of recent meta-analyses. *World Psychiatry*. 2022;21(1):133-145. doi:10.1002/wps.20941
727. Mahncke HW, DeGutis J, Levin H, et al. A randomized clinical trial of plasticity-based cognitive training in mild traumatic brain injury. *Brain*. 2021;144(7):1994-2008. doi:10.1093/brain/awab202
728. Farkas M, Gagne C, Anthony W, Chamberlin J. Implementing recovery oriented evidence based programs: identifying the critical dimensions. *Community Ment Health J*. 2005;41(2):141-58. doi:10.1007/s10597-005-2649-6

729. Leplege A, Gzil F, Cammelli M, et al. Person-centredness: conceptual and historical perspectives. *Disabil Rehabil*. 2007;29(20-21):1555-65. doi:10.1080/09638280701618661
730. Dean SG, Siegert RJ, Taylor WJ. *Interprofessional rehabilitation: a person-centred approach*. Wiley-Blackwell; 2012.
731. Wade DT. What attributes should a specialist in rehabilitation have? Seven suggested specialist Capabilities in Practice. *Clin Rehabil*. 2020;34(8):995-1003. doi:10.1177/0269215520925869
732. World Health Organization (WHO). *WHO Rehabilitation Competency Framework. Geneva, Switzerland*. World Health Organization; 2020.
733. Slade M, Longden E. Empirical evidence about recovery and mental health. *BMC Psychiatry*. 2015;15(1):1-14. doi:10.1186/s12888-015-0678-4
734. Albalawi T, Hamner JW, Lapointe M, et al. The Relationship between Cerebral Vasoreactivity and Post-Concussive Symptom Severity. *J Neurotrauma*. 2017;34(19):2700-2705. doi:10.1089/neu.2017.5060
735. Steger MF, Kashdan TB, Oishi S. Being good by doing good: Daily eudaimonic activity and well-being. *J Res Pers*. 2008;42(1):22-42. doi:10.1016/j.jrp.2007.03.004
736. Sirgy MJ, Wu J. The Pleasant Life, the Engaged Life, and the Meaningful Life: What about the Balanced Life? *J Happiness Stud*. 2009;10(2):183-196. doi:10.1007/s10902-007-9074-1
737. Tierney L, Beattie E. Enjoyable, engaging and individualised: A concept analysis of meaningful activity for older adults with dementia. *Int J Older People Nurs*. 2020;15(2)doi:10.1111/opn.12306
738. Feinberg C, Carr C, Zemek R, et al. Association of Pharmacological Interventions With Symptom Burden Reduction in Patients With Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. *JAMA Neurol*. 2021;78(5):596-608. doi:10.1001/jamaneurol.2020.5079
739. Johansson B, Wentzel AP, Andréll P, et al. Methylphenidate reduces mental fatigue and improves processing speed in persons suffered a traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2015;29(6):758-765. doi:10.3109/02699052.2015.1004747
740. Johansson B, Andréll P, Rönnbäck L, Mannheimer C. Follow-up after 5.5 years of treatment with methylphenidate for mental fatigue and cognitive function after a mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2020;34(2):229-235. doi:10.1080/02699052.2019.1683898
741. Morze J, Danielewicz A, Hoffmann G, Schwingshackl L. Diet Quality as Assessed by the Healthy Eating Index, Alternate Healthy Eating Index, Dietary Approaches to Stop Hypertension Score, and Health Outcomes: A Second Update of a Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *J Acad Nutr Diet*. 2020;120(12):1-52. doi:10.1016/j.jand.2020.08.076
742. Rusch HL, Rosario M, Levison LM, et al. The effect of mindfulness meditation on sleep quality: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Ann N Y Acad Sci*. 2019;1445(1):5-16. doi:10.1111/nyas.13996
743. Menn SJ, Yang R, Lankford A. Armodafinil for the treatment of excessive sleepiness associated with mild or moderate closed traumatic brain injury: a 12-week, randomized, double-blind study followed by a 12-month open-label extension. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(11):1181-91. doi:10.5664/jcsm.4196
744. Seifert TD, Evans RW. Posttraumatic headache: A review. *Curr Pain Headache Rep*. 2010;14(4):292-298. doi:10.1007/s11916-010-0117-7
745. Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia*. 2013;34(2):93-102. doi:10.1177/0333102413499645
746. Sacco S, Amin FM, Ashina M, et al. European Headache Federation guideline on the use of monoclonal antibodies targeting the calcitonin gene related peptide pathway for migraine prevention - 2022 update. *J Headache Pain*. 2022;23(1):67. doi:10.1186/s10194-022-01431-x
747. Tegner H, Frederiksen P, Esbensen BA, Juhl C. Neurophysiological Pain Education for Patients With Chronic Low Back Pain: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin J Pain*. 2018;34(8):778-786. doi:10.1097/AJP.0000000000000594
748. Narouze SN, Casanova J, Mekhail N. The longitudinal effectiveness of lateral atlantoaxial intra-articular steroid injection in the treatment of cervicogenic headache. *Pain Med*. 2007;8(2):184-8. doi:10.1111/j.1526-4637.2006.00247.x
749. Vanelderen P, Rouwette T, De Vooght P, et al. Pulsed radiofrequency for the treatment of occipital neuralgia: a prospective study with 6 months of follow-up. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35(2):148-51. doi:10.1097/aap.0b013e3181d24713
750. Weiner RL, Reed KL. Peripheral neurostimulation for control of intractable occipital neuralgia. *Neuromodulation*. 1999;2(3):1-5. doi:10.1046/j.1525-1403.1999.00217.x
751. Zaremski JL, Herman DC, Clugston JR, et al. Occipital neuralgia as a sequela of sports concussion: a case series and review of the literature. *Curr Sports Med Rep*. 2015;14(1):16-9. doi:10.1249/jsr.0000000000000121
752. Kapural L, Stillman M, Kapural M, et al. Botulinum toxin occipital nerve block for the treatment of severe occipital neuralgia: a case series. *Pain Pract*. 2007;7(4):337-40. doi:10.1111/j.1533-2500.2007.00150.x
753. Baandrup L, Jensen R. Chronic post-traumatic headache - A clinical analysis in relation to the International Headache Classification 2nd Edition. Article. *Cephalalgia*. 2005;25(2):132-138. doi:10.1111/j.1468-2982.2004.00818.x
754. Cheever K, Kawata K, Tierney R, Galgon A. Cervical Injury Assessments for Concussion Evaluation: A Review. *J Athl Train*. 2016;51(12):1037-1044. doi:10.4085/1062-6050-51.12.15
755. Schneider KJ, Meeuwisse WH, Barlow KM, Emery CA. Cervicovestibular rehabilitation following sport-related concussion. *BJSM*. 2018;52(2):100. doi:10.1136/bjsports-2017-098667
756. Grabowski P, Wilson J, Walker A, et al. Multimodal impairment-based physical therapy for the treatment of patients with post-concussion syndrome: A retrospective analysis on safety and feasibility. *Phys Ther Sport*. 2017;23:22-30. doi:10.1016/j.ptsp.2016.06.001
757. Hugentobler JA, Gupta R, Slater R, et al. Influence of Age on Postconcussive Postural Control Measures and Future Implications for Assessment. *Clin J Sport Med*. 2016;26(6):510-517. doi:10.1097/JSM.0000000000000286
758. Kardouni JR, Shing TL, McKinnon CJ, et al. Risk for Lower Extremity Injury After Concussion: A Matched Cohort Study in Soldiers. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2018;48(7):533-540. doi:10.2519/jospt.2018.8053
759. Broglio SP, Surma T, Ashton-Miller JA. High school and collegiate football athlete concussions: a biomechanical review. *Ann Biomed Eng*. 2012;40(1):37-46. doi:10.1007/s10439-011-0396-0
760. Guskiewicz KM, Mihalik JP. Biomechanics of sport concussion: quest for the elusive injury threshold. *Exerc Sport Sci Rev*. 2011;39(1):4-11. doi:10.1097/JES.0b013e318201f53e
761. Jin X, Feng Z, Mika V, et al. The Role of Neck Muscle Activities on the Risk of Mild Traumatic Brain Injury in American Football. *J Biomech Eng*. 2017;139(10):101002 (7 pages). doi:10.1115/1.4037399

762. Bhattacharyya N, Gubbels SP, Schwartz SR, et al. Clinical Practice Guideline: Benign Paroxysmal Positional Vertigo (Update). *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2017;156(3):1-47. doi:10.1177/0194599816689667
763. Thiagarajan P, Ciuffreda KJ. Effect of oculomotor rehabilitation on accommodative responsivity in mild traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev*. 2014;51(2):175-91. doi:10.1682/jrrd.2013.01.0027
764. Thiagarajan P, Ciuffreda KJ. Effect of oculomotor rehabilitation on vergence responsivity in mild traumatic brain injury. *J Rehabil Res Dev*. 2013;50(9):1223-40. doi:10.1682/jrrd.2012.12.0235
765. Thiagarajan P, Ciuffreda KJ, Capo-Aponte JE, et al. Oculomotor neurorehabilitation for reading in mild traumatic brain injury (mTBI): An integrative approach. *NeuroRehabilitation*. 2014;34(1):129-146. doi:10.3233/NRE-131025
766. Gallaway M, Scheiman M, Mitchell GL. Vision Therapy for Post-Concussion Vision Disorders. *Optom Vis Sci*. 2017;94(1):68-73. doi:10.1097/OPX.0000000000000935
767. Nolan DR, Gupta R, Huber CG, Schneeberger AR. An Effective Treatment for Tinnitus and Hyperacusis Based on Cognitive Behavioral Therapy in an Inpatient Setting: A 10-Year Retrospective Outcome Analysis. *Front Psychiatry*. 2020;11:25. doi:10.3389/fpsyt.2020.00025
768. Aazh H, Moore BCJ, Lammaing K, Cropley M. Tinnitus and hyperacusis therapy in a UK National Health Service audiology department: Patients' evaluations of the effectiveness of treatments. *Int J Audiol*. 2016;55(9):514-522. doi:10.1080/14992027.2016.1178400
769. Henry JA, Jastreboff MM, Jastreboff PJ, et al. Assessment of patients for treatment with tinnitus retraining therapy. *J Am Acad Audiol*. 2002;13(10):523-44.
770. Jastreboff PJ, Jastreboff MM. Tinnitus retraining therapy for patients with tinnitus and decreased sound tolerance. *Otolaryngol Clin North Am*. 2003;36(2):321-36. doi:10.1016/s0030-6665(02)00172-x
771. Gopal KV, Daly DM, Daniloff RG, Pennartz L. Effects of selective serotonin reuptake inhibitors on auditory processing: case study. *J Am Acad Audiol*. 2000;11(8):454-63.
772. Lee E, Sohn HY, Kwon M, Kim JS. Contralateral hyperacusis in unilateral pontine hemorrhage. *Neurology*. 2008;70(24 Pt 2):2413-5. doi:10.1212/01.wnl.0000314691.26371.3a
773. Brookler KH. Electronystagmography in a woman with aural fullness, hyperacusis, and dizziness. *Ear Nose Throat J*. 2003;82(3):165-6.
774. Brookler KH. Monaural diplacusis with tinnitus, aural fullness, hyperacusis, and sensorineural hearing loss. *Ear Nose Throat J*. 2009;88(2):772-4.
775. Nields JA, Fallon BA, Jastreboff PJ. Carbamazepine in the treatment of Lyme disease-induced hyperacusis. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1999;11(1):97-9. doi:10.1176/jnp.11.1.97
776. Ruffolo CF, Friedland JF, Dawson DR, et al. Mild traumatic brain injury from motor vehicle accidents: Factors associated with return to work. *Arch Phys Med Rehabil*. 1999;80(4):392-398. doi:10.1016/S0003-9993(99)90275-7
777. Colantonio A, Salehi S, Kristman V, et al. Return to work after work-related traumatic brain injury. *NeuroRehabilitation*. 2016;39(3):389-99. doi:10.3233/nre-161370
778. Iverson GL, Castellani RJ, Cassidy JD, et al. Examining later-in-life health risks associated with sport-related concussion and repetitive head impacts: a systematic review of case-control and cohort studies. *BJSM*. 2023;57(12):810-824. doi:10.1136/bjsports-2023-106890
779. Ueda P, Pasternak B, Lim C-E, et al. Neurodegenerative disease among male elite football (soccer) players in Sweden: a cohort study. *The Lancet Public Health*. 2023;8(4):e256-e265. doi:10.1016/S2468-2667(23)00027-0
780. Mackay DF, Russell ER, Stewart K, et al. Neurodegenerative Disease Mortality among Former Professional Soccer Players. *N Engl J Med*. 2019;381(19):1801-1808. doi:10.1056/NEJMoa1908483
781. Nordström A, Nordström P. Traumatic brain injury and the risk of dementia diagnosis: A nationwide cohort study. *PLoS medicine*. 2018;15(1):1-13. doi:10.1371/journal.pmed.1002496
782. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, et al. Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. *JAMA*. 2017;318(4):360-370. doi:10.1001/jama.2017.8334
783. McKee AC, Gavett BE, Stern RA, et al. TDP-43 proteinopathy and motor neuron disease in chronic traumatic encephalopathy. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2010;69(9):918-29. doi:10.1097/NEN.0b013e3181ee7d85
784. McKee AC. The Neuropathology of Chronic Traumatic Encephalopathy: The Status of the Literature. *Semin Neurol*. 2020;40(4):359-369. doi:10.1055/s-0040-1713632
785. McKee AC, Stern RA, Nowinski CJ, et al. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. 2013;136(1):43-64. doi:10.1093/brain/aws307
786. Kovacs GG, Alafuzoff I, Al-Sarraj S, et al. Mixed Brain Pathologies in Dementia: The BrainNet Europe Consortium Experience. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008;26(4):343-350. doi:10.1159/000161560
787. Robinson JL, Lee EB, Xie SX, et al. Neurodegenerative disease concomitant proteinopathies are prevalent, age-related and APOE4-associated. *Brain*. 2018;141(7):2181-2193. doi:10.1093/brain/awy146
788. Spires-Jones TL, Attems J, Thal DR. Interactions of pathological proteins in neurodegenerative diseases. *Acta Neuropathol*. 2017;134(2):187-205. doi:10.1007/s00401-017-1709-7
789. Gallo V, Motley K, Kemp SPT, et al. Concussion and long-term cognitive impairment among professional or elite sport-persons: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2020;91(5):455-468. doi:10.1136/jnnp-2019-321170
790. Cunningham J, Broglio SP, O'Grady M, Wilson F. History of Sport-Related Concussion and Long-Term Clinical Cognitive Health Outcomes in Retired Athletes: A Systematic Review. *Journal of athletic training*. 2020;55(2):132-158. doi:10.4085/1062-6050-297-18
791. Alosco ML, Tripodis Y, Baucom ZH, et al. Late contributions of repetitive head impacts and TBI to depression symptoms and cognition. *Neurology*. 2020;95(7):793-804. doi:10.1212/WNL.0000000000010040
792. Terpstra AR, Vasquez BP, Colella B, et al. Comprehensive Neuropsychiatric and Cognitive Characterization of Former Professional Football Players: Implications for Neurorehabilitation. *Front Neurol*. 2019;10:712. doi:10.3389/fneur.2019.00712
793. Prien A, Feddermann-Demont N, Verhagen E, et al. Neurocognitive performance and mental health of retired female football players compared to non-contact sport athletes. *BMJ Open Sport Exerc Med*. 2020;6(1):1-10. doi:10.1136/bmjsem-2020-000952
794. Wright MJ, Woo E, Birath JB, et al. An index predictive of cognitive outcome in retired professional American Football players with a history of sports concussion. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2016;38(5):561-571. doi:10.1080/13803395.2016.1139057
795. Russell ER, Mackay DF, Stewart K, et al. Association of Field Position and Career Length With Risk of Neurodegenerative Disease in Male Former Professional Soccer Players. *JAMA neurology*. 2021;78(9):1057-1063. doi:10.1001/jamaneurol.2021.2403

796. D'Ascanio S, Alosco ML, Stern RA. Chronic traumatic encephalopathy: clinical presentation and in vivo diagnosis. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:281-296. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00027-6
797. McKee AC, Stein TD, Kiernan PT, Alvarez VE. The Neuropathology of Chronic Traumatic Encephalopathy. *Brain Pathol*. 2015;25(3):350-364. doi:10.1111/bpa.12248
798. Fehily B, Fitzgerald M. Repeated Mild Traumatic Brain Injury: Potential Mechanisms of Damage. *Cell transplantation*. 2017;26(7):1131-1155. doi:10.1177/0963689717714092
799. Graham NSN, Sharp DJ. Understanding neurodegeneration after traumatic brain injury: from mechanisms to clinical trials in dementia. *Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry*. 2019;90(11):1221-1233. doi:10.1136/jnnp-2017-317557
800. Schofield PW, Tang M, Marder K, et al. Alzheimer's disease after remote head injury: an incidence study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;62(2):119-24. doi:10.1136/jnnp.62.2.119
801. Abner EL, Nelson PT, Schmitt FA, et al. Self-reported head injury and risk of late-life impairment and AD pathology in an AD center cohort. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2014;37(5-6):294-306. doi:10.1159/000355478
802. Jafari S, Etminan M, Aminzadeh F, Samii A. Head injury and risk of Parkinson disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord*. 2013;28(9):1222-9. doi:10.1002/mds.25458
803. Crane PK, Gibbons LE, Dams-O'Connor K, et al. Association of traumatic brain injury with late-life neurodegenerative conditions and neuropathologic findings. *JAMA neurology*. 2016;73(9):1062-1069. doi:10.1001/jamaneurol.2016.1948
804. Gardner RC, Byers AL, Barnes DE, et al. Mild TBI and risk of Parkinson disease: a chronic effects of neurotrauma consortium study. *Neurology*. 2018;90(20):1771-1779. doi:10.1212/WNL.0000000000005522
805. National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS). Focus on Traumatic Brain Injury Research. https://www.ninds.nih.gov/current-research/focus-disorders/focus-traumatic-brain-injury-research
806. Lee EB, Kinch K, Johnson VE, et al. Chronic traumatic encephalopathy is a common co-morbidity, but less frequent primary dementia in former soccer and rugby players. *Acta neuropathologica*. 2019;138(3):389-399. doi:10.1007/s00401-019-02030-y
807. LeClair J, Weuve J, Fox MP, et al. Relationship Between Level of American Football Playing and Diagnosis of Chronic Traumatic Encephalopathy in a Selection Bias Analysis. *Am J Epidemiol*. 2022;191(8):1429-1443. doi:10.1093/aje/kwac075
808. Gazdzinski LM, Mellerup M, Wang T, et al. White Matter Changes Caused by Mild Traumatic Brain Injury in Mice Evaluated Using Neurite Orientation Dispersion and Density Imaging. *J Neurotrauma*. 2020;37(16):1818-1828. doi:10.1089/neu.2020.6992
809. Wilde EA, Li X, Hunter JV, et al. Loss of Consciousness Is Related to White Matter Injury in Mild Traumatic Brain Injury. *J Neurotrauma*. 2016;33(22):2-2010. doi:10.1089/neu.2015.4212
810. Narayana PA. White matter changes in patients with mild traumatic brain injury: MRI perspective. *Concussion*. 2017;2(2):1-35. doi:10.2217/cnc-2016-0028
811. Goldstein LE, Fisher AM, Tagge CA, et al. Chronic traumatic encephalopathy in blast-exposed military veterans and a blast neurotrauma mouse model. *Science translational medicine*. 2012;4(134):1-31. doi:10.1126/scitranslmed.3003716
812. Johnson VE, Stewart JE, Begbie FD, et al. Inflammation and white matter degeneration persist for years after a single traumatic brain injury. *Brain*. 2013;136(Pt 1):28-42. doi:10.1093/brain/aws322
813. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Widespread $\tau$ and amyloid-$\beta$ pathology many years after a single traumatic brain injury in humans. *Brain Pathol*. 2012;22(2):142-9. doi:10.1111/j.1750-3639.2011.00513.x
814. Tagge CA, Fisher AM, Minaeva OV, et al. Concussion, microvascular injury, and early tauopathy in young athletes after impact head injury and an impact concussion mouse model. *Brain*. 2018;141(2):422-458. doi:10.1093/brain/awx350
815. Kondo A, Shahpasand K, Mannix R, et al. Antibody against early driver of neurodegeneration cis P-tau blocks brain injury and tauopathy. *Nature*. 2015;523(7561):431-436. doi:10.1038/nature14658
816. Johnson VE, Stewart W, Smith DH. Axonal pathology in traumatic brain injury. *Exp Neurol*. 2013;246:35-43. doi:10.1016/j.expneurol.2012.01.013
817. Gentleman SM, Nash MJ, Sweeting CJ, et al. Beta-amyloid precursor protein (beta APP) as a marker for axonal injury after head injury. *Neurosci Lett*. 1993;160(2):139-44. doi:10.1016/0304-3940(93)90398-5
818. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al. Chronic Traumatic Encephalopathy in Athletes: Progressive Tauopathy After Repetitive Head Injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68(7):709-735. doi:10.1097/NEN.0b013e3181a9d503
819. Stern RA, Daneshvar DH, Baugh CM, et al. Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *Neurology*. 2013;81(13):1122-1129. doi:10.1212/WNL.0b013e3182a55f7f
820. Bieniek KF, Cairns NJ, Crary JF, et al. The Second NINDS/NIBIB Consensus Meeting to Define Neuropathological Criteria for the Diagnosis of Chronic Traumatic Encephalopathy. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2021;80(3):210-219. doi:10.1093/jnen/nlab001
821. McKee AC, Cairns NJ, Dickson DW, et al. The first NINDS/NIBIB consensus meeting to define neuropathological criteria for the diagnosis of chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol*. 2016;131(1):75-86. doi:10.1007/s00401-015-1515-z
822. Lin A, Charney M, Shenton ME, Koerte IK. Chronic traumatic encephalopathy: neuroimaging biomarkers. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:309-322. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00029-X
823. Zetterberg H, Blennow K. Chronic traumatic encephalopathy: fluid biomarkers. *Handbook of Clinical Neurology*. 2018;158:323-333. doi:10.1016/B978-0-444-63954-7.00030-6
824. Katz DI, Bernick C, Dodick DW, et al. National Institute of Neurological Disorders and Stroke Consensus Diagnostic Criteria for Traumatic Encephalopathy Syndrome. *Neurology*. 2021;96(18):848-863. doi:10.1212/WNL.0000000000011850
825. Hazrati LN, Tartaglia MC, Diamandis P, et al. Absence of chronic traumatic encephalopathy in retired football players with multiple concussions and neurological symptomatology. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:222. doi:10.3389/fnhum.2013.00222
826. Godbolt AK, Cancelliere C, Hincapié CA, et al. Systematic review of the risk of dementia and chronic cognitive impairment after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014;95(3):245-256. doi:10.1016/j.apmr.2013.06.036
827. Maddocks DL, Dicker GD, Saling MM. The Assessment of Orientation Following Concussion in Athletes. *Clin J Sports Medicine*. 1995;5(1):32-35. doi:10.1097/00042752-199501000-00006
828. McCrea M. Standardized Mental Status Assessment of Sports Concussion. *Clin J Sports Medicine*. 2001;11(3):176-181. doi:10.1097/00042752-200107000-00008
829. Report to Congress on Mild Traumatic Brain Injury in the United States: Steps to Prevent a Serious Public Health Problem (2003).

830. Neselius S, Zetterberg H, Blennow K, et al. Olympic boxing is associated with elevated levels of the neuronal protein tau in plasma. *Brain Injury*. 2013;27(4):425-433. doi:10.3109/02699052.2012.750752
831. Bulut M, Koksal O, Dogan S, et al. Tau protein as a serum marker of brain damage in mild traumatic brain injury: Preliminary results. *Adv Ther*. 2006;23(1):12-22. doi:10.1007/BF02850342
832. Shahim P, Tegner Y, Wilson DH, et al. Blood Biomarkers for Brain Injury in Concussed Professional Ice Hockey Players. *JAMA Neurology*. 2014;71(6):684-692. doi:10.1001/jamaneurol.2014.367
833. Bazarian JJ, Zemlan FP, Mookerjee S, Stigbrand T. Serum S-100B and cleaved-tau are poor predictors of long-term outcome after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2006;20(7):759-765. doi:10.1080/02699050500488207
834. Ma M, Lindsell CJ, Rosenberry CM, et al. Serum cleaved tau does not predict postconcussion syndrome after mild traumatic brain injury. *Am J Emerg Med*. 2008;26(7):763-8. doi:10.1016/j.ajem.2007.10.029
835. Beaulieu C. The basis of anisotropic water diffusion in the nervous system - a technical review. *NMR Biomed*. 2002;15(7-8):435-55. doi:10.1002/nbm.782
836. Provenzano FA, Jordan B, Tikofsky RS, et al. F-18 FDG PET imaging of chronic traumatic brain injury in boxers: a statistical parametric analysis. *Nucl Med Commun*. 2010;31(11):952-7. doi:10.1097/MNM.0b013e32833e37c4
837. Yeh P-H, Simpson K, Durazzo TC, et al. Tract-based spatial statistics (TBSS) of diffusion tensor imaging data in alcohol dependence: Abnormalities of the motivational neurocircuitry. *Psychiatry Res*. 2009;173(1):22-30. doi:10.1016/j.pscychresns.2008.07.012
838. Liao Y, Huang X, Wu Q, et al. Is depression a disconnection syndrome? Meta-analysis of diffusion tensor imaging studies in patients with MDD. *J Psychiatry Neurosci*. 2013;38(1):49-56. doi:10.1503/jpn.110180
839. Kolesar TA, Bilevicius E, Wilson AD, Kornelsen J. Systematic review and meta-analyses of neural structural and functional differences in generalized anxiety disorder and healthy controls using magnetic resonance imaging. *Neuroimage Clin*. 2019;24(1):1-14. doi:10.1016/j.nicl.2019.102016
840. Giza CC, Hovda DA. The Neurometabolic Cascade of Concussion. *Journal of athletic training*. 2001;36(3):228-235.
841. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J neurosurg*. 1990;73(6):889-900. doi:10.3171/jns.1990.73.6.0889
842. Shaw NA. The neurophysiology of concussion. *Progress in neurobiology*. 2002;67(4):281-344. doi:10.1016/S0301-0082(02)00018-7
843. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, et al. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral conclusion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res*. 1991;561(1):106-119. doi:10.1016/0006-8993(91)90755-k
844. Maugans TA, Farley C, Altaye M, et al. Pediatric Sports-Related Concussion Produces Cerebral Blood Flow Alterations. *Pediatrics (Evanston)*. 2012;129(1):28-37. doi:10.1542/peds.2011-2083
845. Yamakami I, McIntosh TK. Effects of Traumatic Brain Injury on Regional Cerebral Blood Flow in Rats as Measured with Radiolabeled Microspheres. *Journal of cerebral blood flow and metabolism*. 1989;9(1):117-124. doi:10.1038/jcbfm.1989.16
846. Xiao-Quan Y, Prough DS, Smith TL, Dewitt DS. The effects of traumatic brain injury on regional cerebral blood flow in rats. *J Neurotrauma*. 1988;5(4):289-301. doi:10.1089/neu.1988.5.289
847. Cozzolino O, Marchese M, Trovato F, et al. Understanding Spreading Depression from Headache to Sudden Unexpected Death. *front Neurol*. 2018;9:1-13. doi:10.3389/fneur.2018.00019
848. Vagnozzi R, Signoretti S, Tavazzi B, et al. Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussion: a pilot 1H-magnetic resonance spectroscopic study in concussed athletes--part III. *Neurosurgery*. 2008;62(6):1286-1296. doi:10.1227/01.neu.0000333300.34189.74
849. Vagnozzi R, Tavazzi B, Signoretti S, et al. Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: mitochondrial-related impairment--part I. *Neurosurgery*. 2007;61(2):379-389. doi:10.1227/01.NEU.0000280002.41696.D8
850. Tavazzi B, Vagnozzi R, Signoretti S, et al. Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: oxidative and nitrosative stresses--part II. *Neurosurgery*. 2007;61(2):390-396. doi:10.1227/01.NEU.0000255525.34956.3F
851. Olsen A. *Cognitive Control Function and Moderate-to-Severe Traumatic Brain Injury: Functional and Structural Brain Correlates*. 2014.
852. Dean PJA, Sterr A. Long-term effects of mild traumatic brain injury on cognitive performance. *Front Hum Neurosci*. 2013;7:30-30. doi:10.3389/fnhum.2013.00030
853. Dean PJ, O'Neill D, Sterr A. Post-concussion syndrome: prevalence after mild traumatic brain injury in comparison with a sample without head injury. *Brain Inj*. 2012;26(1):14-26. doi:10.3109/02699052.2011.635354
854. Iverson GL, Lange RT. Post-concussion syndrome. *The little black book of neuropsychology: A syndrome-based approach*. Springer Science + Business Media; 2011:745-763.
855. Ryan LM, Warden DL. Post concussion syndrome. *Int Rev Psychiatry*. 2003;15(4):310-316. doi:10.1080/09540260310001606692
856. Sterner Y, Gerdle B. Acute and chronic whiplash disorders-a review. *Journal of rehabilitation medicine*. 2004;36(5):193-210. doi:10.1080/16501970410030742
857. Dworkin RH. An Overview of Neuropathic Pain: Syndromes, Symptoms, Signs, and Several Mechanisms. *Clin J Pain*. 2002;18(6):343-349. doi:10.1097/00002508-200211000-00001
858. Warriner EM, Velikonja D. Psychiatric disturbances after traumatic brain injury: Neurobehavioral and personality changes. *Current Psychiatry Reports*. 2006;8(1):73-80. doi:10.1007/s11920-006-0083-2
859. Torta R, Ieraci V, Zizzi F. A Review of the Emotional Aspects of Neuropathic Pain: From Comorbidity to Co-Pathogenesis. *Pain Ther*. 2017;6(1):11-17. doi:10.1007/s40122-017-0088-z
860. Bos SC, Macedo AF. Literature review on Insomnia (2010–2016). *Biological Rhythm Research*. 2019;50(1):94-163. doi:10.1080/09291016.2017.1413766
861. Baskin SM, Lipchik GL, Smitherman TA. Mood and Anxiety Disorders in Chronic Headache. *Headache*. 2006;46(3):76-87. doi:10.1111/j.1526-4610.2006.00559.x
862. Lampl C, Thomas H, Tassorelli C, et al. Headache, depression and anxiety: associations in the Eurolight project. *J Headache Pain*. 2016;17(1):2-9. doi:10.1186/s10194-016-0649-2
863. Kim SK, Kim JH, Jeon SS, Hong SM. Relationship between sleep quality and dizziness. *PLoS One*. 2018;13(3):1-10. doi:10.1371/journal.pone.0192705
864. de Moraes SA, de Souza Soares WJ, Silva Rodrigues RA, et al. Dizziness in community-dewelling older adults: a population-based study. *Braz J Otorhinolaryngol*. 2011;77(6):691-699. doi:10.1590/S1808-86942011000600003

865. Qi B, MacDonald K, Berlim MT, et al. Balance Problems, Paralysis, and Angina as Clinical Markers for Severity in Major Depression. Brief Research Report. *Front Psychiatry*. 2020;11:1-6. doi:10.3389/fpsyt.2020.567394
866. Craske MG, Rauch SL, Ursano R, et al. What Is an Anxiety Disorder? *Depress Anxiety*. 2011;9(3):369-388. doi:10.1176/foc.9.3.foc369
867. Klein DN, Kotov R, Bufferd SJ. Personality and depression: explanatory models and review of the evidence. *Annu Rev Clin Psychol*. 2011;7:269-295. doi:10.1146/annurev-clinpsy-032210-104540
868. Kalmbach DA, Anderson JR, Drake CL. The impact of stress on sleep: Pathogenic sleep reactivity as a vulnerability to insomnia and circadian disorders. *J Sleep Res*. 2018;27(6):1-39. doi:10.1111/jsr.12710
869. Stephan Y, Sutin AR, Bayard S, et al. Personality and sleep quality: Evidence from four prospective studies. *Health pschol*. 2018;37(3):271-281. doi:10.1037/hea0000577
870. Ishizaki J, Mimura M. Dysthymia and Apathy: Diagnosis and Treatment. *Depress Res Treat*. 2011;2011:1-7. doi:10.1155/2011/893905
871. Ashina H, Porreca F, Anderson T, et al. Post-traumatic headache: epidemiology and pathophysiological insights. *Nat Rev Neurol*. 2019;15(10):607-617. doi:10.1038/s41582-019-0243-8
872. Ashina H, Iljazi A, Amin FM, et al. Interrelations between migraine-like headache and persistent post-traumatic headache attributed to mild traumatic brain injury: a prospective diary study. *J Headache Pain*. 2020;21(1-9):134. doi:10.1186/s10194-020-01202-6
873. Lieba-Samal D, Platzer P, Seidel S, et al. Characteristics of acute posttraumatic headache following mild head injury. Article. *Cephalalgia*. 2011;31(16):1618-1626. doi:10.1177/0333102411428954
874. Al-Khazali HM, Ashina H, Iljazi A, et al. Neck pain and headache after whiplash injury: a systematic review and meta-analysis. *Pain*. 2020;161(5):880-888. doi:10.1097/j.pain.0000000000001805
875. Mariano da Silva H, Jr., Bordini CA. Cervicogenic headache. *Curr Pain Headache Rep*. 2006;10(4):306-311. doi:10.1007/s11916-006-0037-8
876. Bogduk N. Cervicogenic headache: anatomic basis and pathophysiologic mechanisms. *Curr Pain Headache Rep*. 2001;5(4):382-6. doi:10.1007/s11916-001-0029-7
877. Goadsby PJ, Bartsch T. On the functional neuroanatomy of neck pain. *Cephalalgia*. 2008;28(1):1-7. doi:10.1111/j.1468-2982.2008.01606.x
878. Passatore M, Roatta S. Influence of sympathetic nervous system on sensorimotor function: whiplash associated disorders (WAD) as a model. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(5):423-49. doi:10.1007/s00421-006-0312-8
879. Kristjansson E, Treleaven J. Sensorimotor function and dizziness in neck pain: implications for assessment and management. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2009;39(5):364-77. doi:10.2519/jospt.2009.2834
880. Sjaastad O, Fredriksen TA, Pfaffenrath V. Cervicogenic headache: diagnostic criteria. The Cervicogenic Headache International Study Group. *Headache*. 1998;38(6):442-5. doi:10.1046/j.1526-4610.1998.3806442.x
881. Antonaci F, Bono G, Chimento P. Diagnosing cervicogenic headache. *J Headache Pain*. 2006;7(3):145-8. doi:10.1007/s10194-006-0277-3
882. Fredriksen TA, Antonaci F, Sjaastad O. Cervicogenic headache: too important to be left un-diagnosed. *J Headache Pain*. 2015;16(1):1-3. doi:10.1186/1129-2377-16-6
883. Laguerre M, McGargill S, Herman DC. Occipital Neuralgia — A Masquerading Cause of Concussion Symptoms. *Curr Sports Med Rep*. 2020;19(9):1. doi:10.1249/JSR.0000000000000745
884. Janjua MB, Reddy S, El Ahmadieh TY, et al. Occipital neuralgia: A neurosurgical perspective. *J Clin Neurosci*. 2020;71:263-270. doi:10.1016/j.jocn.2019.08.102
885. Kjeldgaard D, Forchhammer H, Teasdale T, Jensen RH. Chronic post-traumatic headache after mild head injury: A descriptive study. Article. *Cephalalgia*. 2014;34(3):191-200. doi:10.1177/0333102413505236
886. Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, et al. The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res*. 1989;28(2):193-213. doi:10.1016/0165-1781(89)90047-4
887. Fictenberg NL, Putnam SH, Mann NR, et al. Insomnia screening in postacute traumatic brain injury: utility and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001;80(5):339-45. doi:10.1097/00002060-200105000-00003
888. Ørskov PT, Norup A. Validity and reliability of the Danish version of the Pittsburgh Sleep Quality Index. *Scand J Public Health*. 2022;51(8):1182-1188. doi:10.1177/14034948221100099
889. Chung F, Yang Y, Brown R, Liao P. Alternative scoring models of STOP-bang questionnaire improve specificity to detect undiagnosed obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(9):951-8. doi:10.5664/jcsm.4022
890. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep*. 1991;14(6):540-5. doi:10.1093/sleep/14.6.540
891. Schwartz JR, Khan A, McCall WV, et al. Tolerability and efficacy of armodafinil in naïve patients with excessive sleepiness associated with obstructive sleep apnea, shift work disorder, or narcolepsy: a 12-month, open-label, flexible-dose study with an extension period. *J Clin Sleep Med*. 2010;6(5):450-7. doi:10.5664/jcsm.27934
892. Walker JM, Mulatya C, Hebert D, et al. Sleep assessment in a randomized trial of hyperbaric oxygen in U.S. service members with post concussive mild traumatic brain injury compared to normal controls. *Sleep Med*. 2018;51:66-79. doi:10.1016/j.sleep.2018.06.006
893. Rogers AE, Caruso CC, Aldrich MS. Reliability of sleep diaries for assessment of sleep/wake patterns. *Nurs Res*. 1993;42(6):368-372. doi:10.1097/00006199-199311000-00010
894. Bathgate CJ, Edinger JD. Chapter 1 - Diagnostic Criteria and Assessment of Sleep Disorders. In: Savard J, Ouellet M-C, eds. *Handbook of Sleep Disorders in Medical Conditions*. Academic Press; 2019:3-25.
895. Williams BR, Lazic SE, Ogilvie RD. Polysomnographic and quantitative EEG analysis of subjects with long-term insomnia complaints associated with mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol*. 2008;119(2):429-38. doi:10.1016/j.clinph.2007.11.003
896. Ong AA, Gillespie MB. Overview of smartphone applications for sleep analysis. *World J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2016;2(1):45-49. doi:10.1016/j.wjorl.2016.02.001
897. Pilon L, Frankenmolen N, Bertens D. Treatments for sleep disturbances in individuals with acquired brain injury: A systematic review. *Clin Rehabil*. 2021;35(11):1518-1529. doi:10.1177/02692155211014827
898. Zollman FS, Cyborski C, Duraski SA. Actigraphy for assessment of sleep in traumatic brain injury: case series, review of the literature and proposed criteria for use. *Brain Inj*. 2010;24(5):748-54. doi:10.3109/02699051003692167

899. Theadom A, Barker-Collo S, Jones K, et al. A pilot randomized controlled trial of on-line interventions to improve sleep quality in adults after mild or moderate traumatic brain injury. *Clin Rehabil*. 2018;32(5):619-629. doi:10.1177/0269215517736671
900. Nakano H, Hirayama K, Sadamitsu Y, et al. Monitoring sound to quantify snoring and sleep apnea severity using a smartphone: proof of concept. *J Clin Sleep Med*. 2014;10(1):73-8. doi:10.5664/jcsm.3364
901. Thastum M, Ravn K, Sommer S, Trillingsgaard A. Reliability, validity and normative data for the Danish Beck Youth Inventories. *Scand J Psychol*. 2009;50(1):47-54. doi:10.1111/j.1467-9450.2008.00690.x
902. Cohen S, Janicki-Deverts D. Who's stressed? Distributions of psychological stress in the United States in probability samples from 1983, 2006, and 2009. *J Appl Soc Psychol*. 2012;42(6):1320-1334. doi:10.1111/j.1559-1816.2012.00900.x
903. Formby C, Hawley ML, Sherlock LP, et al. A Sound Therapy-Based Intervention to Expand the Auditory Dynamic Range for Loudness among Persons with Sensorineural Hearing Losses: A Randomized Placebo-Controlled Clinical Trial. *Semin Hear*. 2015;36(2):77-110. doi:10.1055/s-0035-1546958
904. Stein TD, Montenigro PH, Alvarez VE, et al. Beta-amyloid deposition in chronic traumatic encephalopathy. *Acta Neuropathol*. 2015;130(1):21-34. doi:10.1007/s00401-015-1435-y
905. Ling H, Morris HR, Neal JW, et al. Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol*. 2017;133(3):337-352. doi:10.1007/s00401-017-1680-3
906. Iverson GL, Gardner AJ, McCrory P, et al. A critical review of chronic traumatic encephalopathy. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;56:276-293. doi:10.1016/j.neubiorev.2015.05.008
907. Shively SB, Horkayne-Szakaly I, Jones RV, et al. Characterisation of interface astroglial scarring in the human brain after blast exposure: a post-mortem case series. *Lancet Neurol*. 2016;15(9):944-953. doi:10.1016/S1474-4422(16)30057-6
908. Yang Y, Cheon M, Kwak YT. 18F-FP-CIT Positron Emission Tomography for Correlating Motor and Cognitive Symptoms of Parkinson's Disease. *Dement Neurocogn Disord*. 2017;16(3):57-63. doi:10.12779/dnd.2017.16.3.57

# Liste med forkortelser

**I alfabetisk rækkefølge**

| | |
|---|---|
| ACRM | = American Congress of Rehabilitation Medicine |
| ACTH | = AdrenoCorticoTropic Hormone (adrenokortikotropt hormon) |
| AD | = Alzheimer's Disease |
| AD | = Aksial Diffusion |
| ADHD | = Attention Deficit Hyperactivity Disorder |
| ADL | = Activities of Daily Living |
| AGREE | = Appraisal of Guidelines for REsearch and Evaluation |
| AIS | = Abbreviated Injury Scale |
| ALS | = Amyotrofisk Lateral Sklerose |
| AMSTAR | = A MeaSurement Tool to Assess Systematic Reviews |
| AOC | = Alteration Of Consciousness |
| APTA | = American Physical Therapy Association |
| ATP | = Adenosine TriPhosphat (Adenosintrifosfat) |
| AUC | = Area Under the Curve |
| BAI | = Beck's Anxiety Inventory |
| BCTT | = Buffalo Concussion Treadmill Test |
| BDI | = Beck's Depression Inventory |
| BESS | = Balance Error Scoring System |
| bl.a. | = blandt andet |
| BJSM | = British Journal of Sports Medicine |
| BMI | = Body Mass Index |
| BMJ | = British Medical Journal |
| BOLD | = Blood-Oxygen-Level-Dependent |
| BPPV | = Benign Paroksysmal Positionel Vertigo |
| BSI | = Brief Symptom Inventory |
| C1-7 | = Cervikale ryghvirvler, nr. 1-7 |
| ca. | = cirka |
| $Ca^{2+}$ | = Calcium |
| CBT | = Cognitive Behavioral Therapy (kognitiv adfærdsterapi) |
| CBT-I | = Cognitive Behavioral Therapy - for Insomnia (kognitiv adfærdsterapi for insomni) |
| CEBM | = Oxford Centre for Evidence-Based Medicine |
| CENTER-TBI | = Collaborative European NeuroTrauma Effectiveness Research in Traumatic Brain Injury |
| CC | = Cingulate cortex |
| CGRP | = Calcitonin Gene-Related Peptide |
| CHISG | = The Cervicogenic Headache International Study Group |
| CI | = Confidens Interval (konfidensinterval) |
| CIPS | = Concussion In ParaSport |
| CISG | = Concussion In Sport Group |
| CN | = Cranial Nerve (kranienerve) |
| CNS | = Centralnervesystem |
| CPAP | = Continuous Positive Airway Pressure |
| CRT | = Concussion Recognition Tool |
| CSF | = Cerebrospinalvæske |
| CT | = Computed Tomography |
| CTE | = Kronisk traumatisk encefalopati |
| dB HL | = decibel Hearing Level |
| DCFH | = Dansk Center for Hjernerystelse |

| | |
|---|---|
| DKI | = Diffusion Kurtosis Imaging |
| DLB | = Lewy Body Demens |
| DMFS | = Dutch Multifactor Fatique Scale |
| DSM | = Diagnostic and Statistical Manual of mental disorders |
| DTI | = Diffusion Tensor Imaging |
| EBPWG | = Evidence-Based Practice Work Group |
| ECT | = ElectroConvulsive Therapy (elektrochokbehandling) |
| EEG | = Elektroencefalografi |
| EOG | = Elektrookulografi |
| EPS | = Epworth Sleepiness Scale |
| etc. | = etcetera |
| f-Tau | = fosforyleret tau |
| f.eks. | = for eksempel |
| FA | = Fraktionel Anisotropi |
| FDG | = FluorDeoxyGlucose |
| fMRI | = functional Magnetic Resonans Imaging |
| FND | = Functional Neurological Disorder (funktionel neurologisk lidelse) |
| FP | = Fejlpoint |
| FSS | = Multidimensional Fatique Inventory |
| FTD | = Frontotemporal demens |
| GCS | = Glasgow Coma Scale |
| gens. | = gennemsnit |
| GFAP | = Glial Fibrilary Acidic Protein |
| GOAT | = Galveston Orientation and Amnesia Test |
| GON | = Greater Occipital Nerve (n. occipitalis major) |
| GOS | = Glasgow Outcome Scale |
| GOS-E | = Glasgow Outcome Scale, Extended version |
| GRADE | = GRAding of recommendations, Development and Evaluation |
| GÜF | = Geräuschüberempfindlichkeit (test for hypersensitivitet over for lyd) |
| HADS | = Hospital Anxiety and Depression Screening |
| hhv. | = henholdsvis |
| HIS | = Inventory of Hyperacusis Symptoms |
| HISS | = Head Injury Severity Scale |
| HMPAO | = Hexamethylpropyleneamine Oxide |
| HR | = Hazard Ratio |
| ICC | = IntraClass Correlation |
| ICD | = International Classification of Disorders |
| ICHD | = International Classification of Headache Disorders |
| ICI | = IntraCranial Injury (intrakraniel skade) |
| IES | = Impact of Events Scale |
| IHS | = International Headache Society |
| IFOF | = Inferior Frontooccipital Fasciculus |
| IL | = Interleukin |
| ILF | = Inferior Longitudinal Fasciculus |
| imPACT | = Immediate Post-concussion Assessment and Cognitive Testing |
| inkl. | = inklusiv |
| IS | = Intrakraniel Skade (på engelsk: ICI = IntraCranial Injury) |
| JBI | = Joanna Briggs Institute |
| jf. | = jævnfør |
| kHz | = KiloHertz |
| lat. | = latin |
| LDL | = Loudness Discomfort Levels |

| | |
|---|---|
| LOC | = Loss Of Consciousness (bevidsthedstab) |
| LPR | = Landspatientregisteret |
| km/t | = kilometer i timen |
| m.fl. | = med flere |
| MA | = Metaanalyse |
| mBESS | = modified Balance Error Scoring System |
| MCP | = serum Monocyt Chemoattractant Protein |
| MD | = Mean Diffusivity (gennemsnitlig diffusion) |
| MDI | = Major Depression Inventory |
| mdr. | = måneder |
| MEG | = Magnetoencephalography |
| MFS | = Mental Fatique Scale |
| mia. | = milliarder |
| mio. | = millioner |
| MOH | = Medicin OverforbrugsHovedpine |
| m.m. | = med mere |
| MRI | = Magnetic Resonance Imaging (magnetisk resonans billedskanning) |
| mRNA | = mikro RiboNucleic Acid |
| MRS | = Magnetisk Resonans Spektroskopi |
| MSLT | = Multiple Sleep Latency Test |
| mTBI | = mild Traumatic Brain Injury |
| mv. | = med videre |
| N | = Antal |
| NAA | = N-Acetyl Aspartate |
| NDI | = Neck Disability Index |
| NfL | = Neurofilament Light |
| NICE | = National Institute for health and Care Excellence |
| NINDS | = National Institute of Neurological Disorders and Stroke |
| NKR | = National Klinisk Retningslinje |
| NSAID | = Non-Steroidal Anti-inflammatory Drugs (nonsteroide antiinflammatoriske præparater) |
| NSE | = Neuronspecifik enolase |
| OBS | = Observér (være særligt opmærksom på noget) |
| ONF | = Ontario Neurotrauma Foundation |
| OR | = Odds Ratio |
| OSA | = Obstruktiv søvnapnø |
| p | = probability (sandsynlighed) (anvendes i teksten for p-værdi) |
| PCL-5 | = Post traumatic stress disorder CheckList, for DSM-5 |
| PD | = Parkinson's Disease |
| PEP | = Phospho-enolpyruvate |
| PET | = Positron Emissions Tomografi |
| PG | = Phosphoglycerate (fosfoglycerat) |
| PHQ | = Patient Health Questionnarie |
| PLMD | = Periodic Limb Movement Disorder |
| POTS | = Positionel Ortostatisk Takykardi Syndrom |
| PNS | = Perifere nervesystem |
| pr. | = per |
| PSG | = Polysomnografi |
| PSQI | = Pittsburgh Sleep Quality Index |
| PSS | = Cohen's Perceived Stress Scale |
| PTA | = Post-Traumatisk Amnesi |
| PTAQ | = Post-Traumatic Amnesia Questionnarie |

| | |
|---|---|
| PTSD | = Post-Traumatic Stress Disorder (posttraumatisk belastningsreaktion) |
| QUADAS | = Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies |
| RCF | = the Rehabilitation Competency Framework |
| RD | = Radial Diffusivity (radial diffusion) |
| REM | = Rapid Eye Movement |
| rk.flg. | = rækkefølge |
| RNA | = Ribunucleic acidic (ribonukleinsyre) |
| ROC | = Receiver Operating Characteristic curve |
| ROI | = Region Of Interest |
| ROM | = Range Of Motion |
| RPQ | = Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnarie |
| rTMS | = repetitive Transkraniel Magnet Stimulation |
| RTS | = Return To Sport |
| RUBICS | = Radbound University Brain Injury Cohort Study |
| S100B | = Calciumbindende protein i S-100 protein-familien |
| SAC | = Standardized Assessment of Concussion |
| SCAT | = Sports Concussion Assessment Tool |
| SD | = Standard Deviation (standardafvigelse) |
| SIGN | = Scottish Intercollegiate Guidelines Network |
| SIS | = Second Impact Syndrome |
| SLF | = Superior Longitudinal Fasciculus |
| SNC | = Scandinavian Neurotrauma Comitee (Skandinavisk Neurotraume Komité) |
| sncRNA | = small non-coding RiboNucleic Acid |
| SNRI | = Serotonin and Noradrenaline Reuptake Inhibitor |
| SPECT | = Single Photon Emission Computed Tomography |
| SR | = Systematic Review |
| SRC | = Sport Related Concussion (hjernerystelse i forbindelse med sport) |
| SSRI | = Selective Serotonin Reuptake Inhibitor |
| sTREM2 | = soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells 2 |
| t-TAU | = total tau |
| TBI | = Traumatic Brain Injury (hovedtraume) |
| TBSS | = Tract Based Spatial Statistics |
| TDP-43 | = TAR-DNA-binding Protein 43 |
| THI | = Tinnitus Handicap Inventory |
| THS | = Test for Hypersensitivity to Sound |
| TNFa | = Tumor Necrosis Factor-alpha |
| TRACK-TBI | = Transforming Research and Clinical Knowledge in Traumatic Brain Injury |
| TSH | = thyroid stimulerende hormon |
| UCH-L1 | = Ubiquitin Carboxyl-terminal Hydrolase L1 |
| ug/l | = mikrogram pr. liter |
| USA | = United States of America |
| vs. | = versus |
| VA/DoD | = department of Veterans Affairs (VA) and U.S. Department of Defense (DoD) |
| VAS | = Visuel Analog Skala |
| vha. | = ved hjælp af |
| VOMS | = Vestibular/Ocular Motor Screening |
| VOR | = Vestibular-Ocular Reflex |
| WESS | = Wheelchair Error Scoring System |
| WHO | = World Health Organization |

# Bilag 1 – Beskrivelse af retningslinjer

**(Til fagpersonen)**

**Consensus statement on concussion in sport—the 6th International Conference on Concussion in Sport held in Amsterdam, October 2022 (2023).**[23]
***Concussion In Sport Group (CISG)***

Denne rapport, som opdateres ca. hvert 4 år[clxxiii], er baseret på systematiske reviews og metaanalyser i forhold til udvalgte specifikke spørgsmål inden for let hovedtraume i sportslig kontekst. Resultaterne bliver i første omgang gennemgået på en international konference og efterfølgende viderebearbejdet på baggrund af feedback ved konferencen. Arbejdsgruppen CISG samler derefter den tilgængelige evidens og ekspertviden/-erfaring i en række anbefalinger inden for forebyggelse, diagnosticering og håndtering af sportsrelateret hjernerystelse. Både de enkelte systematiske reviews og konsensusdokumentet med hovedpointer på tværs af emner publiceres i internationale peer-review-tidsskrifter.

**'National Klinisk Retningslinje for nonfarmakologisk behandling af længerevarende symptomer efter hjernerystelse*' (2021).***[14]
***Dansk Center for Hjernerystelse.***

Denne NKR indeholder systematisk udarbejdede anbefalinger inden for 7 afgrænsede kliniske problemstillinger i forbindelse med let hovedtraume. Disse er valgt ud fra, hvilke behandlinger som oftest anvendes i klinisk praksis og ud fra den tilgængelige litteratur med afsæt i et systematisk review og metaanalyse. De behandlede områder afdækker effekten af: 1) Tidlig information og rådgivning, 2) Gradueret fysisk træning, 3) Vestibulær genoptræning, 4) Manuel behandling af nakken og rygsøjlen, 5) Samsynstræning, 6) Psykologisk behandling og 7) Tværfaglig koordineret rehabilitering. NKR anvender metoden GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation), som er en udbredt og internationalt anerkendt metode til at formulere kliniske anbefalinger baseret på vurderinger af evidens.[clxxiv] Retningslinjen er udarbejdet af Dansk Center for Hjernerystelse udpeget af Sundhedsstyrelsen i samarbejde med 8 faglige selskaber og en referencegruppe med 8 repræsentanter.

**National Klinisk Retningslinje for ikke-medicinsk behandling af hovedpinesygdomme *(2021).***
***Nationalt Videnscenter for Hovedpine***

Denne NKR inkluderer systematisk udarbejdede anbefalinger inden for følgende afgrænsede kliniske problemstillinger i forbindelse med hovedpinebehandling: effekten af 1) Manuel ledmobiliserende behandling, 2) Superviseret fysisk aktivitet, 3) Psykologisk behandling, 4) Akupunktur og 5) Patientuddannelse (kurser og foredrag). Effekten vurderes med baggrund i systematiske reviews og metaanalyser. NKR benytter metoden GRADE (Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation) til formulering af kliniske anbefalinger ud fra tilgængelig evidens. Retningslinjen er udarbejdet af det Nationale Videnscenter for Hovedpine udpeget af Sundhedsstyrelsen i samarbejde med 6 faglige selskaber og en referencegruppe med 8 repræsentanter.

**The Management and Rehabilitation of Post-Acute mild Traumatic Brain Injury (2021).**[35]
***Department of Veterans Affairs (VA) and U.S. Department of Defense (DoD), USA***

Va/DoD's retningslinje er målrettet klinisk praksis med fokus på militært personale, der har fået et let hovedtraume, og hvor symptomerne vedbliver i mere end 1 uge og op til 12 uger efter hovedtraumet. Den erstatter den forrige retningslinje fra 2016. Retningslinjen benytter GRADE (Grading of Recommendations

clxxiii. 6. møde i CISG var oprindeligt planlagt til 2020, men udskudt på grund af COVID-19.
clxxiv. Sundhedsstyrelsen har vedtaget, at det er denne metode, som skal benyttes i udarbejdelsen af alle Nationale Kliniske Retningslinjer i Danmark.

Assessment, Development and Evaluation)-metoden. Der er foretaget et systematisk review af 12 primære områder inden for klinisk praksis og epidemiologi. Samlet indeholder retningslinjen 19 anbefalinger og 2 flowcharts til klinisk praksis. Retningslinjen er udarbejdet af Va/DoD's 'Evidence-Based Practice Work Group' (EBPWG) sammen med en bred tværfaglig arbejdsgruppe fra Va/DoD og adskillige eksterne parter, bl.a. 'Office of Quality and Patient Safety Veterans Health Administration', 'Office of Evidence Based Practice Defence Health Agency' mv.

**Living Concussion Guidelines: Guideline for Concussion & Prolonged Symptoms for Adults 18 years of Age or Older (2021-).**[47]
***Ontario Neurotrauma Foundation, Canada***

Ontario Neurotrauma Foundation's (ONF) kliniske retningslinje fra 2021 er den 4. udgave siden 2008 og nu i levende version (fortløbende opdatering). Den henvender sig til fagpersoner, som varetager diagnosticering, håndtering og behandling af alle personer over 18 år, som får et let hovedtraume. Den er baseret på et systematisk review og supplerende litteratur, som stratificeres til 3 evidensniveauer, som giver udgangspunkt for anbefalinger (fra stærk til konsensusanbefaling). Mindst én gang hver 6. måned foretages en ny systematisk litteratursøgning, som har til formål at opdatere 1 eller flere af de anbefalinger, som fremgår af retningslinjen. De enkelte publikationer vurderes for deres metodologiske kvalitet med internationalt anerkendte redskaber bl.a. fra Joanna Briggs Institute (JBI), Down and Black Scale for healthcare interventions og A Measurement Tool to Assess Systematic Reviews (AMSTAR). Retningslinjen tager afsæt i ONF's 3. udgave fra 2018. Derudover afspejler retningslinjen tilpasning fra 10 tidligere kliniske retningslinjer. Den er udarbejdet af en tværfaglig arbejdsgruppe, en ekspert-konsensusgruppe samt eksterne reviewers til samlet at validere indholdet. Retningslinjen indeholder over 90 anbefalinger inden for 12 forskellige domæner.

**Physical Therapy Evaluation and Treatment After Concussion/Mild Traumatic Brain Injury (2020).**[16]
***The American Physical Therapy Association (APTA), USA***

Den fysioterapeutiske retningslinje adresserer incidens, risikofaktorer for forsinket bedring, fysioterapeutisk undersøgelse, intervention og effektmåling i relation til personer, som har været udsat for let hovedtraume (betegnet som 'concussive event'). Retningslinjen dækker over aldersgruppen 8 år og ældre og behandler bl.a. undersøgelse og behandling inden for områderne cervikalt-muskuloskeletale, vestibulo-okulomotoriske, motoriske og autonome forstyrrelser/anstrengelsesintolerance. Den er baseret på systematiske reviews (inkl. 16 andre systematiske reviews, 3 andre internationale kliniske retningslinjer og i alt 229 publikationer). De tidligere udgivne kliniske retningslinjer, som indeholdt relevante områder for fysioterapeutisk undersøgelse og indsats, blev vurderet med anvendelse af 'Appraisal of Guidelines for REsearch and Evaluation II' (AGREE II). AGREE II er et systematisk værktøj til vurdering af kvaliteten af retningslinjer, som vurderes på 6 domæner med 23 underspørgsmål. Redskabet blev ligeledes anvendt til vurdering af deres egen færdige kliniske retningslinje. Derudover har de anvendt OCEBM evidensniveauer (Oxford Centre for Evidence Based Medicine) og ud fra dette stratificeret deres anbefalinger i 6 forskellige niveauer fra A-F (fra stærk understøttende evidens til ekspertniveau). Retningslinjen er udarbejdet af 'the Academy of Orthopaedic Physical Therapy', 'American Academy of Sports Physical Therapy', 'Academy of Neurologic Physical Therapy' og 'Academy of Pediatric Physical Therapy' fra the American Physical Therapy Association (APTA).[16] Retningslinjen er også oversat til dansk og tilpasset til en dansk kontekst af Dansk Selskab for Fysioterapi, Dansk Selskab for Sportsfysioterapi og Dansk Center for Hjernerystelse, 2021.

**Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines (2020).**[40]

***American Congress of Rehabilitation Medicine, USA***

Denne udgivelse er en sammenslutning af anbefalinger på baggrund af evidensbaserede kliniske retningslinjer og ekspert-konsensusudsagn for civile, atleter, militæret samt børn og unge. Den er baseret på de kliniske retningslinjer, som er udgivet inden for de seneste 5 år (2015-2020). Denne syntese af retningslinjer er målrettet de fagpersoner, som ikke arbejder på specialiserede hjernerystelsesklinikker. Den fremhæver centrale pointer vedrørende kliniske beslutninger for personer med let hovedtraume og understreger prioriterede interventioner, som kan igangsættes for at undgå kronicitet.

**Guideline for Concussion/Mild Traumatic Brain Injury and Prolonged Symptoms: 3rd Edition (for Adults 18+ years of age) (2018).**[19]

***Ontario Neurotrauma Foundation, Canada***

Ontario Neurotrauma Foundation's kliniske retningslinje fra 2018 er den 3. udgave siden 2008. Den henvender sig til fagpersoner, som varetager diagnosticering, håndtering og behandling af alle personer over 18 år, som får et let hovedtraume. Den er baseret på et systematisk review og supplerende litteratur, som stratificeres til 3 evidensniveauer, som giver udgangspunkt for anbefalinger (fra stærk til konsensusanbefaling). Retningslinjen afspejler tilpasning fra 9 tidligere kliniske retningslinjer. Den er udarbejdet af en tværfaglig arbejdsgruppe, en ekspert-konsensusgruppe samt eksterne reviewers til samlet at validere indholdet. Retningslinjen indeholder over 30 anbefalinger og 8 forskellige flowcharts inden for 12 forskellige domæner.

**Scandinavian Guidelines for Initial Management of Minimal, Mild and Moderate Head Injuries in Adults: An evidence and consensus-based update (2013)**[13]

***Skandinavisk Neurotraume Komité (SNC)***

Klinisk retningslinje for undersøgelse og håndtering af voksne >18 år med hovedtraume inden for de første 24 timer.[13] Retningslinjen har til formål at vurdere, om der er behov for at foretage en CT-skanning, og om der er behov for neurokirurgisk intervention. Retningslinjen er baseret på systematiske reviews af litteraturen, evidensvurdering ved anvendelse af Oxford Centre for Evidence-Based Medicine (CEBM) og Quality Assessment of Diagnostic Accuracy Studies' (QUADAS), metoden 'Grading of Recommendations, Development and Evaluation' (GRADE) og delphi-proces[clxxv] til den afsluttende udvikling af anbefalinger.[13]

clxxv. Delphi-proces: Struktureret kommunikationsteknik udviklet som en systematisk forudsigelsesmetode, som afhænger af et ekspertpanel. Baseret på princippet om, at forudsigelser eller beslutninger fra en struktureret gruppe af individer er mere præcis end dem fra en ustruktureret gruppe.

# Bilag 2 – Glasgow Coma Scale (GCS)

**(Til fagpersonen)**

Redskab til bedømmelse og vurdering af bevidsthedsniveau hos personer med hjernepåvirkning primært efter traume.

**Scoring range: 3-15**

**Øjne**

1. point: Åbnes ikke
2. point: Åbnes ved smertestimulation
3. point: Åbnes ved tiltale
4. point: Åbnes normalt/er åbne

**Verbal respons**

1. point: Ingen respons
2. point: Uforståelige lyde (grynt/klagelyde)
3. point: Usammenhængende ord
4. point: Desorienteret
5. point: Orienteret

**Motorisk respons**

1. point: Ingen respons
2. point: Ekstension
3. point: Fleksion (spastisk)
4. point: Afværger/trækker ekstremitet til sig
5. point: Lokaliserer
6. point: Adlyder/efterkommer kommandoer

---

| | | |
|---|---|---|
| Maksimal score | = 15 | (Normal, vågen person) |
| Minimal score | = 3 | (Dybt bevidstløs, komapatient) |

# Bilag 3 – Screening af posttraumatisk hukommelsestab

**(Til fagpersonen)**

**Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)**

| **Registrering af PTA fase med Galveston Orientation and Amnesia Test (GOAT)** | | Patientens label: (navn, adresse, CPR.nr.) | |
|---|---|---|---|
| Denne uge (nr.): | PTA, reg. påbegyndt, dato: | Skadedato: | Indlagt, dato: |
| Hvordan kom pt. hertil: | | Dato for ude af PTA: | |
| Detaljer om ulykken: | | | |

| **Spørgsmål:**<br>Udfyldt af: (initialer) | **Fejlpoints (fp)** | Man. kl. | Tirs. kl. | Ons. kl. | Tors. kl. | Fre. kl. | Lør. kl. | Søn. kl. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1) Hvad hedder du? | Fornavn, efternavn - ellers 2 fp | | | | | | | |
| 2) Hvor bor du? | Bynavn nok - ellers 4 fp | | | | | | | |
| 3) Hvornår er du født? | Dag, måned, år - ellers 4 fp | | | | | | | |
| **Kan pt. kun besvare 1 spørgsmål korrekt stop her og registrer estimeret GOAT score (sum af fejlpoint= antal fp i sp. 1-3 + 98). Fortsæt ved 2-3 korrekte svar** | | | | | | | | |
| 4) Hvor er du nu? | Aktuel by - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 5) Hvad hedder dette sted? | "sygehus" er nok - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 6) Hvilket år er det? | 10 fp for hvert år ved siden af, dog max 30 fp | | | | | | | |
| 7) Hvilken måned er det? | 5 fp per måned ved siden af, dog max. 15 fp | | | | | | | |
| 8) Hvilken ugedag er det? | 1 fp pr dag, der rammes ved siden af, max. 3 | | | | | | | |
| 9) Hvad er klokken? | 1 fp for hver ½ times afvigelse, dog max. 5 | | | | | | | |
| 10) Hvilken dato har vi? | 1 fp pr. dag, der rammes ved siden af, dog max.5 | | | | | | | |
| **Kan pt. kun besvare 5 ud af 10 spørgsmål helt korrekt, stop her og register estimeret GOAT score ( sum af fejlpoint = antal fp i sp. 1-10 + 30 fp.). Fortsæt ved mere end 5 korrekte svar.** | | | | | | | | |
| 11) Hvad er det sidste, du selv kan huske, før du kom til skade? | Spørgsmål 11 og 12 hører sammen. **Skriv svar på bagsiden**, enhver plausibel begivenhed - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 12) Kan du huske de nærmere omstændigheder? | Relevant detalje - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 13) Hvad er det første, du selv kan huske, efter du kom til skade? | Spørgsmål 13 og 14 hører sammen. **Skriv svar på bagsiden**, enhver plausibel begivenhed - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 14) Kan du huske de nærmere omstændigheder om dette? | Relevant detalje - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 15) Hvordan kom du hertil? | Korrekt transportform - ellers 5 fp | | | | | | | |
| 16) Hvilken dato blev du indlagt her? | Korrekt dato - ellers 5 fp | | | | | | | |
| **Total sum af fejlpoint** | | | | | | | | |
| **GOAT score** = (100 - total fejlpoint) = **100** - _____ = | | | | | | | | |

<66 = PTA tilstand (post traumatisk amnesi fase)
66-75 = på grænsen mellem at være i PTA/ude af PTA
En score på 76 eller derover på 2 på hinanden følgende dage vurderes at indikere, at pt. er ude af PTA

GOAT (Levin, O´Donnel & Grossman, 1979), modificeret GOAT (Bode, RK et al, 2000)

**Vigtigt: skriv svarene på spørgsmål 11-15 på bagsiden**

**Instruktioner til GOAT**[clxxvi]

Testen gennemføres hver dag, medmindre andet er aftalt med neuropsykolog.

Bemærk, at rigtigt svar giver 0 point. Ved forkert eller manglende svar udregnes antal fejlpoint (fp).

Placér patienten, så vedkommende ikke kan orientere sig i dato, tid og sted (i forhold til infotavler på sygehus, eget ur, informationsmateriale mv.) Samtlige spørgsmål ønskes belyst ud fra patientens spontane hukommelse og ikke andre kilder.

Maksimal score = 0

Minimum score = 108

Scoren udregnes som 100 ÷ fejlscore. En GOAT-score på 76 eller derover 2 dage i træk indikerer, at patienten ikke længere har posttraumatisk amnesi (PTA).

**Begynd altid med punkt 1 i denne vejledning:**

1. Spørgsmål 1-3. Angiv fejlpoint på testarket.

Hvis patienten kun svarer korrekt på et af de tre spørgsmål, afbrydes testen, og patienten vurderes at være i PTA.

2. Spørgsmål 4-10. Angiv fejlpoint på testarket.

Hvis patienten svarer forkert på mindst 5 af de 10 spørgsmål, vurderes patienten at være i PTA, og testen afbrydes. (Beregn GOAT-score).

3. Spørgsmål 11-16. Angiv fejlpoint på testarket.

Hvis patienten ikke spontant husker noget, ydes støtte til at finde relevante episoder og detaljer. Det er ikke afgørende, om svarene er sande, men om de er sandsynlige.

Husk at skrive svar på bagsiden, så man ved efterfølgende testning kan vurdere besvarelser og give orienterende oplysninger efter testning, hvis patienten ikke har kunnet svare.

---

Bemærk, at der ikke findes et rigtigt svar til spørgsmålene 11-14. Skriv svar på bagsiden af testarket. Så er det muligt at se, om patienten bliver ved med at give det samme svar.

Man må gerne hjælpe med uddybende spørgsmål mv. Dette er bl.a. også for at få klarhed over patientens svar.

Hvis patienten først svarer forkert, men umiddelbart efter retter svaret til det rigtige, gives der ikke fejlpoint.

**Vigtigt**: Efter testningen orienteres patienten om de rigtige svar.

clxxvi. Kun relevant inden for de første 24 timer hos personer med let hovedtraume.

# Bilag 4 – Sport Concussion Assessment Tool, 6 (SCAT6)

**(Til fagpersonen)**

SCAT6 er et standardiseret værktøj til screening af hjernerystelse i forbindelse med sport (SRC – Sport Related Concussion) for aldersgruppen ≥13 år. Den findes på https://bjsm.bmj.com/content/bjsports/57/11/622.full.pdf og indeholder følgende:

**Tekstboks 9 – Beskrivelse af SCAT6**

1) **Anvisninger til personen selv, trænere, sundhedspersonale og tilknyttede vedrørende:**
   a. Vejledning til pårørende om rette interventioner efter formodet SRC.
   b. Anbefalinger til personer med formodet SRC, herunder restitution, undgåelse af alkohol, stoffer og kørsel, indtil vedkommende er klarmeldt hos en medicinsk fagperson og anbefalinger vedrørende tilbagevenden til sport.
   c. Instruktioner om anvendelse og tolkning af SCAT6 til fagpersoner (findes i separat fil).

2) **Akut eller 'on-field'-undersøgelse**
   a. Diagnostiske 'røde flag' for hovedtraume (f.eks. kramper, nakkesmerter, dobbeltsyn, svær eller forværrende hovedpine, tab af bevidsthed og opkast).
   b. Observerbare tegn (f.eks. liggende bevægelsesløs, balance/gangproblemer og facial skade).
   c. GCS-scoring.
   d. Cervikal undersøgelse (f.eks. fravær eller tilstedeværelse af nakkesmerter ved ro - hvis smertefri ved ro - bevægelsesrækkevidde af nakken foruden smerter, styrke og sensation i ekstremiteterne).
   e. Koordination og okulær/motorisk screening (f.eks. bevægelse af finger til næse, horisontale og vertikale øjenbevægelser).
   f. Orientering og nylig hukommelse, her anvendt tilpassede Maddocks questions.[827]

3) **Kontor eller 'off-field'-undersøgelse**
   a. Baggrundsoplysninger
      i. Atletens baggrund (tidl. indlæggelse med hovedtraume; hovedpinelidelser; udviklingsforstyrrelser)
      ii. Sygdomshistorik (kort sygdomsanamnese)
   b. Symptomevaluering (Post-Concussion Symptom Scale (PCSS)),[828] som er en screening for symptomer efter let hovedtraume (0-22 symptomer), som vurderes på en skala fra 0-6 i sværhedsgrad fra ingen til svære og opgøres til en samlet symptom-intensitetsscore (0-132).
   c. Kognitiv screening (Standardized Assessment of Concussion (SAC))
      i. Orientering
      ii. Indlæring – 'immediate memory' (10 ords indlæringsliste over 3 forsøg)
      iii. Koncentration (baglæns talspændvidde – opremsning af måneder i baglæns rækkefølge)
      iv. Forsinket genkaldelse af ordliste (efter undersøgelse af koordination og balance)
   d. Undersøgelse af koordination og balance
      i. Modified Balance Error Scoring System (mBESS)
      ii. Tandem-gang
         1. Valgfri: Dual task gait (tandem-gang, mens vedkommende udfører kontinuerlig subtraktion (tal-7) (tandem-gang skal kunne udføres).
      iii. Finger til næse-koordination

Der findes endnu ikke en dansk version af SCAT6. (Der findes en dansk oversættelse af SCAT5-danish.pdf (hjernerystelsesforeningen.dk)).

**Sport Concussion Office Assessment Tool, 6 (SCOAT6)**

SCOAT6 er en udvidet udgave af SCAT6, som kan anvendes efter den akutte fase. Indhold og inkluderede test overlapper med indholdet i SCAT6. Nedenfor er der angivet de tilføjelser i SCOAT6, som ikke er inkluderet i SCAT6 samt indhold, som er inkluderet i SCAT6, men ikke i SCOAT6.

Yderligere indhold i SCOAT sammenlignet med SCAT6

- **Udvidet anamneseoptag**
- **Symptomer**: vurderes (23 forskellige symptomer (24 inkl. 'Andet')) på en skala fa 0-6.
    - Før skade
    - For skadesdagen
    - Efter skadesdagen, ved de gældende konsultationer (angivet 3 konsultationer)
- **Kognitive test**
    - Hukommelse (valgfri udgave): Man kan udføre en ordliste med 15 ord i stedet for 10
- **Udvidet undersøgelse**
    - Ortostatisk undersøgelse: blodtryk, puls, symptomer
    - Cervikal columna (palpation, Range of Motion (ROM))
    - Neurologisk undersøgelse: kranienerve; muskeltone, styrke, reflekser, sensorisk undersøgelse, cerebellare funktioner
    - Kompleks tandem-gang (valgfri)
    - mVOMS
    - Screening for angst (valgfri)
    - Screening for depression (valgfri)
    - Screening for søvn (valgfri)
    - Kognitive test på computer (valgfri)
    - Anstrengelsesintolerancetest
- Plan for opfølgning og henvisninger
- Anbefalinger vedrørende skolegang, arbejde, kørsel, sport
- Indeholder information og strategier vedrørende tilbagevenden til skole og sport

Indhold, som indgår i SCAT6, men ikke i SCOAT6

- *SCOAT6 indeholder ikke 'on field'-undersøgelse, som er en del af SCAT6 (Immediate Assessment/Neuro Screen); røde flag eller vigtige oplysninger, som er relevante kun i den akutte situation.*

*Resten af indholdet i SCAT6 indgår også i SCOAT6.*

# Bilag 5 – Rivermead Post-Concussion Symptoms Questionnaire (RPQ)

**(Til fagpersonen)**

**Spørgsmål om mulige symptomer efter hjernerystelse:**

**(RPQ)**

Efter at have slået hovedet oplever nogle personer symptomer, som kan give bekymring eller gener. Vi vil gerne vide, om du oplever nogle af de symptomer, der er angivet nedenfor. Da det ikke er unormalt at opleve disse symptomer, vil vi bede dig om at sammenligne med, hvordan du havde det, før du slog hovedet. For hvert symptom, sæt et X ved det tal, der kommer tættest på dit svar.

0 = Slet ikke oplevet
1 = Ikke længere noget problem
2 = Et mindre problem
3 = Et moderat problem
4 = Et stort problem

**Sammenlignet med før du slog hovedet, lider du nu (dvs. inden for de sidste 24 timer) af:**

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Hovedpine | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 2. Svimmelhed | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 3. Kvalme og/eller opkastning | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 4. Lydfølsomhed, bliver nemt irriteret af høje lyde | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 5. Søvnproblemer | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 6. Træthed | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 7. At være irritabel, bliver nemt vred | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 8. At føle dig deprimeret eller ked af det | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 9. At føle dig frustreret eller utålmodig | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 10. Glemsomhed, dårlig hukommelse | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 11. Dårlig koncentration | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 12. At tænke langsommere | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 13. Sløret syn | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 14. Lysfølsomhed, bliver nemt irriteret af skarpt lys | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 15. At se dobbelt | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |
| 16. Rastløshed | 0 ☐ Slet ikke oplevet | 1 ☐ Ikke længere noget problem | 2 ☐ Et mindre problem | 3 ☐ Et moderat problem | 4☐ Et stort problem |

**"Rivermead Postconcussion symptoms Questionnaire" , King et al. Journal of Neurology (2015), 242(9), 587-592. Dansk oversættelse og bearbejdning: Susanne Wulff Svendsen, ph. d. & Erhard Trillingsgaard Næss-Schmidt, ph. d.; i samarbejde med EPIC gruppen, Aarhus Universitetshospital, januar 2015.**

Navn:
Lbnr:
Dato:

# Bilag 6 – Vestibulær og okulomotorisk screening (VOMS)

VOMS af Mucha m.fl., 2014 '**A Brief Vestibular/Ocular Motor Screening (VOMS) Assessment to Evaluate Concussions: Preliminary Findings**'

1) **Smooth-pursuit**: Undersøgelse af styrede øjenbevægelser. En genstand (f.eks. finger) følges med øjnene henholdsvis horisontalt og vertikalt. Dette er maksimalt 30˚ til hver side for midterlinjen samt 30˚ over og under øjnene. Der observeres for, om bevægelsen af øjnene er jævn.
2) **Sakkadetest**: Undersøgelse af hurtige øjenbevægelser mellem to punkter. Testen bliver udført både horisontalt og vertikalt på samme vis som ovenstående. Personen bliver instrueret i skiftevis af se på 2 genstande (f.eks. testadministratorens højre og venstre finger inden for 30˚ horisontalt og vertikalt), hvor hastighed og præcision bliver bemærket.
3) **Konvergens:** Undersøgelse af personens samsyn og konvergensnærpunkt. Undersøges ved at personen skal se på en genstand, der bliver bevæget ind mod næsen. Man måler antal cm., der er mellem genstanden og næsen, når der opstår dobbeltsyn, eller øjet divergerer.
4) **Vestibulær-okulomotorisk refleks (VOR)**: Undersøgelse af personens evne til at stabilisere synet, når hovedet er i bevægelse. Undersøges ved at personen drejer hovedet fra side til side og op og ned (30˚). Blikket fastholdes på en genstand lige foran hovedet. Man er opmærksom på personens reaktioner på testen (f.eks. svimmelhed).
5) **Visual Motion Sensitivity (VMS)**: Undersøgelse af personens sensitivitet over for visuelt travle omgivelser. Undersøges ved at personen roterer kroppen 80˚ fra side til side, mens blikket fastholdes på en genstand (f.eks. tommelfingre, der holdes op foran øjnene med armene udstrakt). Man er opmærksom på personens reaktioner på testen (f.eks. svimmelhed).

**mVOMS**

Den modificerede udgave af VOMS (mVOMS)[71] indeholder smooth-pursuit, sakkadetest (kun horisontal), VOR (kun horisontal) og VMS. Ved undersøgelsen i 2022 fandt man frem til, at den modificerede udgave havde en lige så høj diagnostisk præcision som den fulde version.[71]

# Bilag 7 – Kategorier og kriterier for sværhedsgrader af hovedtraumer

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 23 – Kriterier og kategorier for hovedtraumer | | | | |
|---|---|---|---|---|
| | **Minimal** | **Let** | **Moderat** | **Svær** |
| **ACRM (1993)**[22] | | LOC ≤ 30 min. / PTA ≤ 24 t. / GCS 13-15 / CT, MRI, EEG og neurologisk eksamen kan være normal | | |
| **Head injury severity scale (HISS) (1995)**[116] | GCS 15 (÷LOC og PTA) | GCS 14-15 (PTA/LOC <5 min. / påvirket opmærksomhed) | GCS 9-13 (LOC≥5min. / fokale neurologiske udfald) | GCS 3-8 |
| **(CDC) 2001**[829] | | GCS 13-15 (ved ankomst på skadestue); 1 eller flere af flg.: LOC ≥30 min., PTA, symptomer vurderet mindst mild på RPQ ≥ 2 i sværhedsgrad. | | |
| **WHO (2004)**[21] | | LOC ≤ 30 min. / PTA < 24 t. / GCS 13-15 / forbigående neurologiske udfald / mulig intrakraniel skade, som ikke kræver kirurgisk indgreb | | |
| **Mayo (2007)**[18] | **'Symptomatisk' (mulig TBI)**<br>Symptomer uden kliniske tegn.<br>(Opfylder ikke kriterier for 'sandsynlig' og 'moderat-svær') | **'Sandsynlig' TBI**<br>LOC<30 min. / PTA<24 t. / Kraniefraktur.<br>(opfylder ikke kriterier for 'moderat-svær') | **'Moderat til svær' (Eksplicit TBI)**<br>LOC>30 min. / PTA>24 t. / værste GCS i første 24 timer <13 / tilstedeværelse af 1 eller flere intrakranielle fund ved strukturel skanning | |
| **SNC (2013 – voksne)**[13] | GCS 15 (uden risikofaktorer fra 'let' kategorier) | Let 'lav risiko':<br>GCS 14 /<br>GCS 15 + formodet/ bekræftet LOC og/eller gentagne opkastninger<br>Let 'moderat-risiko': GCS 14-15 + alder > 64 år + antiplatelet medicinering<br>Let 'høj risiko': GCS 14-15 + 1 eller flere risikofaktorer (Se afsnit 1.1.9). | GCS 9-13 | GCS < 9 |

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Va/DoD (2016)**[36] | | ÷Abnorme fund ved strukturel skanning; LOC ≤30 min. / AOC ≤ 24 t. / PTA ≤ 24 t. / GCS 13-15 | Der kan være abnorme fund ved strukturel skanning / LOC: >30 <24 t. / AOC>24 t. / PTA: >1 <7 dage / GCS 9-12 | Der kan være abnorme fund ved strukturel skanning / LOC > 24 t. / AOC > 24 t. / PTA > 7 dage / GCS < 9 |
| **ACRM (2023)**[7] | | Kategori 1 = mindst 1 observerbart klinisk tegn<br>/<br>Kategori 2 = 2 symptomer og 1 formelt dokumenteret klinisk fund<br>/<br>Kategori 3 = abnormt fund ved CT/MRI<br><br>Ekskl. kriterier = LOC >30 min., PTA >24 t., GCS <13. | | |

- Forkortelser: AOC = Alteration of Consciousness; ICI = Intracranial Injury; LOC = Loss of Consciousness; PTA = Post-Traumatic Amnesia; ACRM = American Congress of Rehabilitation Medicine; WHO = World Health Organization; Va/DoD = Department of Veterans affairs and Department of Defense; SNC = Scandinavian Neurotrauma Committee; GCS = Glasgow Coma Scale; TBI = Traumatic Brain injury; pga. = på grund af; CDC = Centers for Disease Prevention and Control.

# Bilag 8 – Biomarkører (Væskebaserede)

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 24 – Væskemarkører og fund i studier af plasma-, CSF- og spytprøver | | | |
|---|---|---|---|
| **Markør** | **Lokalisation og markør** | **Funktion** | **Diskriminativ/ Prædiktiv værdi** |
| Neurale proteiner | | | |
| **Neurofilament Light (NfL)** | Særligt subkortikale myeliniserede aksoner i hjernen.<br><br>Markør for aksonale skader. | Stilladserende protein i aksonale og dendritiske forgreninger;<br>Meget modificerbart af fosforylerende begivenheder. | **Identificering af mTBI***<br>**Varierende diagnostisk præcision** [81,88,89,91]<br>**CT-positive fund****<br>foreløbig ikke støtte for anvendelse.[168]<br>(Høj sensitivitet og specificitet for sværhedsgrad ved aksonale skader ved mTBI).[166,167,172,830] |
| **Tau-protein** | Særligt dendritiske områder af neuroner.<br><br>Markør for neurale skader; særligt anvendt inden for neurodegenerative lidelser. | Stabiliserer mikrotubuler;<br>Vedligeholder neural viscoelasticitet. | **Identificering af mTBI**<br>-**Varierende resultater,**[157] typisk 'chance-niveau' til 'svag diagnostisk' præcision.[89]<br>-God diagnostisk præcision for moderat og svært hovedtraume.[830-832]<br><br>**Prognostisk værdi**<br>- Forhøjede værdier for sportsudøvere med langsom tilbagevenden til sport.[833,834] |
| **Neuronspecifik enolase (NSE)** | Særligt i neuronernes legeme.<br><br>Markør for neural skade. | Indgår i glukosemetabolisme (9. trin i glykolysen). | **Identificering af mTBI**<br>**Svag diagnostisk præcision**.[269]<br><br>**CT-positive fund**<br>Meget varierende diagnostisk præcision for CT-positive fund.[168] |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **Ubiquitin Carboxyl-terminal Hydrolase (UCHL-1)** | Særligt i neuronernes legeme.<br><br>Markør for neural skade. | **Enzym**; væsentlig rolle i fjernelse af affaldsprodukter og misfoldede proteiner. | **Identificering af mTBI**<br>-Svag til rimelig diagnostisk præcision. [81,86,91,93,126]<br>**-Rimelig til fremragende diagnostisk præcision, når den kombineres med GFAP.**[81,89]<br>**CT-positive fund**<br>-Svag til rimelig diagnostisk præcision for CT-positive fund inden for de første 48 timer, men god til fremragende diagnostisk præcision i kombination med GFAP.[158] |
| **Gliale proteiner** | | | |
| **S100B** | Gliaceller, primært i CNS, men findes også i PNS.<br><br>Markør for astrocytær skade. | Calciumbindende protein; bl.a. involveret i cellecyklusprogression og differentiering. | **Identificering af mTBI***<br>svag diagnostisk præcision for mTBI.[157]<br>**CT-positive fund***<br>Høj negativ prædiktiv værdi for pos. CT-fund ved cut-off på <0,1 µg/l.[169,170] |
| **Glial fibrillary acidic protein (GFAP)** | Gliaceller, primært i CNS.<br><br>Markør for astrocytær skade. | Involveret i struktur og vedligeholdelse af cellernes cytoskelet. | Identificering af mTBI Rimelig til god diagnostisk præcision (primært inden for 24 timer).[81,85-89,93]<br>Rimelig til fremragende diagnostisk præcision, når den kombineres med UCHL-1.[81,89]<br>-Der er højere diagnostisk præcision inden for 24 timer.[89]<br>-Koncentration af GFAP er negativt associeret med lavere GCS-score,[158,171] og positivt associeret med tilstedeværelse af PTA eller LOC.[89]<br>CT-positive fund:<br>Stor metodologisk variation med usikker diagnostisk præcision.[168] |

* Forhøjede koncentrationer af biomarkøren (eller flere), som korrelerer med stillet diagnose for let hovedtraume (mTBI) og/eller tilstedeværelse af 1 eller flere klinisk observerbare tegn.

** Forhøjede koncentrationer af biomarkøren (eller flere), som korrelerer med intrakranielle abnorme fund på CT-skanning.

- Forkortelser: CNS = Central nervesystem; PNS = Perifere nervesystem; mTBI = Mild Traumatic Brain Injury (let hovedtraume); UCH-L1 = Ubiquitin Carboxylterminal Hydrolase; MRI = Magnetic Resonans Imaging; CT = Computed Tomography; NSE = Neuronspecifik enolase; S100B = Calciumbindende protein I S100 protein-familien; NfL = Neurofilament Light; CSF = Cerebrospinalvæske; MCP-1 = Moncyte Chemoattractant Protein-1; PTA = Posttraumatisk Amnesi; LOC = Loss of Consciousness (bevidsthedstab)

Diagnostisk præcision opgjort efter ROC og AUC: Chance = 0,5-0,6; Svag = 0,6-0,7; rimelig ('fair') = 0,7-0,8; God = 0,8-0,9; Fremragende = 0,9-1,0.

| Inflammatoriske markører | | | |
|---|---|---|---|
| **Markør** | **Lokalisation og markør** | **Funktion** | **Diskriminativ og prognostisk værdi** |
| **Interleukin 6 (IL-6)**<br>**Pleitropisk cytokin**<br>(men er også et myokin – produceres ligeledes i muskler). | Tilhører gruppe af cytokiner, der udtrykkes og udskilles af hvide blodlegemer.<br><br>Forekommer dels på celleoverflader, dels i opløselig form i cytoplasmaen<br>Findes både i PNS og CNS<br><br>Markør for inflammation, men kan også relateret til cellulær skade. | Involveret i neural regeneration, men også **pro-inflammatorisk**; stimulerer en autoimmun systemisk respons i den akutte fase<br>Eleveret koncentration ved muskelsammen-trækninger og signifikant øget under motion – agerer muligvis på en hormonlignende facon | **Identificering af mTBI***<br>Rimelig til god diagnostisk præcision på tværs af studier.[84]<br>**God diagnostisk præcision sammen med andre inflammatoriske cytokiner** (IL-10 og TNFa samt IL-1β og MCP-1.[84]<br>**CT-positive fund:****<br>Varierende resultater[84]<br>-**Prognostisk værdi**;<br>Varierende; bedst tidligt efter hovedtraumet (f.eks. inden for 6 timer)[84] |
| **Interleukin-10 (IL-10)**<br>Cytokin. | Tilhører gruppe af cytokiner, der udtrykkes og udskilles af hvide blodlegemer.<br><br>Produceres i stort set alle leukocytter og findes i højeste koncentrationer omkring makrofager og monocytter<br><br>Markør for inflammation men kan også være relateret til cellulær skade. | **Antiinflammatorisk funktion** - formodes at reducere immunrespons og undertrykker f.eks. den pro-inflammatoriske markør IL-6, men også IL-1 og TNFa | **Identificering af mTBI**<br>Lavere diagnostisk præcision end IL-6 i skelnen mellem let hovedtraume og raske kontroller[84]<br>**CT-positive fund:**<br>Høj sensitivitet, men lav specificitet for at spore intrakranielle fund på konventionel skanning – potentiel kandidat til stratificering, hvis anvendt sammen med andre biomarkører.[84]<br>**Prognostisk værdi:**<br>chanceniveau[84] |

* Forhøjede koncentrationer af biomarkøren (eller flere), som korrelerer med stillet diagnose for let hovedtraume (mTBI) og/eller tilstedeværelse af 1 eller flere klinisk observerbare tegn.

** Forhøjede koncentrationer af biomarkøren (eller flere), som korrelerer med intrakranielle abnorme fund på CT-skanning.

- Forkortelser: CNS = Central nervesystem; PNS = Perifer nervesystem; mTBI = Mild Traumatic Brain Injury (let hovedtraume); UCH-L1 = Ubiquitin Carboxylterminal Hydrolase; MRI = Magnetic Resonans Imaging; CT = Computed Tomography; NSE = Neuronspecifik enolase; S100B = Calciumbindende protein I S100 protein-familien; NfL = Neurofilament light; CSF = Cerebrospinalvæske; MCP-1 = Moncyte Chemoattractant Protein-1,

Diagnostisk præcision opgjort efter ROC og AUC: Chance = 0,5-0,6; Svag = 0,6-0,7; rimelig ('fair') = 0,7-0,8; God = 0,8-0,9; Fremragende = 0,9-1,0.

| Small non-coding Ribonucleic Acid (sncRNA) | | | |
|---|---|---|---|
| **Markør** | **Lokalisation og markør** | **Funktion** | **Diskriminativ og prognostisk værdi** |
| **Small non-coding RNA's (sncRNA)** | Primært ekstracellulært - Transporteres i exomer og mikrovesikler gennem de ekstracellulære områder. Det gør, at de kan spores i blod, spyt og i cerebrospinalvæsken<br><br>Markør for en lang række biologiske reaktioner. Ikke alle er afklaret | Endnu ikke fuldt afklaret; 90% af menneskets genom som koder for uoversat RNA har funktionel aktivitet i normale og patologiske tilstande. Essentielle for transskription og kodning af proteiner. De kan betragtes som on/off-kontakter (aktive/inaktive). Den mest sensitive måling er fundet ved spytprøver. Der er blevet fundet næsten 2000 forskellige mikroRNA, hvoraf en mindre andel (<20) kan anvendes til identifikation af let hovedtraume. | **Identificering af mTBI**<br>**God til fremragende diagnostisk præcision**[98,99]<br><br>**Kombination af symptombyrde og sncRNA gav en fremragende diagnostisk præcision.**[99]<br>Diagnostisk præcision er højest inden for de første 7 dage |

- Forkortelser: CNS = Central nervesystem; PNS = Perifere nervesystem; mTBI = Mild Traumatic Brain Injury (let hovedtraume); RTS = Return to Sport; UCH-L1 = Ubiquitin Carboxylterminal Hydrolase; MRI = Magnetic Resonans Imaging; CT = Computed Tomography; NSE = Neuronspecifik enolase; S100B = Calciumbindende protein i S100 protein-familien; NfL = Neurofilament Light; CSF = Cerebrospinalvæske; MCP-1 = Moncyte Chemoattractant Protein-1;
- Diagnostisk præcision opgjort efter ROC og AUC: Chance = 0,5-0,6; Svag = 0,6-0,7; rimelig ('fair') = 0,7-0,8; God = 0,8-0,9; Fremragende = 0,9-1,0.

**Dipietro m.fl., 2021**[98]
Prospektivt kontrolleret observationsstudie af engelske eliterugbyspillere (n=274 heraf 106 med mTBI) har vist en fremragende diagnostisk præcision umiddelbart efter kamp (AUC = 0,91, 95% CI: 0,81-1,0) og 36-48 timer efter (AUC = 0,94, 95% CI: 0,86-1,0) med et panel på 14 markører til adskillelse mellem personer med let hovedtraume og kontrolpersoner.[98]

**Hicks m.fl., 2020**.[99]
Casekontrolstudie af 538 personer (heraf 251 med mTBI) i aldersgruppen 18 år (SD 6 år) fandt en god diagnostisk præcision (AUC = 0,86, 95% CI: 0,82-0,9) for let hovedtraume sammenlignet med raske kontroller ved et panel af 9 sncRNA-markører (inden for 14 dage). Kombination af symptombyrde og sncRNA gav en fremragende diagnostisk præcision (AUC = 0,93, 95% CI: 0,89-9,5).[99]

**Kræver udstyr til RNA-sekvensering.**

# Bilag 9 – Biomarkører (billedskanningsmetoder)

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 25 – Skanningsmarkører og fund ved billedskanningsstudier | | | |
|---|---|---|---|
| **Skanningsmetoder baseret på magnetisk resonans** | | | |
| **Skannings-type** | **Teknik og metode** | **Fund fra litteraturen** | **Fordele og ulemper** |
| **Magnetic Resonans Spectroscopy (MRS)** | Undersøger og sammenligner metabolitkoncentrationer i kroppen og hjernen til måling af neural skade og inflammation. Abnorme metabolitværdier repræsenteres i et signal-spektrum med toppe, hvis positioner og intensiteter afspejler strukturen i molekylet.[160] NAA er en hyppigt anvendt markør for neural skade (men kan også være indikation på forandringer i metabolisme).<br>- Choline er også en potentiel markør for neural og aksonal skade.[160] | -↓NAA i Corpus callosum i alle faser efter let hovedtraume sammenlignet med raske kontroller.[163]<br>-et enkelt studie fandt forøgede mængder Choline op til 4 uger efter hovedtraumet,[246] men kun genfundet ved moderate og svære hovedtraumer i et systematisk review og metaanalyse.[163] | **Fordele**<br>-Indikerer diffuse patologiske følger i relation til celletab og metabolitkoncentrationer samt forandringer i stofskifte.<br><br>**Ulemper**<br>-Svag association med sværhedsgrad og prognose efter mTBI hos individuelle personer.<br>-Generelle ROI's og ikke præcis lokalisering. |
| **Diffusion Tensor Imaging (DTI)** | MRI-baseret sporing af diffusion af vandmolekyler.<br>Biofysisk proxy for aksonale skader – bevægelsen af vand i relation til aksoner er ekstremt sensitiv over for forandringer i cerebral mikrostruktur.[279] Et hyppigt anvendt mål er FA, som kvantificerer diffusion af vand i relation til trakterne i aksonerne i den hvide substans.[835] | -Forandringer i corpus callosum,[162,164,174,245] frontale mediale gyrus, corona radiata, bilaterale thalamiske superiore forbindelser og andre store associative forbindelser.[164,174,175,245] | **Fordele**<br>-Høj spatial opløsning - tillader sporing af forandringer på et mikroskala-niveau i den hvide substans.<br><br>**Ulemper**<br>-Manglende normer for parametre – manglende tydelig afklaring af grænser for patologi og normalitet.<br>Dog er TBSS et muligt redskab som løsning på ovenstående problemstilling. |
| **functional Magnetic Resonans Imaging (fMRI)** | Avanceret MRI-teknik, som tillader evaluering af neurovaskulær aktivitet i hjernen. Aktivitet i hjerneområder forårsager forøget blodcirkulation, hvorved der forekommer en forøget BOLD-respons. | -Forandringer i BOLD-respons i default-netværket ved kontrollerede studier af personer med mTBI i 'resting state'.[161,242] (Mindsket funktionel konnektivitet til områder forbundet med default-netværket, såsom bilateralt frontalt og temporalt).[281] | **Fordele**<br>-Noninvassiv<br>-Høj spatial opløsning<br><br>**Ulemper**<br>-Lav temporal opløsning<br>- Varierende resultater (både forøget og reduceret BOLD-respons). Det er usikkert, om variationer skyldes metodologiske forskelle i studier eller de undersøgte grupper af personer.[164] |

- Forkortelser: MRI = Magnetic Resonans Imaging; mTBI = mild Traumatic Brian Injury (= let hovedtraume); NAA = N-acetylaspartate; FA = Fraktionel anisotropi; MD= Mean Diffusivity; RD = Radial Diffusivity; TBSS = Tract Based Spatial Statistics; BOLD = Blood Oxygenated Level Dependent.; ROI = Region of Interest.

| Skanningsmetoder, som anvender radioaktive sporingsstoffer og gamma-kamera – (Skintigrafi) | | | |
|---|---|---|---|
| **Skannings-type** | **Teknik og metode** | **Fund fra litteraturen** | **Fordele og ulemper** |
| Positron emission tomography (PET) | Nuklear billedskanningsteknik; visualiserer og måler forandringer i metaboliske processer ved hjælp af radioaktive sporingsstoffer.<br><br>Giver et tomografisk billede af kvantitative parametre, som beskriver forskellige træk ved cerebral hæmodynamik. Kan anvendes både ved 'resting state' og ved kognitiv aktivitet. Sporingsstoffet FDG-PET er hyppigt anvendt og den eneste etablerede teknik til at evaluere cerebral glukosemetabolisme. | -↓stofskifte i uger efter hovedtraume uanset sværhedsgrad.<br>-Hos boksere kan man finde hypometabolisme i frontallapperne, posterior gyrus cingularis, occipito-parietalt og cerebellum sammenlignet med en kontrolgruppe.[836]<br>Frontal hypo-metabolisme hos personer med længerevarende følger efter mTBI. Omfanget af abnorme forandringer målt ved PET korrelerede med antallet af symptomer.[160] | **Fordele**<br>-42% af de abnorme forandringer, som findes ved PET, kan ikke findes ved strukturelle skanninger (f.eks. CT- og MR-skanning).[160]<br>- Nye sporingsstoffer kan give indsigt i neural integritet og inflammation.<br><br>**Ulemper**<br>-Dyrt<br>-Invasiv undersøgelse<br>-Eksponering for radioaktive ioner |
| Single Photon Emission Computerized Tomography (SPECT) | Nuklear billedskanningsteknik; visualiserer og måler forandringer i metaboliske processer ved hjælp af radioaktive sporingsstoffer.<br><br>En af de hyppigste tracere ved TBI og mTBI er HMPA. Sporingsstoffet passerer gennem blodbanebarriereren og undergår metabolisme i hjernen. | Hypoperfusion primært i de frontotemporale områder akut og inden for første uge hos patienter med mTBI.[160]<br><br>I kroniske faser har man ligeledes fundet hypoperfusion.[160] | **Fordele**<br>-Mere sensitiv over for sporing af abnorme fund end CT og MRI.[160]<br>-Normal SPECT relateres sædvan- ligvis til et positivt klinisk forløb.<br>**Ulemper**<br>-Inkonsistent association til neuropsykologisk testning og klager.[160]<br>-Dyrt<br>-Invasiv undersøgelse<br>-Eksponering for radioaktive stoffer |

– Forkortelser: PET = Positron Emission Tomography (Positron emissionstomografi; SPECT = Single Photon Emission Computerized Tomography; mTBI = mild Traumatic Brian Injury (let hovedtraume); TBI = Traumatic Brain Injury; NAA = N-acetylaspartate; SPECT-HMPA = technetium-labeled hexamethylpropyleneamine oxide (99Tc-HMPAO); FDG-PET = fluordeoxyglucose-PET; CT= Computed Tomography; MRI = Magnetic Resonans Imaging.

**TBSS og DTI**: Da DTI som metode fortsat er ny, har man savnet en fremgangsmåde til, at kunne skelne mellem normalitet og patologi, idet der mangler normværdier for forskellige parametre og strukturer, som undersøges ved DTI på tværs af køn, alder, uddannelse m.m. Samtidig har sædvanlige voxel-baserede teknikker udfordringer med præcist at definere og afgrænse områder (voxels) i hjernen, så de passer til den anatomiske struktur eller grænserne for hjerneregioner.[837] Med analyseteknikken 'Tract Based Spatial Statistics' (TBSS) forsøger man at løse disse problemer. Via en nonlineær registrering for en gruppe personer dannes et axon- eller 'trakt'-skelet (bl.a. for FA værdier), som den enkelte persons FA værdier kan sammenlignes med. Ligeledes kan man sammenligne en gruppes gennemsnitsværdier med en anden gruppes. Metoden har muliggjort sammenligninger af data på tværs af studier og dermed metaanalyser.[255,837]

# Bilag 10 – Diffusionsforandringer ved forskellige sygdomme og tilstande

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 26 - Fund ved Diffusion Tensor billedskanning (DTI) på tværs af sygdomme | |
|---|---|
| **Tilstande/ sygdomme** | **Fund ved DTI-studier** |
| Længerevarende følger efter let hovedtraume | Et systematisk review har vist:[164]<br>– Forandret FA inden for de første 6 måneder efter let hovedtraume<br>– Reduktion i gens. diffusion og RD<br>– Forandringer i AD<br>Et andet systematisk review fandt også diffusionsforandringer mere end 10 år efter let hovedtraume og/eller gentagne påvirkninger af hovedet i forbindelse med kontaktsport.[244] |
| Depression | En metaanalyse viste 50 specifikke områder med formindsket FA[clxxvii],[838]<br>men særligt i 3 konsistente cerebrale områder:<br>1) frontallapperne<br>2) højre fusiform gyrus<br>3) højre occipitallap<br>Fibersporing viste, at de primære påvirkede aksoner var højre inferiore laterale fasciculus, højre inferiore fronto-occipitale fasciculus, højre posteriore thalamiske radiation og interhemisfæriske fibre, som løber gennem corpus callosum (særligt anteriort omkring genu). Dette blev understøttet af en anden metaanalyse, som ligeledes fandt reduceret FA i genu af corpus callosum,[289] og at risikoen for at have reduceret FA i genu var associeret med symptombyrde.<br>Derudover fandt man forandringer i den anteriore del af capsula interna.[289] |
| Angst | En metaanalyse viste, at særligt forbindelser mellem præfrontal kortex og amygdala kan være forandret ved generaliseret angst[clxxviii].[839]<br>Man kan også finde en reduceret funktionel konnektivitet i de anteriore dele af cerebellum og forøget konnektivitet i den posteriore del af cerebellum.[839] |
| Posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD) | 2 metaanalyser har sammenlignet kontrolpersoner og personer med PTSD.[577,578] Analyserne viste generelt vidtspredte diffusionsforandringer, herunder:<br>– forandret FA i den anteriore[578] og posteriore del af cingulum[577] og i den inferiore temporale kortikospinale trakt[578]<br>– forøget FA i den inferiore fronto-occipitale fasciculus og reduceret FA i genu af corpus callosum[578]<br>– Ved 'Whole-brain'-analyse kunne man se højere FA i den v. inferiore temporale gyrus og venstre kortikospinale trakt.[578]<br>Derudover kunne man finde diffusionsforandringer i superiore longitudinale fasciculus og i frontale kortex.[577]<br>*OBS. Begge metaanalyser er vurderet til kritisk lav kvalitet på grund af betydelige metodologiske svagheder. Ovenstående resultater bør derfor tages med forbehold, og resultaterne må foreløbig afventes valideret i studier af højere metodologisk kvalitet.* |

clxxvii. Obs. Lav tiltro til resultatet på grund af manglende forudgående plan samt manglende vurdering af risiko for bias i analysen.

clxxviii. Obs. Lav tiltro til resultatet på grund af betydelige metodologiske problemer i studiet.

| | |
|---|---|
| Funktionelle neurologiske sygdomme | **Der er endnu ikke foretaget metaanalyse. Enkelte studier viser:**<br><br>**Dissociative krampeanfald**[187]<br>Nedsat FA i den højre uncinate fasciculus, bilateral fornix/stria terminalis og corpus callosum. Nedsat FA var korreleret med opgaveaktivitet (inden for emotionel go/no go-opgaver).[187]<br>Også reduceret radial diffusion, men ikke gens. eller aksial diffusion.<br>Et sandsynlighedstraktografi af de identificerede aksoner viste, at gens. FA-værdier i specifikke områder var korreleret med sygdomsparametre (psykologisk traume = anterior corpus callosum; yngre alder ved begyndelse på sygdom = sværere påvirkning af h. fornix/stria terminalis; krampefrekvens = posteriore del af corpus callosum).<br><br>**Psykogene Ikke-epileptiske anfald**[287]<br>Kontrolleret japansk studie viste: Vidtspredt reduktion i FA og forøget gens. diffusion – særligt i den subkortikale hvide substans.<br>Forringede netværk, herunder 1) forøget længde, 2) reduceret effektivitet i netværk, 3) forandret nodal topologi (forandring i forbindelser og interagerende aksonale netværk) og 4) reduceret regional konnektivitet i de højre posteriore områder.<br>Nodale forandringer = reduceret FA i højre amygdala, anteriort i højre temporallap, inferiore temporo-occipitale kortex, precuneus, occipital cortex; Forøget FA i højre nucleus caudatus og venstre inferior anterior temporal fusiform gyrus. |
| Overvægt | Et systematisk review har vist, at overvægt også kan medføre diffusionsforandringer. Reduceret FA og forøget gens. diffusion associeret med forøget BMI. Mønsteret for forandringer er varierende på tværs af studier.[288]<br>11/29 studier viste signifikant reduceret FA i corpus callosum sammenlignet med raske kontroller.<br>5/29 studier viste forøget FA i hhv. ILF, SLF, CG og IFOF (pr. studie).<br>3/29 studier viste forøget FA i hhv. splenium, rostrum og genu af corpus callosum. |
| Raske kontroller | Hos raske kontroller kan man finde små variationer i AD og RD i små klynger i corpus callosum og højre fornix/stria terminalis, men ingen forandringer af FA eller gens. diffusion (fundet ved go/no go-tasks).[187] |

SR = Systematisk review; MA = Metaanalyse; AD = Aksial diffusion; RD = Radial diffusion; FA = Fraktionel anisotropi; SLF = Superior longitudinal fasciculus; h. = højre; v. = venstre; IFOF = Inferior fronto-occipitale fasciculus; ILF = Inferior longitudinal fasciculus; BMI = Body Mass Index; CG = Cingulate cortex.

# Bilag 11 – Akutte neuropatofysiologiske reaktioner ved let hovedtraume

**(Til fagpersonen)**

Som del af undersøgelsen af de akutte neuropatofysiologiske reaktioner ved et let hovedtraume har man bl.a. i en litteraturgennemgang af 100 publikationer undersøgt de underliggende patofysiologiske processer.[840] Man fandt bl.a. forstyrrelser af hjernens metabolisme med overdrevne ioniske strømninger, skifte i sukkermetabolisme, forandret cerebral blodcirkulation og påvirkede aksonale funktioner. Akut efter let hovedtraume kan man finde forøget transmission af excitatoriske neurotransmittere (inkl. glutamat) og et efterfølgende nedsat mønster af aktivitet (kumulativt nedsat neural aktivitet inkl. lavere frigørelse af glutamat).[840-843] Produktionen af adenosin trifosfat (ATP) i mitokondrier påvirkes som følge af den forøgede intracellulære indstrømning af Ca2+, som er reaktionen på den forøgede frigørelse af glutamat. I forlængelse af det fysiske traume er der samtidig formindsket cerebral blodgennemstrømning, hvilket ændrer betingelserne for transport af metabolitter til produktion af ny ATP samt fragten af ATP i blodomløbet. Dette er samtidig med et øget ATP-behov, som kræves i den efterfølgende fase for at genoprette homøostase.[844-846] Diskrepansen mellem forøget behov for ATP, påvirket mitokondriel aktivitet samt formindsket blodgennemstrømning mistænkes at kunne resultere i forlængede perioder med symptomer. Det nedsatte aktivitetsmønster kan lede til forandringer i den synaptiske arkitektur og en forandret vaskulær respons, hvilket er demonstreret i dyremodeller.[847] I studier af dyr og mennesker finder man stofskifteforandringer og forandringer i metabolitkoncentrationer,[246,848-850] som vedvarer i op til 30 dage hos atleter efter hjernerystelse (målt med MRS), som samtidig rapporterede symptomophør mellem 3-15 dage efter hovedtraumet.[246] Dette indikerer, at der efter let hovedtraume kan være en forskel mellem oplevet symptomremission og reetablering af balance i forhold til cellulær stofskifte i hjernen.

**Bilag 12 – Vejledning til patienter med hjernerystelse**
**(Til personen med hjernerystelse)**

# Voksne med hjernerystelse – Hvad nu?

**En hjernerystelse er en påvirkning af hjernen, der kan komme efter, at man har fået et slag mod hovedet eller en voldsom rystelse af hovedet, nakken eller kroppen. De fleste kommer sig inden for 2-3 uger, men nogle oplever, at symptomerne varer længere. En hjernerystelse diagnosticeres af en læge.**

## Symptomer du skal være særlig opmærksom på de første par dage

Der er en lille risiko for, at der efter et kraftigt slag mod hovedet kan opstå en blødning i og omkring hjernen. Det er derfor vigtigt, at en anden voksen kan holde øje med dig de første 24 timer. Hvorvidt, der er behov for vækning i løbet af den første nat, er en lægelig vurdering.

Hvis du eller andre oplever nogle af nedenstående tilstande hos dig, er det vigtigt at kontakte en læge med det samme:

- Besvimelse, tiltagende sløvhed eller svær at komme i kontakt med
- Konstant stærk eller tiltagende hovedpine
- Hyppige eller voldsomme opkastninger
- Tiltagende forvirring, problemer med at genkende eller huske
- Har svært ved at stå eller gå
- Uforståelig tale
- Kramper
- Lammelser eller besvær med at styre arme eller ben
- Synsforstyrrelser
- Sivende væske eller blod fra ører eller næse

## Almindelige symptomer

**Fysiske:**
- Hovedpine
- Smerter
- Spændinger i nakke eller ryg
- Træthed og mangel på energi
- Svimmelhed, kvalme eller opkast
- Søvnforstyrrelser
- Lyd- og lysfølsomhed

**Koncentration og tænkning:**
- Langsommere tænkning
- Koncentrationsvanskeligheder
- Hukommelsesvanskeligheder

**Følelsesmæssige:**
- Tristhed
- Irritabilitet
- Generelt mere følelsesladet

Symptomerne kan opstå lige efter hjernerystelsen eller gradvist i løbet af de første par uger.

Symptomerne kan udløse eller forstærke hinanden. For eksempel kan nakkespændinger lede til hovedpine, kvalme, svimmelhed og koncentrationsbesvær. Hvis du sover dårligt om natten, kan trætheden forstærke hovedpine, synsproblemer og følsomhed over for lyd og lys, og du kan blive følelsesmæssigt påvirket, have lettere til tårer og øget irritabilitet.

Det er normalt, at symptomerne varierer afhængigt af, hvad du laver. Det betyder, at du kan have gode dage og mindre gode dage.

## Gode råd

### Første 48 timer efter hjernerystelsen

Det er almindeligt at være træt og have behov for mere søvn, men det kan også være svært at finde ro og få sammenhængende søvn.

Undgå alkohol.

Som tommelfingerregel må du lave, det du kan, men sørg for god balance mellem aktivitet og hvile. Begræns gerne skærmtiden de første par døgn.

Tal med en læge, hvis du har brug for smertelindring. Du kan de første par dage eventuelt anvende paracetamol. Bemærk at smertestillende medicin kan sløre dine symptomer, hold derfor stadig en god balance mellem aktivitet og hvile. Kontakt egen læge ved længerevarende behov for smertelindring.

## Efter 48 timer efter hjernerystelsen

### Genoptagelse af hverdagsaktiviteter

Genoptag gradvist dine vanlige aktiviteter, også selvom du måske stadig har symptomer. Start med dine almindelige aktiviteter derhjemme eventuelt kombineret med let motion eller gåture. Derefter kan du gradvist genoptage dine aktiviteter i forbindelse med arbejde, studie og sport.

Forværring af symptomerne kan sommetider opstå et stykke tid efter aktiviteten. Det kan være et tegn på, at du har lavet for meget. Symptomerne aftager eller forsvinder som regel igen, når du har hvilet. Trods forværring af symptomer er det vigtigt, at du ikke forbliver inaktiv.

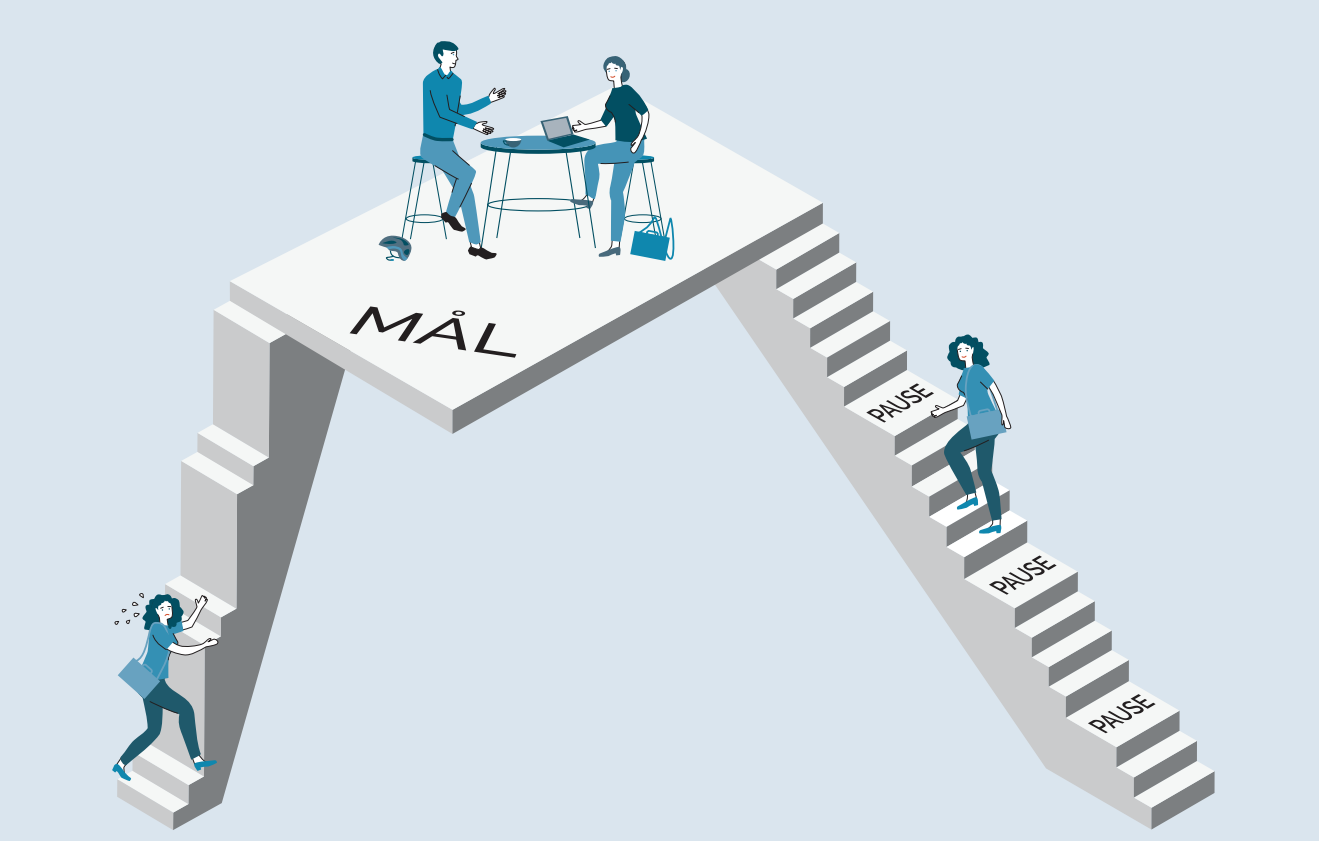
Det er en god idé at vente med aktiviteter, hvor der er en øget risiko for at få en ny hjernerystelse, de første 2-4 uger efter hjernerystelsen. Det kan f.eks. være ved kontaktsport.

### Balance mellem aktivitet og hvile

Symptomer efter hjernerystelse kan nogle gange vare længere, end du forventer. Det er vigtigt, at du alligevel stille og roligt vender tilbage til de aktiviteter, du plejer at foretage dig. Du skal både lytte til kroppen og langsomt udfordre dig selv. Sørg for at holde pauser i løbet af dagen.

I starten kan det være svært at finde balancen mellem, hvor hård aktiviteten er, og hvor længe du kan lave den uden, at du får en forværring af dine symptomer, som påvirker dig i længere tid. Oplever du for eksempel øget følsomhed over for lyd eller lys, skal du ikke isolere dig, men gradvist udsætte dig selv for mere lyd eller lys i din hverdag.

Fortæl dine venner, kolleger og familie, hvordan du har det, så de kan støtte dig. Det er også vigtigt at tale med din arbejdsgiver eller en studievejleder om, hvor mange timer du kan arbejde eller studere, og hvilke opgaver du kan overkomme. For nogen er det bedst at vende langsomt og gradvist tilbage til arbejde eller studier.




Illustreret af Maja Pode Blarke i samarbejde med Dansk Center for Hjernerystelse

## Hvis symptomerne varer ved

Du kan forvente, at du gradvist får det bedre, og at dine symptomer vil forsvinde helt eller delvist i løbet af de første par uger.

Hvis dine symptomer ikke er gået væk efter 4 uger, vil man kalde det længerevarende symptomer efter hjernerystelse. Dette betyder dog ikke, at symptomerne aldrig går væk. Langt de fleste oplever fortsat bedring.

## Søg hjælp

Hvis du oplever længerevarende symptomer, bør du tale med din læge om, hvordan du bedst kommer videre. Afhængigt af hvilke symptomer, der gør sig gældende hos dig, kan der være behov for vurdering ved andre fagpersoner. De kan hjælpe dig med at finde ud af, hvad den rette behandling er i netop din situation.

Man kan få hjælp til at håndtere længerevarende symptomer flere steder, både i det offentlige og i det private regi. Din læge eller din kommune kan vejlede dig om mulighederne. Ved hjælp af nedenstående, kan du finde yderligere information om hjernerystelse samt om behandlingstilbud i nærheden af dig:

## Scan koden for yderligere information

**Denne vejledning er udarbejdet af Dansk Center for Hjernerystelse på baggrund af tilgængelig evidens og faglig konsensus i samarbejde med:**

**Dansk Selskab for Almen Medicin, Dansk Selskab for Akutmedicin, Fagligt Selskab for Akutsygepleje, Dansk Ortopædisk Selskab, Fagligt Selskab for Ortopædkirurgiske Sygeplejersker, Selskabet Danske Neuropsykologer, Dansk Selskab for Neurologisk Fysioterapi, Ergoterapifagligt Selskab for Neurorehabilitering, Faglige Selskab for Neurosygeplejersker, Dansk Selskab for Muskuloskeletal Medicin, Dansk Idrætsmedicinsk Selskab, Dansk Selskab for Sportsfysioterapi, Dansk Selskab for Smerte & Fysioterapi, Dansk Hovedpine Selskab, Dansk Optikerforening, Dansk Selskab for Kiropraktik og Hjernerystelsesforeningen.**

**Dansk Center for Hjernerystelse**
**Amagerfælledvej 56A**
**2300 København S**
**kontakt@dcfh.dk**

**www.dcfh.dk**

**DCFH**

# Bilag 13 – Concusssion Recognition Tool, 6 (CRT6)

**(Til fagpersonen)**

**CRT6 i engelsk version findes her: The Concussion Recognition Tool 6 (CRT6) (completeconcussions.com)**

Nedenfor fremgår den danske oversættelse af CRT5

## HJERNERYSTELSESGENKENDEREN

**CONCUSSION RECOGNITION TOOL 5 - dansk oversættelse**

**Hjælp til at identificere hjernerystelse hos børn, unge og voksne.**

Dansk Idrætsmedicinsk Selskab, Dansk Selskab for Sportsfysioterapi og Danmarks Idrætsforbund anbefaler brugen af Hjernerystelsesgenkenderen udarbejdet af Concussion in Sport Group 2017.

**Identificer og fjern**

Hovedtraumer kan være forbundet med alvorlig hjerneskade. Hjernerystelsesgenkenderen kan anvendes til at identificere formodet hjernerystelse. Den kan ikke anvendes til diagnosticering af hjernerystelse.

**TRIN 1: FARESIGNALER - RING EFTER AMBULANCE**

Hvis der efter en skade er mistanke om, eller der observeres en eller flere af følgende symptomer eller klager, skal idrætsudøveren sikkert og straks fjernes fra kamp/træning. Hvis der ikke er en læge eller fysioterapeut til stede, tilkaldes en ambulance:

- Nakkesmerte eller -ømhed
- Dobbeltsyn
- Svaghed eller snurren/ brændende fornemmelse i arme eller ben
- Svær eller tiltagende hovedpine
- Anfald eller krampe
- Tab af bevidsthed
- Påvirket bevidstheds-niveau
- Opkastning
- Tiltagende rastløs, ophidset eller irritabel

**Husk:**

- De basale førstehjælpsregler (fare, respons, luftveje, vejrtrækning, kredsløb/ hjerte) skal altid følges.
- Vurdering af, om der er mulig skade på rygsøjlen, er yderst vigtig.
- Forsøg ikke at flytte på idrætsudøveren (andet end for at skabe frie luftveje) medmindre du er uddannet til at kunne gøre dette.
- Fjern ikke hjelm eller andet udstyr medmindre du er uddannet til at kunne gøre dette sikkert.

**Hvis der ikke findes nogen faresignaler, anvendes følgende trin for identifikation af mulig hjernerystelse:**

**TRIN 2: OBSERVERBARE TEGN**

**Synlige tegn på mulig hjernerystelse:**

- Ligger ubevægelig på jorden
- Længe om at komme op efter direkte eller indirekte slag mod hovedet
- Desorienteret eller forvirret, eller ude af stand til at besvare spørgsmål ordentligt
- Blankt eller fjernt blik
- Balance- eller gangbesvær
- Ukoordinerede bevægelser. Snublende, langsomme, besværede bevægelser.
- Ansigtsskader efter hovedtraume

**TRIN 3: SYMPTOMER**

- Hovedpine
- "Trykken i hovedet"
- Balanceproblemer
- Kvalme eller opkast
- Døsighed
- Svimmelhed
- Sløret syn
- Lysfølsomhed
- Lydfølsomhed
- Træthed eller energiforladt
- Utilpashed
- Mere emotionel
- Mere irritabel
- Tristhed
- Nervøs eller angst
- Nakkesmerter
- Koncentrations-besvær
- Hukommelses-besvær
- Følelse af at være sløv
- Følelse af at være omtåget

**TRIN 4: VURDERING AF HUKOMMELSE**

(IDRÆTSUDØVERE OVER 12 ÅR)

**Hvis idrætsudøveren ikke er i stand til at svare på følgende spørgsmål (tilpasset den enkelte sport), kan det være tegn på en hjernerystelse:**

- "Hvor spiller vi henne i dag?"
- "Hvilken halvleg er vi i?"
- "Hvem scorede sidst i kampen?"
- "Hvilket hold spillede du mod sidste uge/kamp?"
- "Vandt dit hold den sidste kamp?"

**Idrætsudøvere med formodet hjernerystelse bør:**

- Være under opsyn i timerne efter (mindst de første 1-2 timer).
- Ikke drikke alkohol.
- Ikke indtage håndkøbs- eller receptpligtig medicin.
- Ikke sendes alene hjem. De bør være under opsyn af en ansvarlig voksen.
- Ikke føre et motorkøretøj før lægen har givet lov.

**ENHVER IDRÆTSUDØVER MED FORMODET HJERNERYSTELSE SKAL STRAKS FJERNES FRA TRÆNING ELLER KAMP OG MÅ IKKE VENDE TILBAGE FØR VEDKOMMENDE HAR VÆRET TILSET AF EN LÆGE, OGSÅ SELVOM SYMPTOMERNE OPHØRER.**

DIF

dansk idrætsmedicinsk selskab

DANSK SELSKAB FOR IDRÆTSFYSIOTERAPI

# Bilag 14 – Glasgow Outcome Scale – udvidet udgave

**(Til fagpersonen)**

Ved at se på funktionsniveau i stedet for symptomniveau efter let hovedtraume, kan man undersøge, hvilke aktivitetsbegrænsninger hovedtraumet har medført. Dette er hyppigt blevet udført med Glasgow Outcome Scale (GOS) og dens udvidede udgave (GOS-E, Glasgow Outcome Scale, Extended version). I en numerisk skala kvantificerer den, hvilken indflydelse skaden har haft på en persons dagligdagsaktiviteter og liv i helhed. Nedenfor fremgår niveauer for GOS og GOS-E, samt hvordan niveauerne kan fortolkes:

**Tabel 27 – Beskrivelse af Glasgow Outcome Scale**

| GOS | GOS-E | Fortolkning |
|---|---|---|
| **1 = Død** | **1 = Død** | Død |
| **2 = Vegetativ tilstand** | **2 = Vegetativ tilstand** | Fravær af bevidsthed for sig selv og omverdenen |
| **3 = Svært handikap** | **3 = Lavere svært handikap**<br>**4 = Øvre svært handikap** | -Har behov for fuld assistance i ADL<br>-Har behov for delvis assistance i ADL |
| **4 = Moderat handikap** | **5 = Lavere moderat handikap**<br>**6 = Øvre moderat handikap** | -Uafhængig, men kan ikke vende tilbage til skole/arbejde eller alle tidligere sociale aktiviteter.<br>-Der er nogen grad af handikap til stede, men vedkommende kan delvist genoptage skole/arbejde eller tidligere aktiviteter. |
| **5 = God remission** | **7 = Lavere god remission**<br>**8 = Øvre god remission** | -Små fysiske eller mentale vanskeligheder, som påvirker dagligdagen.<br>-Fuld remission eller få symptomer, som ikke påvirker det daglige liv. |

– Kilde: Oversat og anvendt fra Olsen, 2014.[851]
– Forkortelser: GOS = Glasgow Outcome Scale; GOS-E = Glasgow Outcome Scale, Extended version; ADL = Activities of Daily Living.

Som man også kan se i den ovenstående sammenligning mellem GOS og GOS-E, har man tilføjet underliggende stratificeringsniveauer i den udvidede udgave. Denne underopdeling nuancerer funktionsniveauet og medvirker til en mere præcis beskrivelse af personens egentlige funktionsniveau.

# Bilag 15 – Posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD) checkliste, jf. DSM-5 kriterier (PCL-5)

**(Til fagpersonen)**

**Instruktioner:** Nedenfor er en liste med problemer, som personer nogle gange oplever som respons på en meget stressende og måske truende oplevelse. Læs venligst hvert problem og sæt ring om et af tallene til højre for at indikere, hvor meget du har været generet af problemet den seneste måned.

| I den seneste måned, hvor meget har du været generet af: | Overhovedet ikke | En smule | Moderat | Ret meget | Ekstremt meget |
|---|---|---|---|---|---|
| 1. Gentagende, forstyrrende og uønskede minder om den stressende oplevelse/hændelse? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 2. Gentagende og forstyrrende drømme om selve episoden/hændelsen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 3. Pludselig følelse eller oplevelse af, at den stressende oplevelse sker igen (som hvis du oplevede det igen)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 4. Føler stort ubehag (oprevet), når du mindes hændelsen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 5. Har stærke fysiske reaktioner, når du mindes den stressende/ubehagelige oplevelse (f.eks. hjertebanken, vejrtrækningsbesvær, varmefornemmelse og/eller sved)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 6. Undgår minder, tanker og følelser, der er relateret til den belastende oplevelse? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 7. Undgår omstændigheder med personer, steder, samtaler, aktiviteter, objekter eller situationer, som minder om den voldsomme oplevelse? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 8. Svært ved at huske vigtige dele af selve hændelsen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |

| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| 9. Har stærke negative tanker om dig selv, andre eller verden (f.eks. "jeg er et dårligt menneske", "der er noget galt med mig", "jeg kan ikke stole på nogen" eller "verden er farlig")? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 10. Beskylder dig selv eller andre for den belastende oplevelse eller det, som skete efter hændelsen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 11. Har stærke negative følelser af frygt, rædsel, vrede, skyld eller skam? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 12. Tab af interesse for ting, som du førhen nød? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 13. Føler dig afskåret fra andre? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 14. Vanskeligheder med at mærke positive følelser (f.eks. at føle glæde eller føle kærlighed til andre, som du holder af)? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 15. Irritabel adfærd, vredesudbrud eller aggressiv opførsel? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 16. Tager mange risikofyldte chancer eller udfører handlinger, der kan sætte dig i fare? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 17. Du er særlig vagtsom eller på vagt? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 18. Følelse af nervøsitet, eller at du let bliver forskrækket? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 19. Koncentrationsbesvær? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 20. Svært ved at falde i søvn eller modsat holde dig vågen? | 0 | 1 | 2 | 3 | 4 |
| Samlet score: | | | | | |

- Kilde: Oversat af Dansk Center for Hjernerystelse (2022), fra Blevins m.fl. (2015). The Posttraumatic Stress Disorder Checklist for DSM-5 (PCL-5): Development and initial psychometric evaluation. Journal of Traumatic Stress, 28(6), 489-498. https://doi.org/10.1002/jts.22059

# Bilag 16 – Støtte og tilpasninger af arbejdsvilkår

**(Til fagpersonen og personen med hjernerystelse)**

1) Hjælp til logistik til og hjem fra arbejde.
2) Fleksibilitet i forhold til
   - Tidspunkt for arbejdstimer (f.eks. starte senere/slutte tidligere)
   - Pauser på arbejde (frekvens og længde)
   - Konsultationer med sundhedspersonale
   - Prioritering af velkendte arbejdsopgaver uden deadline
   - At kunne veksle mellem praktiske opgaver og opgaver, som kræver skærmbrug.
3) Gradvis tilbagevenden til arbejde og opgaver (f.eks. 2 halve dage/uger med gradvis udvidelser – se **Bilag 32** som eksempel herpå).
4) Mere tid til at udføre arbejdsopgaver (forlængede arbejdsfrister/fleksibilitet i forhold til deadlines for færdiggørelse af arbejdsopgaver/projekter, tid til fordybelse).
5) Mulighed for at anvende et restitutionsrum på arbejdspladsen (hvis der ikke er et restitutionsrum, kan virksomheden f.eks. afsætte frie kontorlokaler eller mødelokaler til ro og restitution i specifikke tidsrum).
6) Skifte af arbejdsfunktion på arbejdspladsen (afhængigt af udfordringer i udførslen af arbejdet i forlængelse med oplevede symptomer og heraf reduceret arbejdskapacitet).
7) Modifikationer af arbejdsmiljøet, arbejdsopgaver og involvering på arbejdspladsen
   - Afskærmning fra miljø med lyd- eller lysgener
   - Formindsket anvendelse af computer
   - Mulighed for at arbejde hjemmefra
   - Kun arbejde i dagstid
   - Niveau af supervision skal være efter aftale
   - Mindre grad af mødedeltagelse
   - Vedkommendes fysiske placering i forhold til omgivelser. Bør individuelt afstemmes, hvad der passer personen bedst (f.eks. at have mulighed for at sidde med ryggen til resten af personerne i rummet i et stort fælles kontor)
   - at bryde arbejdsopgaverne op i mindre dele.

# Bilag 17 – ICD-10 og DSM-IV - Diagnosekriterier

**(Til fagpersonen)**

Beskrivelsen af de tidligere diagnosekriterier fra ICD-10 og DSM-IV fremgår af tekstboks 10 og 11.

**Tekstboks 10 – ICD-10 – Diagnostiske forskningskriterier for 'Posttraumatisk hjernesyndrom' (F07.2)**

A. De 3 basale kriterier for F07 – 'Personligheds- og adfærdsmæssige forstyrrelser på grund af hjernesygdom, hjerneskade eller forstyrrelser i hjernen'.
   G1. Evidens for cerebral sygdom, skade eller dysfunktion
   G2. Ingen vedblivende bevidsthedsforstyrrelse eller betydelig hukommelsesbesvær
   G3. Der er utilstrækkelige beviser for anden ætiologi til personligheds- eller adfærdsforstyrrelse, som kunne placere tilstanden under F60-F69 'Andre mentale forstyrrelser som følge af hjerneskade og dysfunktion og fysiske sygdomme'.

B. Evidens for en historie med hovedtraume med tab af bevidsthed, som forudgående for begyndelsen af symptomerne op til 4 uger før. (Beviser på hjerneskade kan være fraværende, herunder EEG, billedskanning og oculonystagmografisk undersøgelse).

C. Mindst 3 af følgende skal være til stede:
   1. Somatiske klager, herunder hovedpine, svimmelhed, utilpashed, kvalme, abnorm træthed og støjoverfølsomhed
   2. Emotionelle forandringer, herunder irritabilitet, labilitet (udløst eller forstærket emotionel påvirkning eller stress) eller en grad af depression og/eller angst
   3. Kognitive klager, herunder koncentrationsbesvær, besvær med at udføre mentale opgaver og hukommelsesbesvær (uden betydelige fund ved formel testning)
   4. Insomni (søvnløshed)
   6. Nedsat alkoholtolerance
   6. Symptomoptagethed og frygt for permanent hjerneskade (grænsende til hypokondri, overlødige ideer og indtagelse af abnorm sygerolle)

*(World Health Organization, 1992)*

Begge sæt diagnostiske kriterier var gældende for alle aldersgrupper. De indeholder begge kravet om relevant hovedtraume, hvor ICD-10 kræver, at hovedtraumet skal have medført bevidsthedstab, og DSM-IV kræver både bevidsthedstab og posttraumatisk amnesi. Det medfører, at en stor andel af personer med let hovedtraume, som opfylder et af de andre diagnosekriterier for let hovedtraume, principielt ikke opfylder diagnosekriterie for den længerevarende tilstand. Dette har været et stort kritikpunkt.[198] Begge diagnoser frembringer også et tilfældigt fastsat krav til tilstedeværelse af mindst 3 nyopståede eller betydeligt forværrede symptomer. Dette er henholdsvis fysiske, kognitive og emotionelle symptomer samt forstyrrelse af søvn med variationer i inkluderede symptomer[clxxix].[25,191] DSM-IV stiller krav til, 1) at symptomerne skal være til stede i minimum 3 måneder og være opstået kort efter hovedtraumet, jf. kriterie C, 2) at kognitive vanskeligheder inden for opmærksomhed og hukommelse skal kunne dokumenteres objektivt ved neuropsykologisk eller anden kvalificeret kognitiv testning, jf. kriterie B, og 3) at tilstanden forårsager signifikante vanskeligheder i sociale og arbejdsmæssige sammenhænge, hvor der er tale om en forringelse i forhold til tidligere funktionsniveau. Disse krav gør sig ikke gældende i ICD-10's kriterier. ICD-10 angiver, at tilstanden kan diagnosticeres efter 4 uger på baggrund af personens fortsatte subjektive klager og et let hovedtraume med bevidsthedstab.[198] Begge diagnoser har vist at have en lav specificitet på alle

clxxix. 'Reduceret alkoholtolerance', 'intellektuelle vanskeligheder' og 'symptomoptagethed' er udelukkende inkl. i ICD-10, mens 'vertigo', 'personlighedsændringer' og 'apati eller manglende 'spontanitet' udelukkende optræder i DSM-IV. DSM-IV inkl. overordnet 'søvnforstyrrelse', mens ICD-10 kun omtaler 'insomni', som er en underkategori af søvnforstyrrelser. Forskellene medfører, at diagnoserne ikke altid vil omfatte samme tilstand.

øvrige kriterier end A i DSM-IV og B i ICD-10.[570] Samtidig har der været kritik af ICD-10-diagnosens beskrivelse af den organiske påvirkning ved traumet, som i højere grad afspejler en sværere traumatisk påvirkning af hjernen, end der typisk findes ved let hovedtraume.

**Tekstboks 11 – DSM-IV – Forskningskriterier for 'Postcommotionel forstyrrelse' (eng.: 'Postconcussional Disorder')**

A. En historie med hovedtraume, som forårsagede signifikant hjernerystelse. Note: Manifestationen af hjernerystelse, inkl. tab af bevidsthed, posttraumatisk amnesi og mindre sædvanligt posttraumatisk begyndelse af kramper. Den specifikke metode til at definere dette kriterie har behov for at blive etableret via yderligere forskning.

B. Evidens for opmærksomhedsforstyrrelse (nedsat koncentration, nedsat evne til at fastholde og skifte opmærksomhed samt kompleks opmærksomhed) eller for hukommelsesforstyrrelse (indlæring eller genkaldelse af information) påvist ved neuropsykologisk undersøgelse eller anden kvalificeret kvantitativ kognitiv vurdering.

C. Mindst 3 af følgende symptomer opstået kort efter traumet og af mindst 3 måneders varighed:
   1) Abnorm trætbarhed
   2) Søvnforstyrrelse
   3) Hovedpine
   4) Vertigo eller svimmelhed
   5) Irritabilitet eller aggressivitet udløst ved mindste provokation
   6) Angst, depression eller affektlabilitet
   7) Personlighedsændringer (f.eks. upassende social eller seksuel adfærd)
   8) Apati eller manglende spontanitet

E. Symptomer under B og C er opstået efter hovedtraumet eller repræsenterer en væsentlig forværring i eksisterende symptomer.

F. Forandringerne har medført signifikant forringelse af social, erhvervsmæssig eller akademisk funktion.

G. Symptomerne må ikke opfylde kriterierne for demens efter hovedtraume og må ikke kunne forklares bedre ved anden mental forstyrrelse (f.eks. amnestisk forstyrrelse efter hovedtraume og personlighedsændring efter hovedtraume).

*(American Psychiatric Association, 1994)*

# Bilag 18 – Prævalens relateret til anvendte diagnostiske kriterier

**(Til fagpersonen)**

Forskellene mellem diagnosekriterierne har betydning for den rapporterede forekomst af længerevarende symptomer efter let hovedtraume. Afhængig af hvilke diagnostiske kriterier som anvendes, varierer forekomsten mellem 10-60% på tværs af studier.[548,570-572] McCauley m.fl., 2008 fandt, at andelen af patienter, som opfyldte kriterierne 6 måneder efter hovedtraumet, jf. ICD-10, var 44,6%, mens det for DSM-IV var 14,4%.[589] Dette er understøttet af andre studier,[570,590] bl.a. Boake m.fl., som fandt en prævalens på 64% med anvendelse af ICD-10 i kontrast til 11% med DSM-IV.[570]

Ovennævnte forskelle skyldes flere forhold, såsom kravet til objektiv dokumentation af kognitive vanskeligheder i DSM-IV og forskelle i tidskriterier mellem de to diagnostiske systemer (1 måned i ICD-10 og 3 måneder i DSM-IV).[25,27,109,113,217,570,852] I forhold til kravet om objektiv dokumentation af kognitive vanskeligheder i DSM-IV fandt Dean m.fl., 2012, at overensstemmelse mellem forekomsten var langt større (ICD-10, 31% vs. DSM-IV, 34%), når kravet om objektiv dokumentation af kognitive vanskeligheder frafaldt hos personer med langvarige følger mere end 1 år efter hovedtraumet.[853] Konsekvensen af inddragelsen af krav om kognitiv testning og tidskriteriet på 3 måneder i DSM-IV har bevirket, at DSM-IV-diagnosen i litteraturen betragtes som værende mere restriktiv end ICD-10-diagnosen.[25,27,109,191,198,854] Derudover fremhæves det i litteraturen, at den betydelige varians i forekomst også er påvirket af, hvor lang tid efter hovedtraumet man undersøger symptomerne, og hvilken rapporteringsform som anvendes (selvrapporteringsskema/mundtlig rapportering).[25,572,589,855]

# Bilag 19 – Symptomforekomst på tværs af sygdomme og tilstande

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 28 - Sammenligning af symptomer med andre tilstande, som har et forudgående fysisk traume | | | | |
|---|---|---|---|---|
| **Symptomer** | **Længere-varende følger** | **Moderat – Svær TBI** | **Piskesmæld** | **Kronisk smertetilstand** |
| **Hovedpine**[29,754,856] | V | V | V | (V) |
| **Svimmelhed**[29,754,856] | V | V | V | |
| **Balanceproblemer**[29,754] | V | V | (V) | |
| **Træthed**[29,754,857] | V | V | V | V |
| **Irritabilitet**[29,754,857] | V | V | (V) | V |
| **Søvnproblemer**[29,754,856,857] | V | V | V | V |
| **Koncentrationsproblemer**[29,754] | V | V | V | V |
| **Hukommelsesproblemer**[29,754] | V | V | V | V |
| **Nedsat stress-/affektiv-/alkoholtolerance**[529,856] | V | V | V | V |
| **Emotionelle forandringer (affekt, angst og depression)**[29,754,857] | V | V | V | V |
| **Personlighedsforandringer**[529,858,859] | V* | V | | (V) |
| **Apati**[529,858,859] | V | V | | (V) |

* Angivet i DSM-IV, men sjældent angivet i litteraturen.[857]

– (V) markerer således fund i enkelte studier, men uden enighed i litteraturen.

– Symptomerne, som er fremhævet i tabel 28, er en del af de diagnostiske kriterier for DSM-IV og ICD-10.

| Tabel 29 - Sammenligning af symptomer med psykiske sygdomme og tilstande | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Symptomer** | **Længere-varende følger** | **Insomni** | **Angst** | **Depression** | **PTSD** | **Stress** |
| **Hovedpine**[29,575,860-862] | V | V | V | V | V | V |
| **Svimmelhed**[29,575,861,863,864] | V | V | V | (V) | V | |
| **Balanceproblemer**[29,579,863,865] | V | V | V | V | V | |
| **Træthed**[29,575,860,861] | V | V | V | V | V | V |
| **Irritabilitet**[29,575,861,866,867] | V | V | V | V | V | V |
| **Søvnproblemer**[29,575,860,861] | V | V | V | V | V | V |
| **Koncentrationsproblemer**[29,575,860,861,866] | V | V | V | V | V | V |
| **Hukommelsesproblemer**[29,575,860,861,866] | V | V | V | V | V | V |
| **Nedsat stress-/affektiv-/alkoholtolerance**[29,529,575,856,861,868] | V | V | V | V | V | V |
| **Emotionelle forandringer (affekt, angst og depression)** [29,575,860,861,866] | V | V | V | V | V | V |
| **Personlighedsforandringer**[29,529,575,858,867,869] | (V)* | (V) | | V | V | (V) |
| **Apati** [29,575,860,870] | V | (V) | | V | V | |

* Angivet i DSM-IV, men sjældent angivet i litteraturen.[857]

– (V) markerer således fund i enkelte studier, men uden enighed i litteraturen.

– Symptomerne, som er fremhævet i tabel 29, er en del af de diagnostiske kriterier for DSM-IV og ICD-10.

# Bilag 20 – Symptomforekomst og -vedvarenhed efter let hovedtraume

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 30 - Symptomforekomst og -vedvarenhed efter let hovedtraume | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | **2 uger** n=1375, prævalens n (%) [95% CI] | **3 mdr. vedvarende** n (%) [95% CI] | **3 mdr.** n=1281 prævalens n (%) [95% CI] | **6 mdr. vedvarende** n (%) [95% CI] | **6 mdr.** n=1281 prævalens n (%) [95% CI] | **12 mdr. vedvarende** n (%) [95% CI] |
| **Hovedpine** | 837 (61) [58 - 63] | 439 (52) [49 - 56] | 490 (38) [36 - 41] | 336 (69) [64 - 73] | 427 (36) [33 - 39] | 290 (68) [63 - 72] |
| **Svimmelhed** | 764 (56) [53 - 58] | 350 (46) [42 - 49] | 422 (33) [30 - 36] | 256 (61) [56 - 65] | 351 (30) [27 - 32] | 210 (60) [54 - 65] |
| **Kvalme** | 328 (24) [22 - 26] | 92 (28) [23 - 33] | 152 (12) [10 - 14] | 82 (54) [46 - 62] | 145 (12) [10 - 14] | 55 (38) [30 - 46] |
| **Lydsensitivitet** | 497 (36) [34 - 39] | 283 (57) [52 - 61] | 386 (30) [28 - 33] | 228 (59) [54 - 64] | 287 (24) [22 - 27] | 191 (67) [61 - 72] |
| **Problemer med søvn** | 752 (55) [52 - 57] | 403 (54) [50 - 57] | 510 (40) [37 - 43] | 341 (67) [63 - 71] | 450 (38) [35 - 41] | 313 (70) [65 - 74] |
| **Træthed** | 924 (67) [65 - 70] | 564 (61) [58 - 64] | 640 (50) [47 - 53] | 415 (65) [61, 69] | 494 (42) [39, 44] | 340 (69) [65, 73] |
| **Irritabilitet** | 549 (40) [37 - 43] | 357 (65) [61 - 69] | 480 (37) [35 - 40] | 324 (68) [63 - 72] | 410 (34) [32 - 37] | 277 (68) [63 - 72] |
| **Depressiv/ked af det** | 495 (36) [33 - 39] | 300 (61) [56 - 65] | 414 (32) [30 - 35] | 260 (63) [58 - 67] | 350 (29) [27 - 32] | 214 (61) [56 - 66] |
| **Frustration** | 646 (47) [44 - 50] | 404 (63) [59 - 66] | 533 (42) [39 - 44] | 345 (65) [61 - 69] | 444 (37) [35 - 40] | 286 (64) [60 - 69] |
| **Hukommelses-problemer** | 699 (51) [48 - 54] | 464 (66) [63 - 70] | 596 (47) [44 - 49] | 466 (78) [75 - 81] | 553 (47) [44 - 49] | 429 (78) [74 - 81] |
| **Koncentrations-problemer** | 672 (49) [46 - 52] | 394 (59) [55 - 62] | 502 (39) [37 - 42] | 361 (72) [68 - 76] | 470 (40) [37 - 42] | 325 (69) [65 - 73] |
| **Langsommere tænkning** | 767 (56) [53 - 58] | 486 (63) [60 - 67] | 570 (44) [42 - 47] | 432 (76) [72 - 79] | 520 (44) [41 - 47] | 376 (72) [68 - 76] |
| **Sløret syn** | 378 (27 [25 - 30] | 167 (44) [39 - 49] | 245 (19) [17 - 21] | 159 (65) [59 - 71] | 239 (20) [18 - 22] | 139 (58) [52 - 64] |
| **Lyssensitivitet** | 433 (31) [29 - 34] | 198 (46) [41 - 51] | 281 (22) [20 - 24] | 156 (56) [49 - 61] | 246 (21) [18 - 23] | 144 (59) [52 - 65] |
| **Dobbeltsyn** | 191 (14) [12 - 16] | 59 (31) [24 - 38] | 106 (8) [7 - 10] | 42 (40) [30 - 50] | 113 (10) [8 - 11] | 50 (44) [35 - 54] |
| **Rastløshed** | 560 (41) [38 - 43] | 300 (54) [49 - 58] | 411 (32) [30 - 35] | 237 (58) [53 - 62] | 312 (26) [24 - 29] | 201 (64) [59 - 70] |

- Kilde: Oversat og anvendt fra Machamer m.fl., 2022.
- Forkortelser: n = antal; mdr. = måneder; 95% CI = 95% konfidensinterval.
- Forklaring: Illustration af vedvarende symptomer over tid. 'n' ved 2 uger er antallet af deltagere med let hovedtraume, som udfyldte RPQ på begge tidspunkter (2u.-3 mdr., n=1375). Vedvarende n og % er antallet af personer, som havde symptomet ved begge tidsnedslag. Eksempelvis ved 2 uger havde 837/1375=61% hovedpine, og ved 3 måneder havde 439/837=52% stadig symptomer på hovedpine.

# Bilag 21 – Undersøgelse af hovedpine

**(Til fagpersonen)**

| Tekstboks 12 – Punkter til undersøgelse af hovedpine | |
|---|---|
| 1) | **Tidsforløbet** (hvor lang tid efter hovedtraumet opstod hovedpinen, og hvor længe har det stået på siden da, herunder om kriterier for akut eller kronisk posttraumatisk hovedpine opfyldes). |
| 2) | **Hyppighed** i løbet af 1 måned/3 måneder/12 måneder. |
| 3) | **Varighed** pr. gang (migræne kommer anfaldsvis i typisk 4-72 timer, hvor spændingshovedpine kan vare alt fra 30 minutter til konstant vedvarende). |
| 4) | **Placering:** intrakranielt, ekstrakranielt; unilateral (kun den ene side af hovedet) eller bilateralt (begge sider). Spændingshovedpine forekommer hyppigere bilateralt, hvor migræne hyppigere er unilateral. |
| 5) | **Type og intensitet af smerte:** pressende/spænding, pulserende, stikkende/jagende – (spændingshovedpine antager mest den første type, migræne har en mere pulserende karakter, trigeminal hovedpine kan have en mere stikkende/jagende karakter. Intensitet af migræne er typisk moderat til svær, hvor spændingshovedpine er let til moderat). |
| 6) | **Tilknyttede symptomer:** kvalme, opkast, nakkesmerter, smerter i ansigtet, aura, fonofobi, fotobi. Med migræne følger der hyppigt kvalme/opkast, fotofobi og fonofobi, hvilket er mere sjældent og mildt ved spændingshovedpine. Migræne kan også være inkl. visuel forstyrrelse i form af aura. |
| 7) | **Forudgående/udløsende faktorer:** skarpt lys, læsning, træning, skærmbrug, arbejde, psykosocial belastning, stress, ændret livsmønster, i forbindelse med menstruation og ingen. Ved migræne kan man opleve forværring ved fysisk aktivitet, hvilket ikke er tilfældet ved spændingshovedpine. |
| 8) | **Lindrende faktorer:** søvn, dæmpning af lys, mindsket skærmbrug, minimeret støj, mad og væskeindtag, minimering af stress og psykosocial belastning. |
| 9) | **Medicinsk behandling**: tidligere/igangværende og hyppighed heraf (inkl. fordele og bivirkninger – stort forbrug og hovedpine i mere end 15 dage/pr. måned i 3 måneder kan være indikerende for MOH). |
| 10) | **Grad af funktionsnedsættelse** forbundet med hovedpinen (kan f.eks. undersøges ved hjælp af GOS-E). |
| 11) | **Psykologiske** og/eller **sociale faktorer,** som er associeret med stress og hovedpine. |
| 12) | **Døgnrytme-** og/eller **søvnforstyrrelser** (se også afsnit 2.6.6 – Søvnvanskeligheder). |
| 13) | **Personlig- og familiehistorik** med/uden hovedpine og hovedpinelidelser – (familiær migræne er associeret med en forøget forekomst af migrænelignende posttraumatisk hovedpine). |
| 14) | **Neurologisk undersøgelse** (se afsnit 2.6.3 – Neurologisk undersøgelse) eventuelt inkl. oftalmoskopi (øjenundersøgelse) og måling af temperatur og blodtryk. Opmærksomhed på **røde flag** (findes hos ca. 3% af alle sekundære hovedpine sygdomme). |
| 15) | **Cervikal-muskuloskeletal undersøgelse** ved indikation (se afsnit 2.6.7). |
| 16) | **Parakliniske undersøgelser:** Ved indikation kan der være behov for konventionel strukturel skanning af cerebrum (CT- eller MR-skanning) eller CT-angiografi og venografi og lumbalpunktur med trykmåling samt analyse af cerebrospinalvæske for celler, glukose og protein og/eller blodprøve. |

# Bilag 22 – Hovedpinetyper

**Posttraumatisk hovedpine**

Posttraumatisk hovedpine er i sig selv en diagnose, jf. ICD[clxxx]. Jf. 'The International Classification of Headache Disorders' (ICHD, 3. udgave) er posttraumatisk hovedpine efter hovedtraume defineret som akut, hvis den udvikler sig inden for de første 7 dage og ophører inden for de første 3 måneder (ICHD-3 kode 5.1.2: hovedpine efter let hovedtraume). Hovedpine bliver defineret som vedvarende, hvis den er opstået inden for 7 dage og vedbliver ud over 3 måneder efter hovedtraumet (ICHD-3 kode 5.2.2: vedvarende hovedpine efter let hovedtraume)[clxxxi]. I kriterierne er der ikke nogen krav til frekvens, intensitet eller type af smerte. Dette medvirker til, at størstedelen af personer med hovedpine efter let hovedtraume kan kategoriseres under denne hovedpinetype, samt at der er en stor heterogenitet i patientgruppen. Ætiologisk kan den posttraumatiske hovedpine have mange forskellige udløsende årsager og vedligeholdende mekanismer, og den kan derfor være multifaktorielt begrundet.[871]

Posttraumatisk hovedpine har ikke en unik placering i/på hovedet eller et unikt mønster, men efterligner i højere grad de primære hovedpinetyper. Dette er overvejende migræne- og spændingshovedpine[428,872,873] eller en blanding heraf. Der er også nogen forekomst af en hovedpinetype, som ligner trigeminal autonom hovedpine.[439] Variationer i hvilken primær hovedpinetype symptomerne ligner, skyldes bl.a. metodologiske forskelle i studierne. Dette vedrører, hvornår man har undersøgt symptomerne, hvilke inklusions- og eksklusionskriterier som blev anvendt, samt hvilken klassifikation af hovedpinetyper som er blevet benyttet. Derudover er store dele af den tilgængelige evidens på baggrund af klinikbaserede data. Dette kan skævvride billedet, da disse studier er tilbøjelige til at inkludere patienter, som er sværere påvirket af deres hovedpine og hyppigere søger sundhedsfaglig hjælp. På baggrund af klinikbaserede data har man f.eks. fundet en højere forekomst af migrænelignende hovedpine sammenlignet med fund i baggrundsbefolkningen.[428,439] For spændingshovedpine og migræne følger også nogle underkategorier. Spændingshovedpine bliver opdelt i sporadisk, hyppig og kronisk. Migræne bliver opdelt i med/uden aura og kronisk migræne. Fænotypisk er migræne karakteriseret ved ofte at være i den ene side af hovedet (unilateral) og pulserende med forværring ved fysisk aktivitet. Spændingshovedpine er derimod ofte i begge sider af hovedet (bilateral) med en pressende oplevelse uden forværring ved fysisk aktivitet. Ved migræne forekommer der også hyppigt kvalme og/eller opkastning samt fotofobi (frygt for lys) og fonofobi (frygt for lyd), hvor der ved spændingshovedpine kan forekomme mild kvalme. På baggrund af manglende evidens inden for behandling af posttraumatisk hovedpine, behandler man, efter hvilken primær hovedpinetype den posttraumatiske hovedpine ligner.[439] Derfor er det vigtigt, at man finder ud af, hvilken primær hovedpinetype symptomerne og historikken afspejler.

Posttraumatisk hovedpine dækker yderligere over hovedpine som følge af piskesmæld[clxxxii], hvor hovedpinen kan være opstået efter en pludselig acceleration/deceleration af hovedet med fleksion og ekstension af nakken (her er der ikke krav til formelle fund ved en klinisk eller billedskanningsundersøgelse).[438,874]

I litteraturen vedrørende let hovedtraume beskrives hyppigt, at cervikale myofasciale smerter er relateret til hovedpine efter let hovedtraume og herunder relateret til en cervikogen hovedpine.[336,341,391,583] 'Hovedpine grundet cervikale myofasciale smerter' er i ICHD-3 foreløbig en forskningsdiagnose, og det er aktuelt uafklaret, om denne type hovedpine bedst placeres under spændingshovedpine eller under cervikogen hovedpine. I en del af litteraturen argumenteres der bl.a. for, at en cervikogen hovedpinetype, som er forårsaget af overførslen af mekanisk energi ved traumehændelsen, ikke nødvendigvis behøver at medføre tydelige læsioner (f.eks. ved billedskanning), men fortsat kan være relateret til en cervikal

---

clxxx. ICD-11: Akut posttraumatisk hovedpine = 8A84.0; Vedvarende posttraumatisk hovedpine = 8A84.1. ICD-10: Vedvarende posttraumatisk hovedpine = G44.3

clxxxi. Posttraumatisk hovedpine dækker ikke kun over hovedpine efter hovedtraumer, men også hovedpine efter piskesmæld og kraniotomi med de samme fastsatte tidskriterier.

clxxxii. ICHD-3, 5.3 = Akut hovedpine relateret til piskesmæld; ICHD-3, 5.4 = Vedvarende hovedpine relateret til piskesmæld.

dysfunktion.[314,336,341,391,583,754] De myofasciale smerter og spændinger kan således være relateret til en cervikal dysfunktion med udgangspunkt i de øverste cervikale led og deres nerveforbindelser (se yderligere nedenfor).

**Cervikogen hovedpine**

Cervikogen hovedpine mistænkes at optræde i forbindelse med let hovedtraume.[336,341,391,583] Cervikogen hovedpine er en selvstændig sekundær hovedpinelidelse og diagnose (ICD-10: G44.8; ICHD-3: 11.2.1).[438] ICHD-3 angiver, at den er forårsaget af sygdomme, neurologiske tilstande eller læsioner i rygsøjlen[clxxxiii].[754] Cervikogen hovedpine kan være episodisk eller kronisk og typisk unilateral hovedpine uden skift til anden side (selvom der findes undtagelser) med tegn og symptomer på en cervikal påvirkning[clxxxiv]. Smerter forværres typisk ved hovedbevægelser og kan radiere fra de occipitale områder til frontallappen. Smerten er typisk af moderat til svær intensitet, som ikke er dunkende eller stikkende. Mange kan opleve andre samtidige symptomer, såsom svimmelhed, kvalme, nakkesmerter, fonofobi (frygt for lyd) og fotofobi (frygt for lys)[clxxxv], tinnitus og sløret syn.[875] Jf. ICHD-3 kræver diagnosen samtidig, at der skal foreligge en grad af kausalitet i form af mindst 2 af følgende: 1) hovedpine er opstået i tidsmæssig relation til patologien, 2) hovedpine reduceres markant i forbindelse med ophør af patologien, 3) cervikal bevægelsesfrihed er reduceret, og hovedpine forværres markant ved provokative manøvrer, og 4) man kan få hovedpinen til at ophøre ved at give en blokade af den formodet påvirkede cervikale struktur eller dens tilsluttende nerver.[438] Hovedpinen mistænkes primært at skyldes dysfunktion omkring de øverste facetled (særligt omkring C2 og C3) og det atlantoaksiale led[clxxxvi], og smerterne mistænkes at skyldes refereret smerte fra de cervikale nerver i området[clxxxvii].[712,876,877] Nogle forskergrupper foreslår også forbindelsen til posttraumatisk myofascial smerte, cervikal somatisk dysfunktion,[16,314,336,341,391,657,754] samt at en skadesmekanisme med acceleration/deceleration kan medføre central overfølsomhed.[341,657,878,879]

Som tidligere nævnt (jf. ICHD-3) er placering af hovedpine grundet cervikal myofascial smerte uafklaret. Ved en overførsel af mekanisk påvirkning i forbindelse med let hovedtraume kan der opstå cervikal påvirkning med indflydelse på nervebaner, muskelvæv og facetleddene, som ikke nødvendigvis kan spores ved en billedskanning, men kan dokumenteres ved udvidet klinisk undersøgelse. Dette kan f.eks. være abnorme fund relateret til nakke og hovedbevægelse, proprioception, nociceptive nervebaner og sensomotoriske netværk.[314,336,391,648,657] The Cervicogenic Headache International Study Group (CHISG) anvender også mere åbne kriterier for cervikogen hovedpine: 1) der er symptomer og tegn på involvering af nakken (f.eks. personen oplever smerte ved nakkebevægelser eller vedbliver i usædvanlige og ofte ukomfortable kropsstillinger[clxxxviii], 2) der er en positiv respons på en anæstetisk blokade af de cervikale nerver, og 3) smerterne og hovedpinen er unilaterale uden sideskift.[880] Sidstnævnte betragtes af flere som en central egenskab ved cervikogen hovedpine,[880-882] mens det primært indgår som en kommentar i ICHD-3's kriterier.[438] CHISG angiver ligeledes, at personen kan opleve nedsat bevægelse omkring nakken, smerter ved tillagt pres på de øverste cervikale områder eller occipitale områder i den symptomatiske side. CHISG

---

clxxxiii. Sædvanligt i den øvre del af den cervikale del af rygsøjlen hos personer med hovedpine, men kan også findes hos personer uden hovedpine. Abnorme fund kan være tumorer, frakturer, infektioner, leddegigt.

clxxxiv. Eksempelvis smerter ved nakkebevægelser (cervikalgia) eller smerter ved eksternt pres i den øverste posteriore del af nakken, men der kan også være smerter i den ipsilaterale skulder og arm. Derudover kan der være reduceret bevægelsesfrihed i og omkring nakken.

clxxxv. Mange kan dog også opleve primært ubehag ved lyd (misofoni) eller overfølsomhed over for lys i stedet for frygt, hvilket begrebet fotofobi i en vis udstrækning dækker over.

clxxxvi. Kompleks led mellem atlas C1 og aksis C2. Det består af 3 synoviale led.

clxxxvii. Der kan være påvirkninger på nerveforbindelser til og fra den trigeminocervikale nucleus i den øverste del af den cervikale del af rygsøjlen. De øverste cervikale nociceptive afferente nervebaner og de trigeminale nociceptive afferente nervebaner konvergerer på den trigeminocervikale nukleus i det trigeminocervikale kompleks. Hvis der sker påvirkning på nervebaner hertil eller omkring det trigeminocervikale kompleks muliggør det, at smerte fra de øverste cervikale nerver kan refereres til trigeminale afferente nervebaner i de orbitale, frontale og parietale regioner. Disse forandringer kan via den trigeminale nerve også påvirke de occipitale og aurikulære regioner.

clxxxviii. Personen kan indtage usædvanlige kropsstillinger bl.a. med henblik på smertelindring, men de kan også være dikteret af muskuloskeletale forandringer med indvirkning på kropsholdning.

fraviger fra kravet til en formelt verificeret læsion eller sygdom i rygsøjlen[880] og angiver i stedet, at man sjældent kan dokumentere patologiske fund eller processer ved sædvanlig klinisk undersøgelse eller billedskanning.[882] Litteraturen, herunder et systematisk review, peger på, at mange klinikere ikke kender til de rette undersøgelsesstrategier relateret til den cervikale del af rygsøjlen samt nærliggende områder (relateret til cervikal-muskuloskeletale funktioner, herunder funktionsnedsættelser).[314] Dette betyder, at der ikke sædvanligvis gennemføres en bredt dækkende cervikal-muskuloskeletal undersøgelse som led i udredningen.[314,391,657,754] Et systematisk review og metaanalyse peger på, at fagpersonen bør gennemføre et udførligt anamneseoptag for hovedpinehistorikken, undersøge tegn og symptomer[clxxxix] samt udføre en fysisk undersøgelse af nakken for at diagnosticere cervikogen hovedpine.[431] Der var samtidig svag til moderat evidens for, at en 'cervical flexion-rotation test' kan understøtte diagnosticeringen (testen anvendes ligeledes til at undersøge hypomobilitet omkring den cervikale del af rygsøjlen).[431]

### Occipital neuralgi

Let hovedtraume er også sat i forbindelse med occipital neuralgi.[336,341,391,657,751,883] Occipital neuralgi tilhører gruppen af neuropatier, faciale smerter og andre hovedpinetyper[cxc] og dermed en 3. gruppe af hovedpinetyper, jf. ICHD-3 (ICHD-3: 13.4). Årsager til occipital neuralgi kan være 'klassisk' (vaskulær kompression af nerven)[cxci], sekundær (f.eks. strukturelt abnormt fund som følge af fysisk traume) eller idiopatisk (uden kendt årsag). Fysiske traumer mod nakken er en velkendt udløser for occipital neuralgi.[391,438] Andre mistænker, at det kan skyldes spændt nakkemuskulatur,[391] infektioner, inflammation og diskus-abnormaliteter[884] samt relation til en cervikal påvirkning[391,657] (som alle kan betragtes som sekundære). Dog angiver ICHD-3, at occipital neuralgi bør adskilles fra refereret smerte fra det atlantoaksiale led, de øvre facetled eller fra 'trigger'-områder i nakkemuskulaturen.[438] Det betyder i klassifikationsøjemed, at de sædvanlige strukturer, som er involveret i udvikling af cervikogen hovedpine, skal holdes adskilt fra de ætiologiske årsager til occipital neuralgi i ICHD-3. Dog pointerer flere arbejdsgrupper, at der godt kan være en samtidig påvirkning, og at de kan være relaterede.[336,341,657] Occipital neuralgi er kendetegnet ved unilaterale eller bilaterale anfaldsvis skydende eller jagende smerter (sekunder til minutter) i den posteriore del af hovedet, omkring nakken og bag ørerne omkring de 3 occipitale nerver[cxcii], men kan også medføre smerter i de fronto-orbitale områder via det trigeminocervikale kompleks. Der kan også være en nedsat eller unormal/ubehagelig følelse ved berøring (dysæstesi), smerte ved normal berøring (allodyni), og at områder omkring de occipitale nerver typisk er ømme. Smerterne er typisk af svær intensitet.[438] Den har samtidig triggerpunkter omkring n. occipital major og/eller i distributionen af nerver fra 2. ryghvirvel (C2). En occipital nerveblokade (med lokalbedøvende middel og/eller steroider) kan hjælpe med at bekræfte diagnosen (dette er i n. occipitalis major).[884] Forekomst af occipital neuralgi med den kendetegnende jagende eller skydende smerte hos personer med let hovedtraume er dog sjældent beskrevet i kohortestudier og primært fremhævet på baggrund af ekspertbaserede litteraturgennemgange og casestudier.[341,657,751] Det stiller igen spørgsmål til den egentlige forekomst og de anvendte undersøgelsesmetoder til identifikation af hovedpinetyper.

### Medicinoverforbrugshovedpine

Personer med hovedpine, som har et overforbrug af enten simple analgetika eller stærkere analgetiske præparater, såsom opioider, kan også have medicinoverforbrugshovedpine (MOH) (ICD-10: G44.4).[753,885] Jf.

---

clxxxix. Unilateral hovedpine uden sideskifte, hovedpine, som trigges ved bevægelse, reduceret cervikal bevægelse, reduceret dybdeliggende nakke-flexor-muskelaktivitet ved 'cranio-cervikal flexion test', smerte ved palpation af de øverste cervikale ryghvirvler.

cxc. Adskillelse mellem neuropatier og neuralgier er primært praktisk begrundet ud fra deres forskellige kliniske præsentation og behandlingstilgange til dem.

cxci. Er pr. definition også en sekundær årsag (kendt årsag) til hovedpine, men betegnelsen 'klassisk' anvendes som en adskillelse mellem neurovaskulær kompression og andre sekundære årsager i forhold til de bredere terapeutiske muligheder og potentielle andre nervepatologier.

cxcii. nervus occipitalis major, nervus occipitalis minor og 3. nervus occipitalis.

ICHD-3 defineres MOH (ICHD-3: 8.2[cxciii]) som hovedpine, der forekommer i mindst 15 dage/måned hos patienter med en forhenværende primær hovedpinetype, og som er udviklet på baggrund af et fast overforbrug af farmakologisk behandling. Tilstanden skal have varet ved i mere end 3 måneder med farmakologisk behandling i ≥10 dage (ved opioid, triptaner og f.eks. aspirin-paracetamol-koffein kombinationspræparater eller kombination af flere forskellige typer medicin) eller ≥15 dage (simple analgetika som paracetamol og NSAID) pr. måned. Formelt set kan personer med posttraumatisk hovedpine, cervikogen hovedpine eller occipital neuralgi dog ikke tilskrives MOH som sekundær hovedpinediagnose ud fra ICHD-3's kriterier, da den kun kan tilskrives primære hovedpinetyper. Det ændrer dog ikke på, at MOH forekommer hos personer med posttraumatisk hovedpine[885] og potentielt en af de 2 andre typer af hovedpine i forbindelse med let hovedtraume (MOH er dog ikke dokumenteret ved cervikogen hovedpine eller occipital neuralgi efter let hovedtraume).

cxciii. Andre subdiagnoser for MOH: ICHD-3, 8.2.2: Triptan overforbrugshovedpine; ICH-3, 8.2.3: Non-opioid analgetika overforbrugshovedpine; ICHD-3, 8.2.5: Kombinations-analgetika overforbrugshovedpine; ICH-3, 8.2.6: MOH tilskrevet forbrug af adskillelige forskellige medicintyper, som individuelt set ikke er i overforbrug; ICHD-3, 8.2.7: MOH ved uspecificeret eller ubekræftet overforbrug af adskillelige typer af medikamenter.

# Bilag 23 – Redskaber til undersøgelse af søvn

**(Til fagpersonen)**

## Subjektive målinger

**Pittsburgh Sleep Quality Index**

Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) er et spørgeskema, som tilgår patientens egen oplevelse af søvnkvalitet i løbet af den foregående måned.[886] Skemaet består af 19 items, som patienten vurderer på en skala fra 0-3, og som udgør 7 delscorer.[886] Disse delscorer omfatter subjektiv søvnkvalitet, søvnforsinkelse, søvnvarighed, sædvanlig søvneffektivitet ((total timers søvn/total timer i seng) *100), søvnforstyrrelser, brug af sovemedicin og dysfunktion i dagtimerne.[886] Summen af disse 7 scorer udgør en global score (0-21), hvor højere scorer indikerer dårligere søvnkvalitet.[886] En global score på højere end 5 er forenelig med lav søvnkvalitet sammenlignet med den generelle population, alt imens en global score på højere end 8 er forenelig med den kliniske diagnose insomni hos patienter med hovedtraume.[887] PSQI har udvist høj sensitivitet (93%) og specificitet (100%) i forbindelse med at påvise klinisk signifikant insomni i relation til hovedtraume.[887] Desuden synes PSQI at have god test-retest reliabilitet og at korrelere med søvndagbøger og polysomnografiske målinger.[369] PSQI er desuden oversat og valideret på dansk.[888]

# The Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Instruktion: De følgende spørgsmål relaterer sig til dine sædvanlige søvnvaner i løbet af den sidste måned. Dine svar bør indikere det mest akkurate svar for størstedelen af dage og nætter i den sidste måned. Besvar venligst alle spørgsmål. I løbet af den sidste måned:

1. Hvad tid er du sædvanligvis gået i seng?_____
2. Hvor længe (i minutter) har det taget dig at falde i søvn hver nat?_____
3. Hvad tid er du sædvanligvis stået op om morgenen?_____
4. Hvor mange timer af faktisk søvn får du om natten? (Dette kan være anderledes end antal timer, du bruger i sengen)_____

| 5. I løbet af den sidste måned, hvor ofte har du haft problemer med at sove, fordi du ... | **Ikke i løbet af den sidste måned (0)** | **Færre end 1 gang om ugen (1)** | **1 eller 2 gange om ugen (2)** | **3 eller flere gange om ugen (3)** |
|---|---|---|---|---|
| a. Ikke kan falde i søvn inden for 30 minutter? | | | | |
| b. Vågner midt om natten eller tidligt om morgenen? | | | | |
| c. Er nødt til at stå op og gå på toilettet? | | | | |
| d. Ikke kan trække vejret behageligt? | | | | |
| e. Hoster eller snorker højlydt? | | | | |
| f. Har det for koldt? | | | | |
| g. Har det for varmt? | | | | |
| h. Har dårlige drømme? | | | | |
| i. Har smerter? | | | | |
| j. Anden årsag(er), beskriv venligst, inkludér hvor ofte du har haft problemer med at sove af denne grund: | | | | |
| 6. I løbet af den sidste måned, hvor ofte har du taget medicin (ordineret eller håndkøb) for bedre at kunne sove? | | | | |
| 7. I løbet af den sidste måned, hvor ofte har du haft problemer med at holde dig vågen, mens du kørte, spiste måltider eller tog del i sociale aktiviteter? | | | | |
| 8. I løbet af den sidste måned, hvor stort et problem har det været for dig at opretholde entusiasmen til at få ting gjort? | | | | |
| | **Meget god (0)** | **Relativt god (1)** | **Relativt dårlig (2)** | **Meget dårlig (3)** |
| 9. I løbet af den sidste måned, hvordan vil du vurdere din søvnkvalitet overordnet? | | | | |

1. komponent #9 Score..... C1____
2. komponent #2 Score (≤15min = 0; 16-30 min = 1; 31-60min = 2, >60 min = 3) + #5a Score (hvis sum er lig 0 = 0; 1-2 = 1; 3-4 = 2; 5-6 = 3)..... C2____
3. komponent #4 Score (>7 = 0; 6-7 = 1; 5-6 = 2; <5 = 3)..... C3____
4. komponent (total# af timers søvn) / (total# af timer i sengen) x 100 > 85 % = 0, 75%-84% = 1, 65% - 74% = 2, <65% = 3..... C4____
5. komponent Sum af scorer #5b til #5j (0 = 0; 1-9 = 1; 10-18 = 2; 19-27 = 3)..... C5____
6. komponent #6 Score..... C6____
7. komponent #7 Score + #8 Score (0 = 0; 1-2 = 1; 3-4 = 2; 5-6 = 3)..... C7____

Læg de 7 komponentscorer sammen____ Global PSQI-score_____

Buysse, D.J., Reynold III, C.F., Monk, T.H., Berman, S.R., & Kupfer, D.J. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Journal of Psychiatric Research, 28*(2), 193-213.

## STOP-BANG - Søvnapnø spørgeskema

STOP-Bang er et spørgeskema, der undersøger risikofaktorer for Obstruktiv søvnapnø (OSA). Disse risikofaktorer inkluderer snorken, træt- og søvnighed, observerede vejrtrækningsstop eller gisp/kvælning i forbindelse med søvn, højt blodtryk, BMI på mere end 35, en alder på 50+, mænd samt en bred nakkeomkreds.[88,9] Det besvares med lukkede ja/nej-spørgsmål. Afhængigt af summen af svarene kan patienten kategoriseres som havende lav (0-2), mellemliggende (3-4) eller høj (≥5) risiko for OSA.[88,9]

Navn_____

Højde_____Vægt_____

Alder_____Køn_(?)_____

| **STOP** | | |
|---|---|---|
| **S**NORKER du højlydt (højere end samtaleniveau eller højt nok til, at det kan høres gennem en lukket dør)? | Ja | Nej |
| Føler du dig ofte **T**RÆT, udmattet eller søvnig i løbet af dagen? | Ja | Nej |
| Har nogen **O**BSERVERET dig stoppe med at trække vejret, mens du sov? | Ja | Nej |
| Har du tidligere været, eller er du på nuværende tidspunkt i behandling for højt **B**LODTRYK? | Ja | Nej |

| **BANG** | | |
|---|---|---|
| **B**MI højere end 35kg/m2? | Ja | Nej |
| **A**LDER over 50 år? | Ja | Nej |
| **N**AKKEOMKREDS > 16 inches (40cm)? | Ja | Nej |
| **K**ØN: Mand? | Ja | Nej |

| **SAMLET SCORE** | | |
|---|---|---|

***Chung F. m.fl. Anesthesiology 2008 og BJA 2012.***

**Høj risiko for OSA: Ja 5 – 8**

**Middel risiko for OSA: Ja 3 - 4**

**Lav risiko for OSA: Ja 0 - 2**

**Epworth Sleepiness Scale**

Epworth Sleepiness Scale (ESS) er et selvadministreret spørgeskema bestående af 8 situationer, der tilgår risikoen for at falde i søvn under forskellige hverdagssituationer.[890] Patienten vurderer hver enkelt situation på en skala fra 0 ("Ville aldrig døse") til 3 ("Stor risiko for at døse"), hvor højere score indikerer højere søvnighed i løbet af dagen. En samlet score på mere end 10 indikerer klinisk signifikant subjektiv søvnighed.[890] ESS bliver ofte anvendt i klinisk sammenhæng som indledende undersøgelse for en mulig søvnforstyrrelse og bliver samtidig hyppigt anvendt som effektmål i kliniske studier.[891]

| **Situationer** | **Score** | | | |
|---|---|---|---|---|
| | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Sidde og læse | | | | |
| Se på tv | | | | |
| Sidde inaktivt på et offentligt sted | | | | |
| Som passager på en times biltur uden pause | | | | |
| Lægge dig for at hvile om eftermiddagen, hvis omstændighederne tillader det | | | | |
| Sidde og snakke med nogen | | | | |
| Sidde stille efter frokost (uden alkoholindtag) | | | | |
| I en bil, der er stoppet i nogle minutter i trafikken | | | | |
| Samlet score | | | | |

0 = Ville aldrig døse/falde i søvn
1 = Lille risiko for at døse/slumre
2 = Moderat risiko for at døse/slumre
3 = Stor risiko for at døse/slumre

**Samlet score >10 = klinisk signifikant subjektiv søvnighed**

## Søvndagbog

Søvnforstyrrelser kan undersøges og dokumenteres via en søvndagbog, hvor patienten i et aftalt tidsrum, f.eks. 2 uger, rapporterer subjektive oplevelser af forskellige søvnparametre.[892] Der findes en acceptabel procentvis overensstemmelse mellem polysomnografiske data og subjektive data registreret med søvndagbog, hvorfor dagbogen med fordel kan bidrage som supplement til objektive målinger.[893] Desuden har instrumentet udvist høj sensitivitet (92,3%) og specificitet (95,6%).[893] I denne forbindelse anslås søvndagbog som et pålideligt og komplementerende redskab til indsamling af data om søvn og vågenhed og de daglige/ugentlige/månedlige mønstre for søvn og vågenhed hos patienter med søvnforstyrrelser.

| Dato, udleveret: | Deltager nr.: | Initialer: |
|---|---|---|
| | | |

| **Søvndagbog**<br>I dette skema bedes du for hver dag svare på følgende spørgsmål: | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| **Uge:** | **Sovet om natten** | | | **Sovet om dagen**<br>(brug venligst en linie for hver lur) | | **Søvnkvalitet** |
| Dag og dato | Faldt i søvn kl. (xx.xx) | Vågnede sidste gang kl. (xx.xx) | Antal opvågninger | Faldt i søvn kl. (xx.xx) | Vågnede op kl. (xx.xx) | Søvnkvalitet<br>Gennemsnit for al søvn i døgnet<br>(0 værste til 10 bedste) |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |
| | | | | | | |

## Objektive målinger

### Polysomnografi

Polysomnografi (PSG) associeres med guldstandarden for måling af søvn og til vurderingen af en række søvnforstyrrelser, herunder søvnapnø, PLMD og narkolepsi.[894] PSG er en multiparametrisk, noninvasiv test, der undersøger søvnforstyrrelser gennem målinger af forskellige parametre under søvn, heriblandt hjerneaktivitet (elektroencefalografi, EEG), øjenbevægelser (elektrookulografi, EOG) og funktionel kortlægning af hjerneaktivitet ved sporing af magnetiske felter skabt af hjernens neurale aktivitet (magnetencefalografi, MEG). Desuden kan vejrtrækningsfrekvens, luftstrøm, iltmætning, snorkevolumen, kropsbevægelser, stilling under søvn og hjerneaktivitet også tilgås som en del af undersøgelsen.[894] Disse målinger bidrager til information om både søvnens kontinuitet og arkitektur og benyttes som diagnostisk metode til flere forskellige søvnforstyrrelser.[370] PSG kan yderligere udføres med understøttende videooptagelser.[895]

### Multiple Sleep Latency Test

Multiple Sleep Latency Test (MSLT) er en objektiv test, der ofte anvendes sammen med PSG i tilfælde med mistanke om narkolepsi eller hypersomni.[894] Ved testen tager patienten 5 lure adskilt af 2 timers pause i et miljø, hvor eksterne faktorer, såsom temperatur, lys, aktivitet og støj, er afpasset til at påvirke patienten mindst muligt.[894] Kombineret med PSG vil den første lur påbegyndes 1,5 til 3 timer efter afslutningen af PSG-målingerne. Formålet med testen er at få et indblik i, hvilke søvnstadier som fremtræder og dominerer under søvnen samt patientens fysiologiske søvntendenser (f.eks. hvor lang tid patienten er om at falde i søvn).[894]

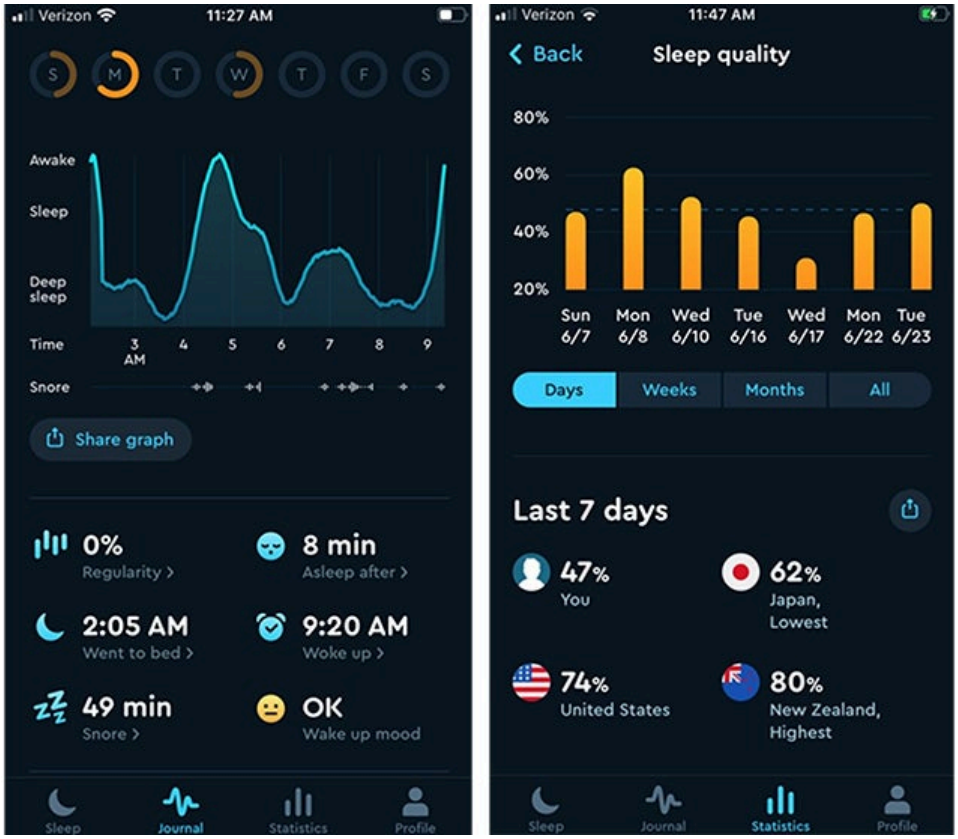
### Aktigrafi

I forbindelse med at vurdere patientens søvnmønstre har aktigrafi på det seneste fået øget opmærksomhed som et mindre komplekst alternativ til polysomnografi.[896] I dag er det blandt de hyppigst anvendte objektive metoder til at måle patientens søvnkvalitet efter et hovedtraume.[897] Aktigrafi er en noninvasiv metode, der opfanger grovmotorisk aktivitet via en lille enhed (et accelerometer), som patienten bærer som et ur om det ikkedominerende håndled.[898] Aktivitet og bevægelse måles og oversættes til numeriske repræsentationer, hvormed perioder med søvn, rastløshed eller vågenhed angives som et mål for objektiv søvnkvalitet.[898] Der er udviklet algoritmer med henblik på at vurdere søvn- og vågneadfærd. Aktigrafi vurderes pålidelig i målingen af patientens hvile- og aktivitetscyklusser,[897] og den har således vist stor nytteværdi ved vurderingen af søvnkvalitet efter hovedtraume.[899] En begrænsning ved metoden er dog, at den ikke tilgår parametre under søvn som EEG, EOG og MEG. Den anbefalede periode for at kunne registrere variationer i søvnkvalitet er 2 uger.[898] Aktigrafi kan være et fordelagtigt supplement til søvndagbog og anvendes i dansk regi til bl.a. udredning af hypersomni og forstyrrelser i døgnrytmen.

### Søvn-apps

I dag findes en lang række applikationer (apps) til mobiltelefonen, som i en vis udstrækning kan analysere brugerens søvn. Flere af disse applikationer giver data om søvnstruktur, hvor der inddeles efter forskellige niveauer af søvn (følger ikke nødvendigvis kategorisering efter sædvanlige non-REM[cxciv] søvnstadier og REM-søvn). Indsamling af data sker i lighed med aktigrafien via en smartphones indbyggede accelerometer, der måler hvile- og aktivitetscyklusser ved at registrere bevægelse i løbet af natten. Afhængigt at den enkelte apps algoritme, relateres mængden af bevægelse til et bestemt søvnstadie.[896] Der er imidlertid mangel på validering af disse algoritmer ved videnskabelige undersøgelser. Fagpersoner bør være opmærksomme på funktioner og begrænsninger ved selv de mest anvendte apps for at kunne give patienten den bedste rådgivning. [896] Ud over registrering af grovmotoriske bevægelsesmønstre har smartphones vist sig at være effektive til at monitorere og kvantificere snorkelyde, inkl. at opfange en mulig obstruktiv søvnapnø og estimere dens sværhedsgrad. Effektiviteten af smartphones i denne sammenhæng er dog kun målt i kontrollerede laboratoriemiljøer, hvorfor yderligere undersøgelse er nødvendig.[900]

cxciv. REM = Rapid Eye Movement.




Fra appen 'Sleep cycle'.

# Bilag 24 – Redskaber til vurdering af mentalt helbred

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 31 – Måleredskaber til undersøgelse af affektive forstyrrelser og stress | | |
|---|---|---|
| **Undersøgelse af** | **Spørgeskema** | **Indhold** |
| **Depression og angst** | Hospital Anxiety and Depression Screening (HADS) | 14 grupper af udsagn (7 relateres til angst, 7 relateres til depression). Vurderes i 4 forskellige grader af enighed med udsagnet, og hvert udsagn scores fra 0-3. Minimum score = 0. Maksimal score = 21 (for hver symptomgruppe). Vurdering af symptomer er inden for den seneste uge. ***Valideret på en dansk kohorte.***[698] |
| **Depression** | Beck's Depression Inventory (BDI) Beskrivelse til højre er for 2. version (BDI-II) | 21 grupper af udsagn. De vurderes i 4 forskellige grader af enighed med udsagnet, og hvert udsagn scores fra 0-3. Minimum score = 0. Maksimal score = 63. Vurdering af symptomer er inden for seneste 2 uger. ***Valideret på en dansk population (børn og unge)***.[901] |
| | Major Depression Inventory (MDI) | 12 spørgsmål som vurderes i en 6 point Likert skala fra 'På intet tidspunkt' til 'Hele tiden'. Minimum score = 0. Maksimal score = 50. Vurdering af symptomer inden for seneste 2 uger. ***BDI er valideret på en dansk kohorte***.[699] |
| **Angst** | Beck's Anxiety Inventory (BAI) | 21 udsagn vurderes på en 4 point Likert skala 0 = 'Aldrig' til 3 = 'Næsten hele tiden'. Minimum score = 0. Maksimal score = 63. Vurdering af symptomer er inden for den seneste uge. ***Valideret på en dansk population (børn og unge).***[901] |
| **Posttraumatisk belastningsreaktion (PTSD)** | Post-Traumatic Stress Disorder checklist for DMS-V (PCL-5) | 20 udsagn vurderes på en 5 point Likert skala fra 0 = 'Slet ikke' til 4 = 'Ekstremt'. Minimum score = 0. Maksimal score = 80. Vurdering af symptomer er inden for den seneste måned. ***Valideret på en dansk kohorte.***[700] (Diagnostisk præcision i dansk gruppe var højest ved hjælp af PCL-klyngescorer, jf. DSM-V-kriterier[cxcv] og ikke et summeret cut-off i point). |
| **Stress** | Cohen's Perceived Stress Scale (PSS) | 10 spørgsmål, vurderes på en 5 point Likert skala fra 0 = 'Aldrig' til 4 = 'Meget ofte'. Minimum score = 0. Maksimal score = 40. Vurdering af symptomer er inden for den seneste måned.[902] ***Valideret på en dansk kohorte.***[701] |

cxcv. Diagnostiske kriterier med oplevelse af mindst 1 symptom fra B (intrusive symptomer), C (undgåelsesadfærd), 2 symptomer fra D (kognition og humør) og 2 symptomer fra E. (Hvert symptom skal være ≥ 2 (mindst moderat sværhedsgrad).

# Bilag 25 – Undersøgelse af vestibulære funktioner

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 32 – Vestibulær undersøgelse | |
|---|---|
| **Undersøgelsesområde** | **Beskrivelse** |
| **Gaze stabilitet** | Formål: Undersøgelse af evnen til at holde fokus på et objekt, mens hovedet/kroppen er i bevægelse.<br>Metode: Kan f.eks. undersøges ved, at personen selv strækker den ene arm ud foran sig og fikserer synet på tommeltotten. Øjnene skal vedblive fikseret på tommeltotten, mens hovedet hurtigt skiftevis drejer til venstre, højre, op og ned - for hver retning tilbage til udgangspunktet. |
| **Overfølsomhed over for visuelt travle omgivelser** (Visual motion sensitivity) | Formål: Undersøgelse af overfølsomhed over for visuelt travle omgivelser og herunder øjets evne til at inhibere vestibulært induceret øjenbevægelser ved hjælp af synet.<br>Metode: Kan undersøges ved at fiksere blikket på et fast objekt i udstrakt arm, mens hele overkroppen (inkl. hoved, arm og torso) bevæger sig fra side til side. |
| **Vestibulær-okulomotorisk refleks (VOR)** | Formål: Undersøgelse af evne til at stabilisere synet, når hovedet er i bevægelse.<br>Metode: Kan undersøges ved, at personen skal fiksere blikket på et fast punkt, mens hovedet drejer i korte bevægelser fra side til side og/eller op og ned. |
| **Vertigo** | Formål: Undersøgelse af personens fornemmelse for, om verden drejer rundt.<br>Metode: Ved mistanke om Benign Paroksysmal Positionel Vertigo (BPPV)[cxcvi] kan man udføre positionsskiftetest. |

OBS. Ud over de nævnte områder i tabel 32 medtager den amerikanske fysioterapeutiske retningslinje visuelle/okulomotoriske funktioner i undersøgelsen (okulær alignment, smooth-pursuit, sakkader, vergens og akkomodation) som en del af den samlede vestibulo-okulomotoriske undersøgelse.[16] Se beskrivelsen i 2.6.9 – Visuelle vanskeligheder og beskrivelse af fælles funktionsområde i 2.6.9a – Vestibulære og okulomotoriske funktionsnedsættelser.

cxcvi. BPPV (også kendt som 'ørestenssvimmelhed') er en af de mest sædvanlige former for vertigo. Den er karakteriseret ved, at personen oplever stærk rotatorisk vertigo i anfald (typisk under 1 minut). Disse anfald af svimmelhed bliver udløst af hovedbevægelser i bestemte retninger, alt efter hvor de løse øresten (canalithias og/eller carbonat krystaller) er lokaliseret i vestibulærorganet.

# Bilag 26 – Optometrisk undersøgelse

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 33 – Optometrisk undersøgelse | |
|---|---|
| **Undersøgelsesområde** | **Beskrivelse** |
| **Akkommodation** | Formål: Undersøgelse af øjnenes evne til omstilling; at skifte fokus fra et fjernt punkt til et nært punkt og omvendt.<br>Metode: Kan undersøges vha. RAF- stav/Donders Push-up. |
| **Vergens (samsyn)** | Formål: Undersøgelse af øjnenes evne til at dreje indad samtidig med fiksation (man undersøger typisk det nærmeste punkt for øjnene, hvor personen fortsat kan holde et objekt enkelt - 'konvergensnærpunkt').<br>Metode: Kan udføres med RAF-stav/Donders Push-up. |
| **Synsfeltet** | Formål: Undersøgelse af omfanget af synsfeltet (både horisontalt og vertikalt).<br>Metode: Dette kan gøres groft via hænderne, men kan også blive målt ved hjælp af computerstyret perimetri. |
| **Synsskarpheden** | Formål: Undersøgelse af øjnenes synsskarphed.<br>Metode: Undersøges på afstand og tæt på monokulært; man kan anvende en phoroptor, men også en snellen-tavle (skal foretages med habituel korrektion (f.eks. briller)); Man bør samtidig undersøge øjnenes sundhedstilstand og øjets indre tryk. Undersøgelse af brydningsfejl og bestemmelse af brillerecept kan udføres med en Phoroptor. |
| **Okulær motilitet, pursuit og stilling** | Formål: Undersøgelse af øjnenes stilling og bevægelse med involvering af de 6 ekstraokulære øjenmuskler. Undersøges for at udelukke parese og skelen.<br>Metode: Kan udføres ved, at personen følger undersøgerens finger med øjnene, som bevæges i form af et 'H' i luften. Man kan anvende 'Covertest' til at afdække skelen eller skjult skelen. |
| **Sakkader** | Formål: Undersøgelse af øjnenes evne til at lave springbevægelser.<br>Metode: Undersøges med 'King-Devick test' på tid. |
| **Pupil** | Formål: Undersøgelsen af pupillen. Pupillerne skal være ens, runde og reagere på lys.<br>Metode: Øjnene undersøges monokulært for deres respons på lys, eventuelt med en pencillygte. |
| **Fundus (bagerste del af øjet)** | Formål: Undersøgelse af den bagerste del af øjet. Den retinale undersøgelse skal gerne vise en sund og tydelig synsnerve og udgang til synsnerven (optic disc), makula (den gule plet, nethindevæv (retina).<br>Metode: Undersøges med et 'Fundus-kamera'. |

- Øverst i tabel 33 er de 2 funktionsområder, som man hyppigst finder påvirket hos personer med længerevarende følger efter let hovedtraume (se 1.5.3 – Forstyrrelser og funktionsnedsættelser).

# Bilag 27 – Måleredskaber til undersøgelse af auditive forstyrrelser

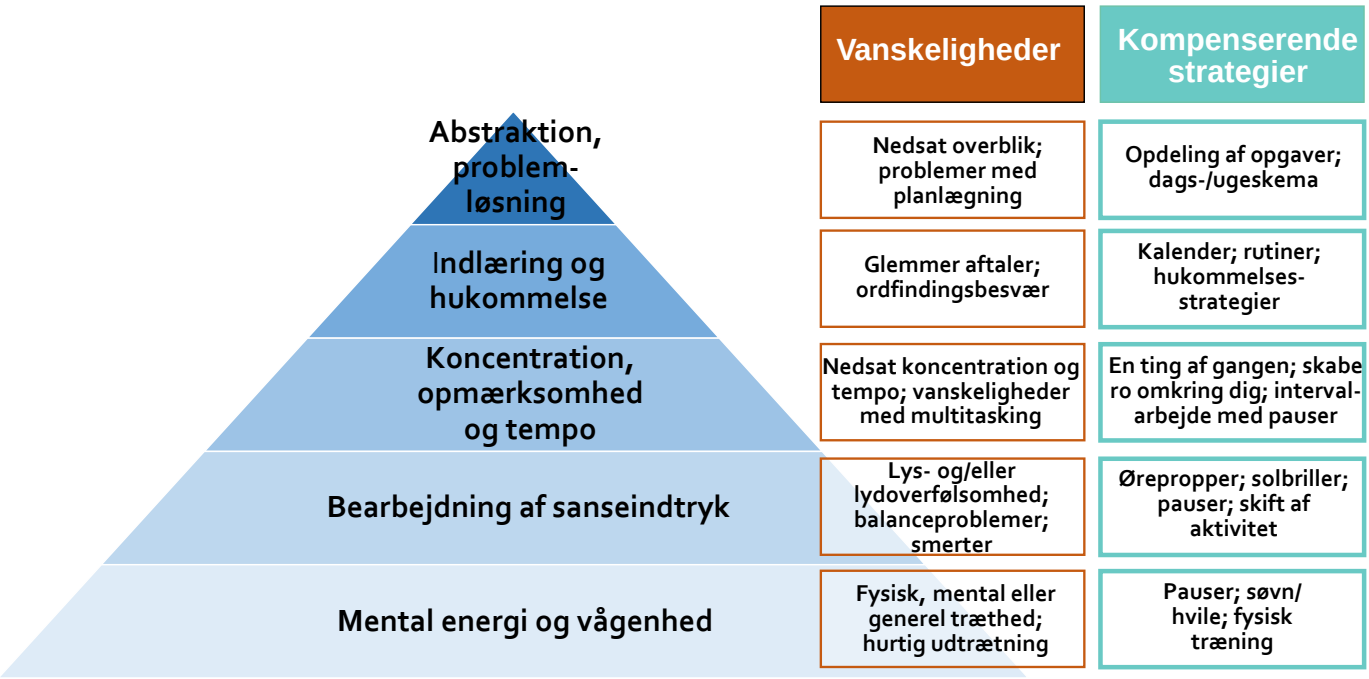
**(Til fagpersonen)**

| Tabel 34 – Måleredskaber til undersøgelse af auditive forstyrrelser | | |
|---|---|---|
| **Type af måleinstrument** | **Måleinstrument/test** | **Beskrivelse** |
| **Psykoakustiske målinger** | Loudness Discomfort Levels (LDL) | Audiologisk måling<br>Test for hørelse generelt og hyperacusis.<br>Ved hyperacusis måles tærsklen for ubehag ved høj lyd sammenlignet med tærskelværdien hos raske alderssvarende personer.[717,903] |
| **Spørgeskemaer** | The Hyperacusis Questionnaire | Todelt spørgeskema<br>Den første del består af binære spørgsmål, som indsamler generel information om auditive lidelser og lydeksponering. Den anden del består af 14 udsagn. |
| | Test for Hypersensitivity to Sound/Geräuschüberempfindlichkeit (THS/GÜF) | 15 udsagn, der evaluerer somatisk adfærd/reaktioner, kognitiv adfærd og emotionelle reaktioner i relation til hyperacusis.<br>Oversat til dansk, men ikke valideret på en dansk population. |
| | Inventory of Hyperacusis symptoms (HIS) | 25 udsagn, som tilgår grad af lydoverfølsomhed. |
| | Tinnitus Handicap Inventory (THI) | 25 spørgsmål, som undersøger, hvilken påvirkning tinnitus har på personens dagligdagsaktiviteter.<br>Oversat og valideret på en dansk population.[692] |
| | Visuel Analog Skala (VAS) | Svarskala<br>Vurdering af gene, styrke, ubehag, som personen oplever.<br>Anvendes generelt på tværs af symptomer og smerter, inkl. tinnitus/hyperacusis. |

# Bilag 28 – Den kognitive pyramide

**(Til fagpersonen)**

## Figur 9 - Den kognitive pyramide




– Kilde: Tilpasset af Dansk Center for Hjernerystelse efter materiale fra Center for Hjerneskade.

# Bilag 29 – Nonfarmakologiske strategier til håndtering af træthed

**(Til personen med hjernerystelse)**

- Spred dine aktiviteter ud over dagen, og undgå at lave for meget på samme tid.
- Benyt værktøj med fire p'er: Prioritering, Planlægning, Pacing[cxcvii] og Placering (på dagen)[cxcviii].
- Forsøg at have en fornuftig kostsammensætning og indtagelse af væske.
- Sørg for at have god søvnhygiejne og en optimal døgnrytme (se **Bilag 30**).
- Som udgangspunkt bør du undgå at sove middagslur i dagtimerne (medmindre det er nødvendigt).
- Forsøg at identificere, hvad der udløser din træthed. Det kan være skærmbrug, telefonsamtaler, møder, frokost med kollegaer m.m. Udløsere kan være forbundet med særligt krævende opgaver, men træthed kan også være relateret til en forstyrrelse eller funktionsnedsættelse (relateret til f.eks. synet, balancesansen og nakken), hvor opgaven stiller høje krav inden for det givne funktionsområde. Støjfyldte arbejdsområder kan ligeledes være udmattende.
- Identificér træthedsmønstre ved at anvende en notesbog eller dagbog.
- Undersøg forskellige typer af aktiviteter og pauser, og hvilken betydning de har for dit energiniveau og for den træthed, du oplever.
- Sørg for at have meningsfulde mål, og notér opnåelse af mål for forskellige typer af aktiviteter.
- Træthed kan blive forværret ved stress eller dårligt humør. Hvis du oplever at være stresset i dagligdagen, kan det være hensigtsmæssigt at gøre brug af stressreducerende strategier (se bl.a. Bilag 31 – Gode råd til håndtering af stress).
- Sørg samtidig for at imødegå aktiviteter, som er meningsfulde for dig og/eller gør dig glad.
- Det er vigtigt, at du udsættes for naturlige stimuli og dyrker motion. Mangel herpå kan forværre din tilstand og medføre 'dekonditionering'[cxcix].[734]
- Hvis du oplever at have vanskeligheder med at udføre dit sædvanlige arbejde/studie/træning er det vigtigt, at du gradvist vender tilbage til arbejde/studie/ aktivitet med eventuelle tilpasninger og skånehensyn. Du kan med fordel oprette sådan en tilpasningsvenlig plan sammen med en sundhedsperson og/eller din arbejdsgiver/underviser/træner og med input fra din nærmeste pårørende.

cxcvii. Betyder skridt og tempo. Det henviser til, at man skal sørge for at finde et passende udgangsniveau for aktiviteter og en passende stigningstakt.

cxcviii. Det henviser til, at rækkefølgen man udfører aktiviteter i, samt hvornår på dagen man gør det, har betydning for energiniveauet. En krævende udfordring vil f.eks. være uhensigtsmæssig at gå i gang med sidst på dagen eller efter en længere række små opgaver.

cxcix. Dekonditionering indbefatter både en overfølsomhed over for sensoriske stimuli og nedsat fysisk energi og styrke. Tilstanden er en reaktion på længerevarende inaktivitet og sensorisk deprivering.

# Bilag 30 – Sunde vaner, som fremmer god søvn og vågenhed i dagstimerne

**(Til personen med hjernerystelse)**

**Rutiner og daglige rytmer:**

Sørg for:

- i videst muligt omfang at bevare de samme indsovnings- og vågnetidspunkter i løbet af ugedage og weekender i løbet af året (inkl. sommer). Hvis det er udfordrende at opretholde de samme sengetider i weekender og ferier, så forsøg at holde tiderne inden for en times afvigelse fra hverdagstiderne.
- at have en fast sengetidsrutine. Et varmt bad omkring en time før sengetid kan virke afslappende og derigennem fremme søvnen. Dog kan et varmt bad hæve kropstemperaturen, og hvis det er for tæt på sengetid, kan det forsinke søvnen. Hvis det er uundgåeligt at nå at tage et bad på andre tider end tæt på sengetid, kan du tage en kølig (ikke kold) overskylning/douche for at forhindre kropstemperaturen i at stige.
- at slukke elektroniske apparater senest 30 minutter før sengetid (inkl. computer, telefon, iPad, gameboy m.m.). Dette hjælper til at sikre, at lyset, som udsendes af disse apparater, ikke påvirker din evne til at falde i søvn eller forblive i søvnen. Dette er samtidig med til at minimere kognitive aktiviteter og tænkning forbundet med aktiviteterne på elektroniske apparater og til at berolige sindet i forberedelsen til søvnen.
- at tage flere lure de første timer/dage efter hovedtraumet, hvis du har behov for det. I løbet af de første dage (ca. 1 uge) bør du have mulighed for at sove så meget, som du har behov for. Gradvist skal du vende tilbage til en god rytme i forhold til både aktiviteter og søvn. Sover du lange middagslure, kan det påvirke din nattesøvn. Har du problemer med nattesøvnen efter den første uge, forsøg at undgå middagslure og tag i stedet for flere pauser i løbet af dagen med f.eks. korte gåture eller vejrtrækningsøvelser. Hvis du er træt i løbet af dagen og ikke kan undgå at tage en eller flere middagslure, bør disse finde sted før kl. 15:00 og ikke vare længere end 30 minutter. Tag middagslure i sengen og ikke i andre rum eller foran tv'et. Dette gælder ligeledes efter 4 uger.

**Ernæring, motion og livsstil**

Sørg for at:

- undgå koffein (kaffe, the, chokolade og opkvikkende håndkøbsmedicin) inden for 4-6 timer før sengetid.
- undgå energidrikke og alkohol.
- undgå at indtage tunge måltider sent om aftenen.
- undgå sukker 4 timer før sengetid. Prøv en aftensnack, der indeholder proteiner.
- have en balanceret diæt. Mad som gojibær, valnødder, mandler, ananas, bananer og appelsiner indeholder alle betydelige mængder melatonin - et hormon, der produceres i hjernen og fremmer søvn.
- have en passende mængde magnesium og zink i diæten eller ved kosttilskud. Zink er kendt for at regulere søvn, og magnesium er også direkte involveret i søvn og afslapning. Magnesium- og zinkholdig mad er bl.a.:
    - Mørke bladgrøntsager

  - Frø, kerner og nødder, inkl. solsikke- og sesamfrø, cashewnødder og mandler
  - Squash, broccoli og andre grøntsager (magnesium)
  - Kartofler
  - Bælgfrugter
  - Mejeriprodukter
  - Kød
  - Ubearbejdet fuldkorn

- være fysisk aktiv i løbet af dagen. Over tid kan der være en gradvis stigning i dit aktivitetsniveau, men det skal afhænge af, hvad du kan tolerere. Undgå at dyrke intens motion inden for 2 timer før sengetid, da det kan forsinke søvnen, hvorimod regelmæssig motion tidligere på dagen kan fremme søvnen.
- du får naturligt lys i løbet af dagen, især om morgenen.
- du får 15-30 minutters hviletid efter perioder med kognitiv aktivitet, hvis du er betydeligt mentalt udmattet i løbet af dagen. Ideelt set bør hviletid foregå i et miljø med naturligt lys og ingen elektroniske apparater. Dette kan også fremme nattesøvnen.
- du undgår høj musik med et kraftfuldt beat før sengetid. Hvis du er vant til at høre musik før sengetid, anbefales musik, der fremmer afslapning.

**Sovemiljø**

Sørg for at:

- have et mørkt, køligt og behageligt sovemiljø.
- fjerne alle kilder til lys i soveværelset, mens du sover.
- trække gardinerne fra og få naturligt lys straks efter opvågning om morgenen.
- holde soveværelset rent, ryddeligt og roligt. Neutral eller naturlig lyd kan hjælpe til at blokere for distraherende lyde.
- forbeholde sengen og soveværelset til søvn, og udfør andre aktiviteter (læse, se tv, bruge internettet, spille spil) i et andet rum. Ideelt set bør du ikke have elektronisk udstyr i soveværelset. Hvis dette er uundgåeligt, så sørg for, at alle computere, tablets, telefoner osv. er slukket eller i 'sleep-mode'.
- vende alle digitale ure med tal, der lyser op, væk fra sengen under søvnen.

# Bilag 31 – Gode råd til håndtering af stress

**(Til personen med hjernerystelse)**

- **Planlæg**: Dette gælder både planlægning af dagen og af hver enkelt opgave. Skriv opgaver på en liste eller i tabelform, så du har et tydeligt visuelt overblik. Byg gradvist op i kompleksitet.
- Som afslutning på dagen kan du afsætte 10-15 minutter, hvor du kort gennemgår dagens aktiviteter samt får overblik over morgendagens aktiviteter.
- **Prioritér:** Efter øvelsen med planlægning og overblik bør du prioritere de vigtigste og mest meningsfulde opgaver først. Det kan virke afstressende at være beskæftiget med noget, som føles meningsfuldt og værdifuldt for dig.
- **Gør én ting ad gangen**: Fokuser på én opgave ad gangen, og i videst muligt omfang færdiggør opgaven eller en udvalgt del af opgaven.
- **Balancér krav og ressourcer**: Forsøg at opnå balance mellem dine tilgængelige ressourcer og de krav, der stilles (på arbejde, i hjemmet mv.). En tillidsfuld alliance med din leder og dine nærmeste kollegaer kan i sig selv modvirke stress. Stilles der store krav i familien på grund af en pårørende med behov for omsorg, kræver det også dine ressourcer.
- **Hold pauser:** Det er vigtigt at holde pauser i løbet af dagen, også på arbejde. Pausernes indhold skal afspejle dine behov. I starten kan det være hensigtsmæssigt at holde flere korte pauser i løbet af dagen. Pauserne har størst effekt, hvis de bliver afholdt som forebyggende tiltag. Pausens effektivitet afhænger også af, hvilken type pause du afholder. Eksempelvis kan man lægge sig i et rum med dæmpet belysning og uden støj og forstyrrelser fra familiemedlemmer eller kollegaer. At snakke i telefon, skærmbrug samt kaffe eller frokost med venner og kollegaer betragtes ikke som effektive pauser.
- **Lev sundt**: Sørg for at bevæge dig dagligt, indtage faste ernæringsrige måltider og drikke rigeligt med vand. Det er en god idé at reducere stimulanser som kaffe og cigaretter.
- **Brug åndedrættet**: Dybe indåndinger virker afstressende. Tag 10 dybe vejrtrækninger før start på en krævende opgave.
- **Adskil arbejdsliv og privatliv:** Fokusér på arbejde, når du er på arbejde, og fokusér på familie, fritid og venner i fritiden. Fleksibilitet i arbejdstid kan med-
  føre, at privatliv og arbejdsliv lettere kan koordineres. Modsat er der en risiko for det 'grænseløse arbejde', hvor det kan være svært at føle, at man har fri.
- **Vær åben**: Fortæl dine omgivelser om din situation, bl.a. til kollegaer, leder, venner og familie. Sig, hvad du ønsker, hvilke problemer du oplever, og spørg om hjælp.
- **Tilpas økonomi**: Økonomi kan være en stor stressfaktor for mange, og der er risiko for at blive stresset, hvis dine egne eller familiens krav overstiger de økonomiske ressourcer.

# Bilag 32 – Forslag til gradvis tilbagevenden i arbejde (>4 uger)

**(Til fagpersonen/personen med hjernerystelse/arbejdsgiver)**

| Tabel 35 - Forslag til gradvis tilbagevenden til arbejde for personer med længerevarende følger | | |
|---|---|---|
| **Periode** | **Mængde i timer og dage** | **Pauser** |
| Uge 1-3: | 2 timers arbejde, 2 dage om ugen | Pauser efter behov. Det anbefales at tage 5-10 min. pause/30 min.* Gradvist kan arbejdsintervallerne forøges mellem pauserne. Mængde i timer er inkl. pauser. Ved komplekse og/eller krævende opgaver kan der være behov for pause før. Skemaet skal justeres afhængigt af personens samlede situation (ændringer i symptomer og funktionsniveau samt uventede begivenheder). |
| Uge 4-6: | 2 timers arbejde 3 dage om ugen | (-ll-) |
| Uge 7-9: | 2 timers arbejde 4 dage om ugen** | (-ll-) |
| Uge 10-12: | skiftevis 2/3 arbejdstimer 4 dage om ugen | (-ll-) |
| Uge 13-15: | 3 timers arbejde 4 dage om ugen | (-ll-) |
| Uge 16-18: | skiftevis 3/4 arbejdstimer 4 dage om ugen | (-ll-) |
| Uge 19-21: | 4 timers arbejde 4 dage om ugen | (-ll-) |
| Uge 22-24: | skiftevis 4/5 arbejdstimer 4 dage om ugen. | (-ll-) |
| Herefter fortsættes samme progression. | | |

* Typen af pauser bør være ud fra personens egne præferencer. Pauser kan f.eks. være: powernap med lukkede øjne i rolige omgivelser, at rejse sig og strække benene, gå efter en kop kaffe/te, at udføre øvelser, der løsner op omkring skuldre og nakke, gå kortvarigt udenfor og få luft (hvis man arbejder indenfor), 5-20 min. vejrtrækningsøvelser/meditation/mindfulness. OBS. Meditation, mindfulness og vejrtrækningsøvelser er krævende i begyndelsen og betragtes initialt ikke som en pause, før teknikkerne bliver mere indøvede.

** Når personen opnår at kunne arbejde 4 dage om ugen, bør fridagen placeres midt på arbejdsugen (onsdag).

Tabel 35 er vejledende og illustrerer en situation for en person med længerevarende følger af moderat sværhedsgrad. På baggrund af stor variation i gruppen af personer med længerevarende følger, vil det være forskelligt, hvor hurtigt den enkelte person kan øge arbejdstimer og stige i kompleksiteten af de udførte opgaver. Jobfunktion, type af arbejdsopgaver samt personens symptomer og forstyrrelser spiller også en rolle. Forløbet afhænger af den samlede situation hos den enkelte person med længerevarende følger.

Note 1: Der kan være behov for løbende justeringer i mængde og kompleksitet af opgaver, både op og ned, afhængigt af personens samlede funktionsniveau i hverdagen. Ved øgning er det en god idé at øge enten mængde eller kompleksitet (og ikke nødvendigvis begge dele samtidigt). Før øgning bør personen have et stabilt funktionsniveau med kun lette symptomer i mindst 1-2 uger.

Note 2: Personen kan have behov for støtte og tilpasninger af arbejdsmiljø (se **Bilag 16**).

Note 3: Det er en god idé at medtænke type, tidsinterval og timing for aktiviteter og pauser i forbindelse med tilbagevenden i arbejde. Type: Mere rutineprægede opgaver uden deadlines er mindre krævende end nye, komplekse opgaver, der skal løses på tid. Nogle typer af pauser er også mere effektive (f.eks. powernap med lukkede øjne i et stille rum), hvor andre kan være mere krævende (skærmbrug, telefonsamtaler, møder og frokost med kollegaer betragtes ikke som pause). Tidsintervallet: Har ligeledes en betydning, i forhold til hvor lang tid man skal udføre en given aktivitet. Eksempelvis kan udførelse af en kompleks opgave i korte tidsintervaller være mere overkommelig, end hvis den udføres i lange tidsperioder. Timing har betydning for energi, i forhold til hvornår på dagen en specifik aktivitet bliver udført, samt hvilke aktiviteter og pauser som er gået forud for den pågældende aktivitet. Eksempelvis kan det være hensigtsmæssigt at placere mere krævende opgaver tidligt på dagen og mere rutineprægede aktiviteter senere. Timing af pauser er ligeledes essentiel for at kunne holde til flere timer på en dag, og det er vigtigt tidligt og gennem hele dagen at tage pauser.

Note 4: Der skal være opmærksomhed på, at personen både kan varetage de aftalte arbejdsopgaver og har energi og overskud til sin fritid og familielivet. Personen skal opleve at kunne være til stede og være aktiv i de forskellige kontekster af vedkommendes liv.

Note 5: Større begivenheder og sygdom omkring personen kan påvirke tilbagevenden i arbejde. Hvis personen oplever et nyt hovedtraume eller anden fysisk skade/sygdom, kan det forsinke processen. I så fald skal planen for tilbagevenden i arbejde justeres.

Note 6: Kompleksitet i opgaver kan øges på forskellige måder. Den enkelte opgave kan kræve flere trin, hvilket kræver planlægning og overblik. Den enkelte opgave kan stille større krav til personens mentale operationer, viden og fleksibilitet. I starten kan det være hensigtsmæssigt med simple og mere rutineprægede opgaver. I forlængelse af bedring kan man gradvist begynde at løse mere komplekse og krævende opgaver.

## Bilag 33– Information til arbejdsgivere om længerevarende symptomer efter hjernerystelse
(Til arbejdsgiveren og personen med let hovedtraume)

Dansk Center for Hjernerystelse

# Information til arbejdsgivere om længerevarende symptomer efter hjernerystelse

Ca. 25.000 danskere bliver hvert år ramt af en hjernerystelse. Heraf risikerer en mindre andel at få længerevarende symptomer. Det kan få konsekvenser for deres arbejdsliv. Med den rette indsats og støtte er der bedre muligheder for at vende tilbage i arbejde.

Denne vejledning giver dig som leder information om længerevarende symptomer efter hjernerystelse. Den tilbyder inspiration til, hvordan du bedst støtter en medarbejder i at vende tilbage efter en sygemelding med længerevarende symptomer efter hjernerystelse. Der er store individuelle forskelle på, hvordan en medarbejder bedst vender tilbage i arbejde. Det anbefales derfor altid at tage udgangspunkt i den enkelte medarbejders situation.

## Hvad er en hjernerystelse?

En hjernerystelse er en påvirkning af hjernen, der kan opstå efter, at en person har fået et slag mod hovedet, eller har fået en voldsom rystelse af hovedet, nakken eller kroppen. De fleste kommer sig uden mén inden for de første par uger, men for nogle varer symptomerne ved ud over en måned. Dette kalder man længerevarende symptomer efter hjernerystelse.

## Længerevarende symptomer efter hjernerystelse

Det er meget forskelligt fra person til person, hvordan man bliver påvirket af hjernerystelsen. Nogle af de mest almindelige længerevarende symptomer efter en hjernerystelse er:

**Fysiske:**
Hovedpine, smerter og spændinger i nakke og ryg, træthed og mangel på energi, svimmelhed, søvnforstyrrelser, synsvanskeligheder, lyd- og lysfølsomhed.

**Påvirket koncentration og tænkning:**
Langsommere tænkning, koncentrationsvanskeligheder og hukommelsesvanskeligheder.

**Følelsesmæssige:**
Tristhed, irritabilitet, lettere stressbar, og at man kan blive mere følelsesladet.

## Arbejde og identitet

For de fleste medarbejdere betyder arbejdet meget, og de lægger store dele af deres identitet i deres arbejde. Mange medarbejdere med længerevarende symptomer efter hjernerystelse har et ønske om at vende tilbage til deres arbejde og at kunne levere det, som de kunne før hjernerystelsen. Hvis medarbejderen ikke længere kan det, kan det skabe frustration, og medarbejderen kan risikere at komme til at ignorere sine symptomer, så de bliver forværrede. Det kan få betydning for, hvor hurtigt og nemt processen med at vende tilbage vil blive.

## Hvornår kan medarbejderen vende tilbage?

Det kan være vanskeligt at sætte en tidshorisont på, hvornår en medarbejder med hjernerystelse kan vende tilbage til arbejde. Det anbefales, at medarbejderen først vender tilbage til sit arbejde, når han/hun kan varetage sine almindelige hverdagsaktiviteter derhjemme, uden at symptomerne bliver væsentligt forværrede. For nogle medarbejdere kan det gå relativt hurtigt, mens det for andre kan tage længere tid. Symptomerne kan svinge fra time til time og fra dag til dag. Symptomerne er således individuelle, og har betydning for, hvornår og hvordan medarbejderen kan vende tilbage i arbejde.

Andre faktorer såsom medarbejderens arbejdsopgaver, ansvar, deadlines, fysiske arbejdsmiljø, behandlinger efter hjernerystelse, privatliv og transport til og fra arbejde kan ligeledes have indflydelse på, hvornår og hvordan en medarbejder

kan vende tilbage. Det skyldes, at disse faktorer også kan være med til at påvirke medarbejderens symptomer og bedringsproces.

## Hvordan kan medarbejderen bedst vende tilbage?

Inden en medarbejder vender tilbage til sit arbejde efter en sygemelding, kan det være rart for medarbejderen at komme på et kort besøg på arbejdspladsen. Det kan gøre opstarten lettere for alle parter.

### Hold et opstartsmøde

Når medarbejderen er klar til at starte på arbejde igen, er det en god idé, at du og medarbejderen holder et møde inden opstart. På mødet kan medarbejderen orientere dig om sine udfordringer. I kan drøfte, hvilke arbejdsopgaver medarbejderen kan håndtere, og hvilke hensyn medarbejderen har behov for, f.eks. et rum, hvor medarbejderen kan få lidt ro, pauser, mindre skærmarbejde, færre møder m.m.

Sammen med medarbejderen kan du lægge en plan for, hvordan medarbejderen bedst vender tilbage til arbejdet og få afstemt forventninger til hinanden. I planen kan I indtænke antal arbejdstimer, pauser, opgaver, ansvar, deadlines, fysisk arbejdsmiljø og transport til og fra arbejdet. I nogle tilfælde kan krav i privatlivet også spille ind.

Når I holder møder, er det en god idé, at I sammen skriver vigtige aftaler og sætninger ned i et fælles referat. Det kan hjælpe medarbejderen til at huske jeres aftaler.

### Løbende opfølgning

Som leder kan du støtte din medarbejder ved løbende at bidrage til dialog, evaluere symptomer, trivsel, opgavebyrde og arbejdsindsats, og ud fra dette tilpasse planen for medarbejderens tilbagevenden. Du støtter også din medarbejder ved at sørge for, at den plan, I lægger, bliver overholdt – også hvis den bliver tilpasset undervejs, og også selvom det går godt. I starten må I prøve jer frem og i fællesskab observere, hvordan det går. Ofte vil medarbejderen opleve en forsinket symptomforværring senere samme dag eller dagen efter, når medarbejderen har øget sine aktiviteter. Dette er forventeligt. Symptomerne bør dog aftage igen inden for 1 døgn.

Medarbejderen kan selv have svært ved at forudsige, hvor meget han/hun kan arbejde, da graden og omfanget af symptomerne kan svinge. For at medarbejderen kan få mest mulig succes med sin tilbagevenden til arbejdet, har fleksibilitet i forhold til f.eks. opgaver, antal timer, pauser, ugentlig restitutionsdag(e) og arbejdssted (roligt rum/hjemmearbejde) stor betydning.

Du kan også støtte medarbejderen i at opleve succes med sin tilbagevenden ved at anerkende både store og små fremgange.

### Plan for arbejdstid

Medarbejderen kan have brug for en langsom start og optrapning af sin arbejdstid, men behovet kan variere fra medarbejder til medarbejder. Nogle medarbejdere kan i begyndelsen have behov for at arbejde få timer få dage om ugen, andre kan starte på halvtid. Planen for arbejdstiden skal være fleksibel, men den må gerne angive, hvornår medarbejderen kan forvente at øge sin arbejdstid.

Medarbejderen kan opleve en forværring af sine symptomer i forbindelse med opstarten på arbejdet og igen i forbindelse med optrapningen. Når I planlægger optrapning af timer, er det oftest godt at gøre det trinvist og ikke med mere end ca.25 % øgning ad gangen, hvor timerne fordeles hensigtsmæssigt ud over ugens arbejdsdage. Umiddelbart efter optrapningen kan der komme en periode på 1-2 uger med et generelt forøget symptomniveau. Som en tommelfingerregel bør timetallet holdes stabilt, indtil symptomniveauet fra den seneste øgning er stabiliseret til et acceptabelt niveau i ca. 14 dage. Optrapningen kan derfor komme til at foregå over flere uger eller måneder, og det kan være nødvendigt at nedjustere eller udskyde optrapningen undervejs. Det er væsentligt, at optrapningen opleves som succes på trods af eventuelle justeringer.

For nogle medarbejdere med hjernerystelse kan det have en positiv effekt med en restitutionsdag midt på ugen.

### Plan for pauser

En af de vigtigste faktorer for, at en medarbejder oplever succes med sin opstart på arbejdet, er at holde flere korte pauser i løbet af arbejdsdagen. Her kan en fast plan for pauserne være en hjælp. Spørg gerne din medarbejder, hvad han/hun har brug for. Det kan være en hjælp for medarbejderen at blive opfordret til at få holdt pauserne.

Planen bør tage højde for:

- Hvornår skal pauserne holdes.
- Hvor lange skal pauserne være.
- Hvor skal pauserne holdes.
- Hvordan skal pauserne holdes.

En pause betyder, at man skal slappe af, så hjernen får ro og ikke bliver stimuleret. Pausen fungerer bedst, hvis medarbejderen kan holde pausen et sted, hvor han/hun kan skærme sig for påvirkninger fra omgivelserne. Dvs. et roligt sted, hvor der ikke er støj og forstyrrelser fra kollegaer. Nogle kan have brug for at kunne lægge sig ned i et rum med dæmpet lys. Andre kan have gavn af en kort gåtur udenfor med ro, bevægelse og frisk luft.

Pauserne har størst effekt, når de bliver afholdt som et forebyggende tiltag, inden medarbejderen bliver udmattet. Det kan være med til at forlænge medarbejderens overskud og energi til arbejdsopgaverne.

I begyndelsen vil medarbejderen have behov for flere korte pauser i løbet af dagen, f.eks. 5 – 10 min. pr. time. Når medarbejderen kan arbejde i flere timer, kan det være nødvendigt at tænke færre men længere pauser ind.

### Plan for opgaver

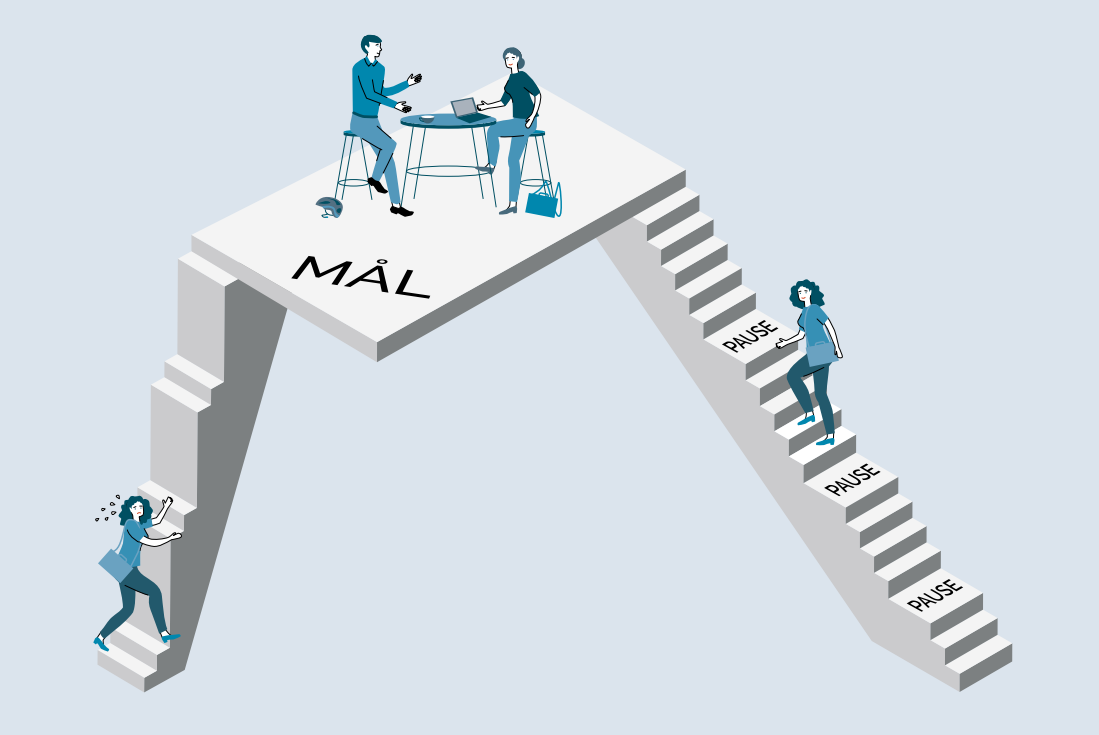
En medarbejder med hjernerystelse kan i en periode have behov for at kunne udføre andre arbejdsopgaver end normalt og bruger ofte længere tid til at løse de samme opgaver.

Forslag til ændringer af arbejdsopgaver:

- Mindre ansvar
- Mindre komplekse og mentalt krævende op gaver
- Flere praktiske opgaver
- Flere skift mellem forskellige typer af opgaver (f.eks. mellem skærmarbejde og praktiske opgaver)
- Færre eller ingen stramme deadlines
- Mere tid til den enkelte opgave
- Fokus på kendte, motiverende opgaver
- Tid til fordybelse
- Udføre én opgave ad gangen
- Begrænset skærmarbejde
- Begrænsede løft
- Færre samarbejdspartnere

Det er vigtigt at tage individuelle hensyn. Nogle vil måske have behov for fysiske hensyn, mens andre kan have behov for andre hensyn som f.eks. at reducere tidspres. For nogle kan det være den rette løsning for en periode at skifte komplicerede og mentalt krævende opgaver ud med mindre krævende opgaver. For andre kan den rigtige løsning være at skabe ro og plads til fordybelse til at kunne løse fagligt krævende opgaver en opgave ad gangen og uden forstyrrelser.

Planen for tilbagevenden skal også indeholde en proces for, hvornår medarbejderen kan øges i opgaver, så mængden bliver tilpasset det antal timer, som medarbejderen arbejder og kan håndtere uden større symptomforværring. I planen skal der tænkes ind, hvilke opgaver medarbejderen over tid skal arbejde med. Medarbejderen kan have stor gavn af, at du støtter vedkommende i at prioritere hvilke opgaver, der skal udføres.




Illustreret af Maja Pode Blarke i samarbejde med Dansk Center for Hjernerystelse

## Information til kollegaer

Når en medarbejder med hjernerystelse skal vende tilbage i arbejde, er det en god idé at informere kollegaer om, hvad det vil sige at have længerevarende symptomer efter hjernerystelse, og hvad det vil betyde for både medarbejderen, men også for kollegaerne – men selvfølgelig kun i det omfang, som medarbejderen er indforstået med. Det kan give kollegaerne en bedre forståelse for medarbejderens situation. Medarbejderen og kollegaer kan også have glæde af, at de bliver informeret om jeres aftaler omkring medarbejderens tilbagevenden, f.eks. at medarbejderen ikke skal forstyrres, når han/hun er i gang med en opgave eller holder pause.

Det er godt for en medarbejders livskvalitet og kollegaskab at være social, men det kan også være udmattende at være social for en medarbejder med længerevarende symptomer efter hjernerystelse. Det kan være en fordel med samvær i mindre og kendte sammenhænge fremfor i store forsamlinger. Det kan være en god ide, at medarbejderen skriver f.eks. en mail til kolegaerne om, hvordan vedkommende fungerer bedst.

## Stressforebyggende tiltag

Personer med længerevarende symptomer efter hjernerystelse har ofte en lavere tolerance over for belastning og stress end tidligere, fordi personen allerede er belastet af sine udfordringer. Yderligere stress kan påvirke symptomerne både nu og her og på sigt.

Det er derfor væsentligt at være opmærksom på, hvad den enkelte medarbejder oplever som stressende og indføre stressforebyggende og -reducerende initiativer, når medarbejderen vender tilbage i arbejde. Dette kan gøres via en gradvis tilbagevenden, nedsat arbejdstid, ændrede arbejdsopgaver, færre deadlines, mindre arbejdspres, samtaler med ledelsen med fokus på stress og evt. samtaler med en psykolog.

For nogle medarbejdere kan deltagelse i møder generelt være krævende. Andre oplever, at særlige møder med f.eks. ledelsen og jobcenter kan være stressende, hvilket kan føre til symptomforværring.

## Brug af hjælpemidler

Der findes flere forskellige hjælpemidler, som en medarbejder med længerevarende symptomer efter hjernerystelse kan have gavn af at bruge, f.eks.:

- Skærmbriller
- Filter til computerskærm
- Specialskærm
- Oplæsningsprogrammer
- Hæve-sænke-bord
- Øreproppper eller anden støjreduktion
- Regulering af lysforhold, evt. solbriller

Ved brug af hjælpemidler, der skærmer for sanseindtryk, som f.eks. solbriller og øreproppper, er det vigtigt, at medarbejderen ikke bruger hjælpemidlerne hele tiden, men finder en balance mellem på den ene side at blive skærmet og på den anden side gradvist at udsætte sig selv for de påvirkninger, der udløser symptomerne. Det er med til at gøre, at medarbejderen får det bedre.

Har du eller medarbejderen brug for vejledning til hjælpemidler, kan du kontakte den nærmeste kommune eller jobcenter.

## Brug for yderligere rådgivning

Du og medarbejderen kan få yderligere rådgivning hos f.eks. jobcenteret, a-kassen, forsikringsselskabet, Hjernerystelsesforeningen, behandlingsstedet som medarbejderen er i forløb hos, eller hos medarbejderens egen læge.

## Brug af §56 ved øget fravær

Hvis medarbejderen med længerevarende symptomer efter hjernerystelse får øget fravær, kan der søges en §56 hos jobcenteret til at få nedsat de udgifter som arbejdsgiver har under medarbejderens sygefravær. Medarbejderens sygefravær skal medføre et fravær på mindst 10 dage om året. Dage med delvist fravær tæller også med i opgørelsen, hvis der er tale om et fravær på mindst 4 timer ugentligt.

# 9 råd til at støtte medarbejderen i at vende tilbage i arbejde

- Invitér medarbejderen på et kort besøg inden opstart.
- Hold et opstartsmøde, når medarbejderen kan varetage sine almindelige hverdagsaktiviteter derhjemme uden væsentlig symptomforværring.
- Læg sammen en plan for arbejdstid, pauser og opgaver.
- Planen skal også tage hensyn til eventuelle behandlinger og træning, der er relateret til medarbejderens hjernerystelse, det fysiske arbejdsmiljø, transport til og fra arbejde og balance mellem arbejdsliv og privatliv.
- Skriv referat fra alle møder med medarbejderen – det gør det nemmere at huske aftaler.
- Informér kollegaer om medarbejderens situation og jeres aftaler.
- Evaluér løbende og justér op eller ned afhængigt af, hvordan det går.
- Vær opmærksom på stress, og at det kan være nødvendigt med stressforebyggende tiltag.
- Inddrag relevante hjælpemidler til medarbejderen.

På næste side finder du råd, som du kan give din medarbejder, der skal tilbage i arbejde efter en sygemelding på grund af længerevarende følger efter hjernerystelse.

# Gode råd til medarbejderen

**Disse råd er til dig, der skal vende tilbage i arbejde efter længerevarende følger efter hjernerystelse.**

**Det er vigtigt, at du sammen med din arbejdsgiver finder din egen vej tilbage til arbejdet, da der kan være store individuelle forskelle på, hvordan en medarbejder bedst vender tilbage.**

- Når du kan varetage almindelige hverdagsaktiviteter derhjemme uden væsentlig symptomforværring, kan du langsomt vende tilbage i arbejde. Almindelige aktiviteter er f.eks. madlavning, indkøb, at tage bad og at gå en kort tur.

- Fortæl gerne din leder og dine kollegaer om, hvordan du har det. Du bestemmer selvfølgelig, hvad og hvor meget du vil fortælle dem, men det kan øge forståelsen for din situation, hvis du f.eks. fortæller lidt om dine symptomer og hvad der er hjælpsomt for dig.

- Det er en god idé, at du sammen med din leder lægger en plan for din opstart på arbejdet. Planen skal tage hensyn til din samlede situation og beskrive, hvad du kan klare i forhold til antal arbejdstimer, dit behov for pauser, hvilke opgaver og ansvar du kan påtage dig samt en foreløbig tidsplan. Planen skal også tage hensyn til eventuelle behandlinger og træning, der er relateret til din hjernerystelse, det fysiske arbejdsmiljø, transport til og fra arbejde og dit privatliv. Disse faktorer kan også have indflydelse på din opstart på arbejdet. Det er normalt, at symptomerne forværres midlertidigt, når du skruer op for dine aktiviteter på arbejdspladsen, men symptomerne bør gradvist aftage, når du har hvilet.

- I begyndelsen er det vigtigt, at du holder flere korte pauser i løbet af dagen. Husk at holde dem. Pauser fungerer bedst, hvis de tages på forkant. Når du holder pause, skal du slappe af og gerne et sted, hvor du kan skærme dig selv for støj og kollegaer. På sigt kan du holde én længere pause midt på dagen.

- Selvom du gerne hurtigt vil tilbage til at kunne det samme som før hjernerystelsen, skal du være opmærksom på, at du ikke presser dig selv for meget. Sørg for at overholde planen for din tilbagevenden, og vent med at øge dit timeantal, indtil dit symptomniveau fra den seneste øgning er stabiliseret til et acceptabelt niveau.

- Når du vender tilbage i arbejde, skal du måske indstille dig på, at du for en periode skal udføre andre opgaver, og at du vil være længere tid om at udføre dem end før hjernerystelsen.

- Efterhånden som du kommer i gang med arbejdet igen, kan fordybelsestid være en måde at skabe ro og overskud til at løse krævende tænke- og koncentrationsopgaver. Afsæt f.eks. en time om dagen, hvor du i rolige omgivelser uden forstyrrelser, slukker for alt digital støj (e-mail, telefon, notifikationer, sociale medier m.m.) og fokuserer på én opgave ad gangen. Det er vigtigt på forhånd at planlægge tid, sted og arbejdsopgave, så du går ind i fordybelsestiden med ro og fokus.

- Det er vigtigt, at du finder en passende balance mellem arbejdsliv og privatliv. Det betyder, at når du er færdig med arbejdsopgaverne, skal du også have energi tilbage til aktiviteterne i hjemmet og sammen med familie og venner.

- Har du brug for hjælpemidler, der skærmer dig for lys og lyd, er det vigtigt, at du ikke bruger dem hele tiden. I stedet skal du finde en balance mellem at blive skærmet og at blive udsat for de påvirkninger, der udløser dine symptomer. Det er en forudsætning for at få det bedre, at du løbende bliver udsat for små mængder af de sanseindtryk, der generer dig, f.eks. lyd og lys.

**Vejledningen er udarbejdet på baggrund af en spørgeskemaundersøgelse om tilbagevenden til arbejde hos medarbejdere med længerevarende symptomer efter hjernerystelse. Der er inddraget udsagn fra både medarbejdere og arbejdsgivere. Der indgår også erfaringer fra projektet 'Det hjernevenlige arbejdsliv'.**

**Derudover er der inddraget viden og udsagn fra fagspecialister inden for rehabilitering af længerevarende symptomer efter hjernerystelse:**

**Kommunikationscentret - Region Hovedstaden**
**CSV Kolding - Center for specialundervisning og rådgivning til unge og voksne**
**CSV Vejle - Center for specialundervisning for unge og voksne**
**ViSP - Kommunikationscenter Faxe - Vordingborg - Næstved**
**CfK Herning - Center for Kommunikation**
**CSU Slagelse - Center for Specialundervisning**
**CKV - Center for Kommunikation og Velfærdsteknologi – Region Syddanmark**
**CERVELLO**
**Center for Hjerneskade**
**Dansk Center for Hjernerystelse**

**Ovenstående projekter og udarbejdelsen af pjecen er støttet af Velliv Foreningen.**

**Dansk Center for Hjernerystelse**
**Amagerfælledvej 56A**
**2300 København S**
**kontakt@dcfh.dk**

**www.dcfh.dk**

DCFH

# Bilag 34 – Selvregulerende strategier til at reducere hovedpine

**(Til personen med hjernerystelse)**

- Sørg for at have optimal søvnrytme og søvnhygiejne (se **Bilag 30**).
- Sørg for at indtage en sund og varieret kost samt tilstrækkeligt væske. Vær påpasselig med alkohol, da indtagelse kan medføre midlertidige perioder med symptomforværring.
- Stress og fysisk og/eller psykisk overbelastning i dagligdagen kan være udløsere for hovedpine. Befinder du dig i en periode med øget belastning, kan det forværre din samlede tilstand. For at reducere denne påvirkning, kan du anvende stressreducerende strategier og redskaber (se **Bilag 31**).
- Hård motion og fysisk overaktivitet kan også medføre hovedpine. Det er en god idé at starte med let aktivitet og gradvis øge både intensitet og længde af fysisk aktivitet. Fysisk aktivitet er generelt gavnligt.
- Anvend hovedpinedagbog/kalender for at få overblik over type, hyppighed og eventuel sværhedsgrad af hovedpine. Dagbogen kan også hjælpe med at afklare, om hovedpinen er relateret til bestemte aktiviteter, livsstilsvaner, behandlingsindsatser, søvn mv.
- Arbejdsstillinger på arbejdet kan medføre hovedpine. Det er en god idé at skifte hyppigt mellem forskellige arbejdsstillinger (f.eks. siddende og stående). Det er også en god idé at lave små øvelser. Man kan få hjælp og instruktion (f.eks. af en fysioterapeut) til hensigtsmæssige arbejdsstillinger og øvelser, så man undgår spændinger.
- Sørg for at undgå overforbrug af anfaldsmedicin, som kan forårsage hovedpine. Indtag af medicin bør være under:
    - <15 dage om måneden med håndkøbsmedicin (Ipren, paracetamol).
    - <10 dage om måneden med triptaner, kombination af forskellige analgetika (f.eks. paracetamol og ibuprofen) og analgetiske kombinationspræparater.

- Obs: Hvis personen udviser tegn på røde flag (se afsnit 1.1.9 – Initial undersøgelse), skal lægen omgående kontaktes.

# Bilag 35 – Generelle overvejelser vedrørende farmakologisk behandling

**(Til fagpersonen)**

- Undersøg signifikante psyko-sociale stressorer før påbegyndelse af behandling.
- Undersøg igangværende medicin, inkl. ikkereceptpligtig medicin og tilskud før påbegyndelse af behandling. Hvis det er muligt, minimér eller seponér præparater, som potentielt udløser eller forlænger perioden med symptomer. Undersøg for overmedicinering af hovedpine.
- Ideelt bør en psykiater involveres i ordineringen af psykoaktive præparater, men en erfaren læge eller tilknyttet børnelæge til familien kan initiere og/eller monitorere behandlingen. I almen praksis må man ikke påbegynde antidepressiv behandling hos unge under 26 år. I alvorlige sager skal en psykiater konsulteres.
- Man bør kun ændre én type medicin ad gangen.
- Målret medicinsk behandling efter specifikke symptomer (f.eks. dysfori, angst, humørsvingninger, irritabilitet, træthed, søvn, hovedpine og smerter), og monitorér forløb undervejs.
- Overvej at afvente før påbegyndelse af farmakologisk antidepressiv behandling. Dette er for at se, hvilken effekt de øvrige indsatser (f.eks. kognitiv adfærdsterapi, men også ikkepsykologiske interventioner) har på humøret. Dette er medmindre det kliniske scenarie kræver medicinsk intervention.
- Udvælg medicin, som minimerer mængden af bivirkninger med indflydelse på vågenhed, kognition, søvn og motorisk koordinering. Dette gælder også medicin, som kan påvirke tærskelværdien for kramper, som i forvejen kan være forandret hos personer med let hovedtraume.
- Begynd med den laveste, men samtidig mest effektive dossering, og forøg gradvist, indtil der opnås optimal effekt. Monitorér tolerancen og den kliniske respons. Tilstræb den rette dosis med længst mulig effekt. Behandlingen fejler ofte på baggrund af, at både dosis og længden af effekten ved medicinen er utilstrækkelig. Til tider kan der være behov for at ordinere den maksimalt tolererede dosis.
- Gå efter at benytte enkelte præparater til at lindre adskillige symptomer.
- Tilbyd en begrænset mængde medicin til personer med højere risiko for selvmord.
- Hvis den farmakologiske behandling er succesfuld, bør man fortsætte i minimum 6 måneder, før man begynder nedtrapning på forsøgsbasis. Ved SSRI anbefales 9-12 måneders behandlingsperiode, før nedtrapning påbegyndes.
- Benyt specifikke SSRI-præparater som førstegangsbehandling for humør- og angsttilstande. Undgå at behandle med benzodiazepiner, som den indledende farmakologiske behandling for angst. Opioid-behandling anbefales ikke.
- Udfør jævnligt opfølgninger.

# Bilag 36 – Demensformer sat i relation til let hovedtraume

**(Til fagpersonen)**

| Tabel 36 – Demensformer - diagnose og patofysiologiske fund | | |
|---|---|---|
| **Demens-type** | **Klinisk diagnose** | **Patofysiologiske fund** |
| **Kronisk Traumatisk Encefalopati (CTE)**[782,796,797] | Eksisterer ikke. Traumatisk encefalopati syndrom (TES) er en foreløbig konsensusbaseret diagnose. Kliniske observationer:<br>1) Historik med gentagne lette hovedtraumer eller slag på hovedet med eller uden akut forbigående påvirkning af hjernefunktion.<br>2) Symptomer og funktionsnedsættelse kan starte, samtidig med at personen fortsat udsættes for påvirkninger af hovedet og kan ligne andre symptomer efter let hovedtraume.<br>3) Nedsat funktionsniveau i dagligdagen med påvirkning på arbejde og/eller familie og/eller socialliv. Forløbet er fremadskridende og forværres over tid.<br>4) Kognitive forstyrrelser.<br>5) Adfærdsforandringer og påvirkning af humør. | 1) Ophobning af hyperfosforyleret p-tau i neurofibrillære forgreninger. Dette er sammen med neuritter og til tider astrocytter, som samler sig i små grupper omkring de små blodkar i de sulkale dybder af kortex.[784]<br>2) multifokale aksonale forandringer og tab af aksonale forbindelser dybtliggende i hjernebarken og den subkortikale hvide substans.[823]<br>3) Tætpakket astrogliose og beskadigelse af astrocytisk væv.[823]<br>4) Beta-amyloid ophobninger enten som diffuse samlinger eller neuritiske plaks er fundet i 35-50% af CTE-tilfælde.[823,904,905]<br>5) TDP-43 immunoreaktive inklusioner og neuritis.[905-907]<br>6) Forøget T-tau og F-tau i blodprøver.[823]<br>7) Forøget NfL i blod-/CSF-prøver.[823]<br>8) Forøget GFAP i blod-/CSF-prøve.[823]<br>9) Forøget sTREM2 i CSF-prøve.[823]- |
| **Demens ved Alzheimers sygdom (ADD)**[800,801] | 1) Opfyldelse af generelle kriterier for demens.<br>2) Snigende debut.<br>3) Entydig sygehistorie med kognitiv svækkelse over tid.<br>4) De tidligste og mest fremtrædende kognitive forstyrrelser fremgår tydeligt af anamnese og objektiv undersøgelse. Varianter: amnestisk og ikke-amnestisk udgave.<br>5) Diagnose anvendes ikke, når der er: a) væsentlig samtidig cerebrovaskulær sygdom, b) kernesymptomer på DLB, c) tydelige tegn på en eller flere varianter af FTD og d) dokumentation på anden sygdom. | 1) Beta-amyloid ophobninger enten som diffuse samlinger eller neuritiske plaks – ophobes mellem hjerneceller som følge af øget dannelse af beta-amyloid eller forringet nedbrydning (enzymatisk ubalance).[118]<br><br>2) Biomarkører: a) Tilstedeværelse af beta-amyloid (forsænket beta-amyloid og forhøjede F-tau og T-tau i CSF), b) neurofibrillære tangler (observeret ved obduktion) og c) neurodegeneration af hjernevæv (målt billeddiagnostisk).[118] |

| | | |
|---|---|---|
| **Demens ved Parkinsons sygdom (PDD)**[802-804] | **Uenighed vedr. de diagnostiske kriterier**, men hyppigt anvendt:<br>1) Opfyldelse af generelle kriterier for demens.<br>2) Parkinsonistiske motoriske symptomer er til stede i mindst 1 år før demenssymptomer.<br>3) Kognitivt: forstyrrelse af opmærksomhed, visuospatiale og eksekutive funktioner. Hukommelsesmæssigt ses forstyrrelse af genkaldelse, men relativt upåvirket passiv genkendelse. | -**Alpha synuclein** protein patologi: ophobning af intracellulære inklusionslegemer 'lewylegemer'.[118]<br><br>–initialt dopaminerg tab – op til 70% celletab i substantia nigra, før de motoriske symptomer viser sig.[118]<br><br>–PET $F^{18}$-FP-CIT: asymmetrisk reduceret optag i basal ganglia med sværest påvirkning i putamen (i starten) – 100% specificitet i sammenligning med raske kontroller.[908] |

– Forkortelser: CSF = cerebrospinalvæske; T-tau = Total tau; F-tau = Fosforlyreret tau; DLB = Demens ved Lewy Body; NfL = Neurofilament Light; FTD = Frontotemporal demens; TDP-43 = TAR-DNA-bindende protein 43; sTREM2 = soluble Triggering Receptor Expressed on Myeloid cells 2.