

Het postcommotioneel syndroom: begrijpen en behandelen van een ziekteproces

S.Z. STAPERT

ACHTERGROND De gevolgen van licht traumatisch hersenletsel zijn goed beschreven en worden als goedaardig beschouwd. Er bestaat echter nog steeds weinig kennis over het aanhouden van klachten (postcommotioneel syndroom) en de behandeling van dit klachtenbeeld.

DOEL Inventariseren van de gevolgen van licht traumatisch hersenletsel en het beloop en behandeling van het postcommotioneel syndroom met als doel behandeling te verbeteren.

METHODE Overzicht geven van recente literatuur en integreren hiervan met bestaande kennis over het postcommotioneel syndroom.

RESULTATEN In de literatuur over het postcommotioneel syndroom bleek er nog steeds sprake van een dichotomie waarbij symptomen verklaard worden door enerzijds psychogene en anderzijds neurobiologische oorzaken. De beschrijving van het postcommotioneel syndroom als ziekteproces is niet nieuw, maar is onderbelicht in de literatuur, en vormt een poging tot integratie van standpunten.

CONCLUSIE Bij het wetenschappelijke onderzoek naar het postcommotioneel syndroom heeft men relatief veel aandacht voor diagnostische vraagstukken en weinig voor ontwikkeling van behandelingen. Toekomstig onderzoek naar de behandeling van het postcommotioneel syndroom moet volgen uit een integratie van huidige standpunten en beschrijving van het syndroom als ziekteproces.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 51(2009)2, 107-116]

TREFWOORDEN behandeling, cognitieve stoornissen, licht traumatisch hersenletsel, postcommotioneel syndroom

De afgelopen decennia vormde het postcommotioneel syndroom voor klinici een intrigerende uitdaging en heeft geleid tot controversen in verklaringen voor dit ziektebeeld. De symptomen hebben een chronisch beloop en volgen op een licht traumatisch hersenletsel (gedefinieerd als posttraumatische amnesie < 1 uur; score op de glasgow-comaschaal 13-15; bewustzijnsverlies < 15 minuten). Ze bestaan in de regel uit hoofdpijn, duizeligheid, vermoeidheid, geheugen- en concentratiezwakte, verminderde frustratietolerantie, somberheid, hypersensitiviteit voor licht en

geluid, slaapstoornissen, fotofobie en misselijkheid (King 1997). In de literatuur is er al langer onenigheid over zowel de onderliggende etiologie van dit ziektebeeld (Binder 1986; Binder e.a. 1997) als de mate en het beloop van klinisch herstel ervan (Rutherford e.a. 1979; Satz e.a. 1999). Recent onderzoek heeft bijgedragen aan verduidelijking en gedeeltelijke consensus in het debat over het postcommotioneel syndroom en heeft tevens geleid tot ontwikkeling en eerste evaluatie van behandelingen en interventies.

In dit artikel beschrijf ik het syndroom in het

licht van deze ontwikkelingen. De gebruikte literatuur vond ik via de PubMed- en PsycLit-database na invoeren en combineren van de zoektermen: 'mild traumatic brain injury', 'post-concussive syndrome', 'treatment', 'cognitive rehabilitation'. Tevens doe ik aanbevelingen voor behandeling van het postcommotioneel syndroom.

LICHT TRAUMATISCH HERSENLETSEL

Het natuurlijke beloop van licht traumatisch hersenletsel is redelijk goed beschreven. Voor de meeste patiënten is het letsel, onafhankelijk van de leeftijd, in eerste instantie verantwoordelijk voor beperkingen, maar heeft het klinische beeld vervolgens een voorspelbaar en gunstig beloop. Blijvende cognitieve, psychologische of psychosociale problemen als gevolg van biologische effecten zijn zeldzaam bij patiënten, maar ook bij specifieke subgroepen zoals atleten (Rees 2003; Schretlen & Shapiro 2003). Niettemin is het van belang te beseffen dat een licht traumatisch hersenletsel kan resulteren in schade aan structuur en functie van de hersenen (zie o.a. King 2003), zoals geobjectiveerd middels een veelheid aan weefselonderzoek en beeldvormend en neurofysiologisch onderzoek.

Iverson (2005) voert in een recent uitgebreid review overtuigende argumenten aan waarin hij laat zien dat initiële klachten samenhangen met onmiddellijke fysiologische veranderingen (een neurometabole cascade) waardoor de functie van beschadigde hersencellen enerzijds kan herstellen en waardoor anderzijds onder bepaalde omstandigheden cellen degenereren en afsterven. Gedurende de eerste week nadat het letsel ontstaan is, ondergaat het brein een dynamisch herstelproces. In het algemeen ervaren patiënten in de eerste 72 uren na het letsel de meeste problemen en maximale symptomen met snel herstel in functioneren in de eerste week na het letsel.

DIAGNOSTIEK VAN LICHT TRAUMATISCH HERSENLETSEL IN DE KLINISCHE PRAKTIJK

Het diagnosticeren van licht traumatisch hersenletsel is een complexe onderneming, omdat de meeste patiënten uren, dagen, of soms zelfs maanden na het letsel diagnostisch onderzocht worden. In deze gevallen is de veelgebruikte glasgow-comaschaal, die gebruikt wordt om de ernst van traumatisch hersenletsel te classificeren, niet meer bruikbaar omdat deze niet retrospectief ingezet kan worden. Om een licht traumatisch hersenletsel retrospectief te diagnosticeren is het essentieel om in te schatten of de patiënt een lacune in de continuïteit van zijn geheugenfunctie heeft ervaren. Dit 'gat' in het geheugen kan het gevolg zijn van zowel bewusteloosheid, posttraumatische amnesie of een combinatie van deze twee als gevolg van een externe inwerkende kracht op het brein. Alcohol- en drugsintoxicatie en psychologische reacties op het trauma maken deze inschatting vaak moeilijk en zorgen voor onzekerheid bij diagnose. In de klinische praktijk lijkt het verstandig om vooral te focussen op de duur van posttraumatische amnesie en niet op de zelfrapportage van bewusteloosheid. In de literatuur bestaat er al enige tijd consensus over dat een licht traumatisch hersenletsel gediagnosticeerd kan worden, terwijl er geen bewustzijnsverlies geobjectiveerd is (Alexander 1995).

SYNDROOM OF STOORNIS; GEBREK AAN DEFINITIE

Als het eerdergenoemde klachtencomplex dat volgt op een licht traumatisch hersenletsel langer dan 3 maanden aanhoudt, dan spreekt men in de kliniek en de literatuur wel van een postcommotioneel syndroom (Bigler 2008). Hoewel er een relatie bestaat tussen de ernst van het hersenletsel en de kans op het ontstaan van een postcommotioneel syndroom, blijkt enkel het hersenletsel een slechte voorspeller te zijn van dit syndroom. In de DSM-IV rubriceert men de postcommotionele

stoornis (*postconcussional disorder*) in het hoofdstuk waarin ziektebeelden worden voorgesteld die nog nader wetenschappelijk onderzoek en consensus behoeven. Er zijn verschillen in symptoomcriteria zoals voorgesteld door de DSM-IV en de ICD-10 en of er nu gesproken moet worden van een stoornis of een syndroom is nog niet duidelijk. Bespreking van de nosologische status van het syndroom is niet het doel van dit artikel.

Sinds de introductie van het postcommotieel syndroom hebben onderzoekers het concept, de validiteit en de nosologische status ervan ter discussie gesteld. In reviews en meta-analyses van prospectieve onderzoeken stellen onderzoekers tegenwoordig vast dat het postcommotieel syndroom zeldzaam is (Frencham e.a. 2005; Iverson 2005; Rees 2003).

Over de etiologie van dit syndroom is er nooit consensus geweest. Het is daarnaast ook moeilijk gebleken het syndroom te isoleren van klinische beelden zoals chronische vermoeidheid, chronische pijn, posttraumatische stress of het postwhiplashsyndroom. De meeste onderzoekers suggereren dat het een gevolg is van de biologische effecten van het hersenletsel, psychologische factoren, psychosociale factoren (in de ruimste zin), chronische pijn of een combinatie van factoren.

Een goed voorbeeld van deze discussie is een recent dispuut in *Archives of Clinical Neuropsychology*, waarin een klassieke en steriele discussie over het postcommotieel syndroom werd gevoerd. Verschillende onderzoekers bepleiten een neurobiologische (Bigler 2001; 2003) dan wel psychologische verklaring voor het chronische klachtenbeeld (Lees-Haley e.a. 2003). Klonoff en Dawson (2004) hebben uiteindelijk beargumenteerd waarom deze polarisatie weinig vruchtbaar is en doen een voorstel voor integratie van deze twee standpunten in een biopsychosociaal model.

ETIOLOGIE

Een biopsychosociaal model beschrijft een ziekte- of (stagnerend) herstelproces als een interactie tussen neurobiologische, neuropathologi-

sche en niet-biologische factoren, zoals motivatie, persoonlijkheid en omgeving. Het meest vernieuwende en doordachte werk op dit gebied werd verricht door Ruff en collega's (Evered e.a. 2003; Ruff & Richardson 1999). Zij beschrijven het chronisch postcommotieel syndroom als resultaat van een opeenstapeling van meerdere stressoren in iemands leven. In het kort: tegenslagen in verschillende levensdomeinen (fysieke, emotionele, cognitieve, psychosociale en financiële problemen en problemen met werk en ontspanning) zorgen voor cumulatieve stressbronnen. Die interacteren op hun beurt weer met persoonlijkheid en premorbide somatische en geestelijke gezondheidsfactoren en dit kan uiteindelijk resulteren in het syndroom. Dit model benadrukt de complexiteit van de oorzaak en instandhouding van het syndroom. Het model is tot dusver echter enkel theoretisch en heeft (nog) onvoldoende empirische onderbouwing.

In een recent opiniërend artikel beargumenteert Ruff (2005) dat het postcommotieel syndroom, zoals nu beschreven in de DSM-IV, niet toereikend is voor goede diagnostiek. In de eerste plaats bepleit hij de term 'postcommotieel syndroom' consequent te vervangen door 'postcommotieele stoornis'. De laatste term impliceert dat er geen uniform 'syndroom' bestaat. In het verlengde hiervan suggereert hij dat de postcommotieele stoornis veroorzaakt kan worden door neuropathologische factoren, psychopathologische factoren, bewust onderpresteren of *malingering* met oog op secundaire ziekte winst of een combinatie van deze drie. Hij bepleit het gebruik van bepalende factoren analoog aan de DSM-diagnose van aanpassingsstoornis, bestaande uit een aantal subclassificaties, te weten: depressief type, angstig type of gecombineerd depressief en angstig type. Een andere noodzakelijke aanvulling is volgens Ruff de diagnose van persoonlijkheidsverandering als gevolg van organiciteit.

Wie eenvoudige verklaringen zoekt voor de onderliggende oorzaak van het postcommotieel syndroom kan met gemak ondersteuning vinden voor een neurobiologische, psychologische of meer

holistische dan wel biopsychosociale hypothese.

De literatuur is veelzijdig en gecompliceerd, maar gebrekkig in methodologisch opzicht en de conclusies worden meer dan eens niet ondersteund door de empirische data.

Ervaren klinici en onderzoekers weten dat het buitengewoon moeilijk is om de kluwen van de vele factoren te ontwarren die gerelateerd kunnen worden aan de zelfgerapporteerde symptomen van patiënten die langere tijd geleden een licht traumatisch hersenletsel hebben opgelopen. Een extra complicerende factor is de inmiddels veel gerepliceerde bevinding dat postcommotionele symptomen algemeen voorkomen in de 'gezonde' bevolking (Gouvier e.a. 1988; Iverson & Lange 2003) en bij patiënten zonder voorgeschiedenis van hersenletsel (Feinstein e.a. 2001; Fox e.a. 1995; Smith-Seemiller e.a. 2003; Suhr 2003).

Ruff (2005) legt de vinger op de zere plek: hij merkt op dat beide kampen in het debat over het postcommotioneel syndroom verzuimen bij te dragen aan behandelingen voor deze groep patiënten.

PREVALENTIE POSTCOMMOTIONEEL SYNDROOM

Iverson (2005) trekt de epidemiologische gegevens over het postcommotioneel syndroom in twijfel. Hij laat zien dat het inmiddels gewoonte is geworden dat auteurs van boeken, hoofdstukken en artikelen beweren dat 10-20% van de patiënten die een licht traumatisch hersenletsel oplopen niet herstelt binnen 1 jaar na letsel. Dit percentage is volgens Iverson het product van overlevering en onjuiste algemene kennis over licht traumatisch hersenletsel. Dit geschatte percentage is gebaseerd op een klein aantal niet-representatieve onderzoeken, die in methodologisch opzicht beperkingen kennen (geen follow-up, selectieve uitval van patiënten, geen gematchte controlegroepen, niet-homogene onderzochte groepen, etc.).

In een grootschalig prospectief onderzoek bleek dat één enkel postcommotioneel symptoom veel voorkomt, maar dat een combinatie van meer-

dere symptomen zeldzaam is (2-6%) (Alves e.a. 1993). Het meest geciteerde artikel voor de 15%-schatting van slechte uitkomst is een prospectief onderzoek (Rutherford e.a. 1979), waarin een cohort patiënten vanuit het ziekenhuis gedurende een jaar werd gevolgd. De onderzoekers rapporteerden dat 14,5% van deze patiënten ten minste één symptoom meldde na letsel. Minder dan 5% had meerdere symptomen. Dit laatste cijfer wordt echter nooit geciteerd. Iverson (2005) merkt bovendien op dat de bedenkingen van de auteurs over de validiteit van het syndroom in dit artikel in de loop der jaren verloren zijn gegaan, maar dat het 15%-plaatje bewaard is gebleven.

Gegevens over prevalentie van het postcommotioneel syndroom in Nederland en Vlaanderen zijn mij niet bekend.

PREVENTIE VAN CHRONISCHE KLACHTEN EN INDIVIDUELE VERSCHILLEN

Als we de vooruitgang zien op het gebied van diagnostiek van licht traumatisch hersenletsel (definities, biomarkers en beeldvormend onderzoek) is er een duidelijke discrepantie met de ontwikkeling op het gebied van behandeling en begeleiding van het postcommotioneel syndroom. De meerderheid van de beschreven interventies heeft als centrale doelstelling het minimaliseren van de vicieuze cirkel, waarin stress en postcommotionele symptomen elkaar wederzijds versterken; dit gebeurt door middel van psycho-educatie, geruststelling en ondersteuning van de patiënt (King 2003).

Inmiddels is er voldoende bewijs dat vroege interventies (vooral psycho-educatie) in de eerste paar weken na letsel postcommotionele symptomen kunnen verminderen en het ontstaan van persisterende problemen kunnen voorkómen (Ponsford e.a. 2002; Wade e.a. 1998). In essentie gaat het hier om een behandelvorm die vooral preventief van karakter is. Er bestaat echter onvoldoende kennis over de behandeling van het postcommotioneel syndroom in de chronische fase. Wanneer het syndroom een chronisch karakter krijgt, kun-

nen psychologische kenmerken het symptomen-complex verklaren bij het ene individu en organische kenmerken bij het andere. De meerderheid van de patiënten met een postcommotieel syndroom is echter niet in te delen in een van deze twee extreme groepen. Dezelfde symptomen, maar met een verschillend etiologisch proces, kunnen aanwezig zijn bij verschillende patiënten en zelfs bij een enkel individu op verschillende momenten in de tijd na letsel. Het is goed mogelijk dat, op verschillende tijdstippen na letsel, verschillende kwetsbaarheidsfactoren aanwezig zijn.

KWETSBAARHEIDSMODEL EN ZIEKTEPROCES

King (2003) heeft de tijd verstreken sinds het optreden van het letsel geïntegreerd in een kwetsbaarheidsmodel (*windows of vulnerability*) voor de ontwikkeling van symptomen en hij beschrijft het postcommotieel syndroom in termen van een ziekteproces (zie tabel 1). Hij benadrukt in dit model de rol van psychologische factoren in reactie op ervaren symptomen of het aanhouden van symptomen, bijvoorbeeld wanneer een patiënt de mogelijkheid van herstel begint te betwijfelen of wanneer letselschadeprocedures op de voorgrond staan. Dit zou ook betekenen dat patiënten met aanhoudende klachten een individuele formulering van hun problemen verdienen en dat hun

behandelingen op maat aangeboden moeten worden. In feite gaat het hier om een vorm van individuele cognitieve revalidatie (Wilson 2000) waarbij geen herstel van cognitieve functies wordt geambieerd, maar compensatie van cognitieve stoornissen wordt nagestreefd.

Behandeling van emotionele problemen is een belangrijk onderdeel van de behandeling. De groep met aanhoudende postcommotieele klachten wordt veelal gekenmerkt door vermijdende, passieve en palliatieve copingstijlen (Mateer e.a. 2005). Mateer en collega's (2005) en Ruff (2005) adviseren een cognitief-gedragstherapeutische aanpak in de behandeling om patiënten in te laten zien dat hun gedachten over letsel, herstel en omgaan met aanhoudende klachten stressniveaus kunnen verhogen. Het doel van deze aanpak moet zijn dat deze patiënten een gevoel van controle over symptomen en levensstijl hervinden. Principes uit de cognitieve training kunnen gebruikt worden om grip te krijgen op en te leren compenseren voor de cognitieve problemen waarmee deze patiënten geconfronteerd worden in hun dagelijks functioneren. Zowel Mateer e.a. als Ruff bespreken een casus waarin de hierboven beschreven technieken worden gebruikt. Er bestaat echter nog steeds weinig empirisch bewijs voor het effect van cognitief-gedragstherapeutische of zelfs psychotherapeutische interventies in het wijzigen van de copingstijl, het verminderen van stressniveaus en

TABEL 1 Kwetsbaarheidsfactoren in de tijd en risico op aanhouden van klachten bij patiënten met postcommotieel syndroom*

Tijd verstreken sinds letsel	Mogelijke kwetsbaarheidsfactoren
0-24 uur (directe symptomen)	Overwegend organische factoren: misselijkheid, duizeligheid, hoofd- en nekpijn
1 dag-4 weken (vroegge symptomen)	Overbelasting en ervaring van controleverlies Toename in levens- en omgevingseisen na herstel Misattributie van symptomen aan onderliggende niet-gediagnosticeerde 'kwaadaardige' oorzaken Niet adequate copingstijl in het omgaan met cognitieve stoornissen Eerste zorgen over chroniciteit van symptomen/beperkingen Dissonantie tussen ernst van het letsel en ernst van de symptomen/beperkingen
1-6 maanden (middellangetermijn-symptomen)	Disfunctionele copingstijl en -responsen bij het omgaan met ingrijpende gebeurtenissen Gevoel van verlies van cognitieve efficiëntie bij het uitvoeren van taken en activiteiten Zorgen over chronisch worden van symptomen en beperkingen
≥ 6 maanden (langetermijn- of mogelijk permanente symptomen)	Onvoldoende begrip uit de omgeving Gevoel te falen bij aanpassing aan chronische beperkingen Disfunctionele copingstrategieën (veelal passief en vermijdend)

*Naar King (2003).

depressie en bevorderen van het functioneel herstel.

Een recente gecontroleerde studie (Tiersky e.a. 2005) toont aan dat een 11 weken durend programma dat bestond uit zowel 33 sessies cognitieve training als cognitief-gedragstherapeutische technieken resulteerde in een significante verbetering van de stemming en een verbeterde prestatie op een taak voor auditieve verdeelde aandacht (*Paced Auditory Serial Addition Test*; PASAT) bij deelnemers met licht traumatisch hersenletsel in vergelijking met een wachtlijstcontrolegroep.

PERSOONLIJKHEIDSSTIJLEN EN OMGEVINGSEISEN

Aandacht voor copingstijl of copingvaardigheden in de behandeling van het postcommotioneel syndroom betekent eveneens aandacht voor (premorbide) persoonlijkheidskenmerken tijdens de diagnostiek en de behandeling. Kay en collega's (1992) waren de eersten die een model beschreven om aanhoudende klachten na een licht hersenletsel uit te leggen. Zij benadrukken de invloed van psychologische factoren op het functioneel herstel en signaleren een aantal persoonlijkheidsstijlen die vooral kwetsbaar maken voor het ontstaan van een chronisch klachtenpatroon. Het gaat hier uitdrukkelijk om persoonlijkheidsdynamiek (geen stoornissen) bij personen met een schijnbaar goede premorbide aanpassing die geen psychiatrische voorgeschiedenis hadden. De auteurs noemen als voorbeelden de overpresteerder, de afhankelijke persoon, de narcistische persoon en degene met borderlinepersoonlijkheidsdynamiek

Ouderen zullen minder gemotiveerd zijn om verandering in hun werk of levensstijl aan te brengen. Daarentegen zullen zij op een stabielere manier reageren op tegenslagen in hun leven. Jonge patiënten zullen nog niet of minder beschikken over passende copingstijlen, omdat deze nog niet of onvoldoende ontwikkeld zijn (Anson & Ponsford, 2006).

Eisen die in een beroep aan mensen gesteld worden, interacteren met de aard van de sympto-

men. Personen die 'denkwerk' hebben, zullen eerder gehinderd worden door cognitieve veranderingen. Degenen met 'fysiek werk' zullen eerder gehinderd worden door de lichamelijke beperkingen.

In tegenstelling tot de zwaardere hersenletsels, waarbij het letsel en de beperkingen duidelijk zijn, en patiënten veel steun uit hun omgeving ontvangen, raken patiënten met licht traumatisch hersenletsel steeds meer vervreemd van hun directe omgeving en familie, die het geduld gaan verliezen met hun verlaagde frustratietolerantie, klachten en uitblijvend herstel. Letselschadeprocedures zullen het symptomenbeeld en het herstel beïnvloeden. Dit lijkt vooral een punt van aandacht bij degenen die een mislukte poging hebben ondernomen tot terugkeer naar hun oude werkplek en financieel gecompenseerd willen worden.

AANPASSINGSPROCES

Het herstelproces dat iemand doormaakt volgend op een licht traumatisch hersenletsel lijkt vooral afhankelijk te zijn van het aanpassingsproces aan een veranderende realiteit. Een aanpassingsproces is geen eenmalige opgave, maar een dynamisch proces waardoor geleidelijke aanpassing aan de gevolgen van de beperkingen plaatsvindt. De focus, de behoeftes en de problemen van de patiënt veranderen gedurende het aanpassingsproces (Van Erp & Schipper 2007). Deze veranderingen hebben veelal te maken met emotionele processen die hiermee samenhangen.

Van Erp en Donders (2004) veronderstellen drie globale aanpassingsfasen bij hersenletsel: de herstelfase, de verwerkingsfase en uiteindelijk een aanpassingsfase, waarin de patiënt op zoek gaat naar mogelijkheden om zijn leven weer zinvol in te vullen. De patiënt streeft eerst naar een zo vlot en zo groot mogelijk herstel van eventuele beperkingen. Aanpassing aan definitieve beperkingen en veranderingen is pas mogelijk wanneer de patiënt deze beperkingen herkent en erkent. Voor bepaalde, duidelijk zichtbare beperkingen zal dit proces sneller verlopen dan voor andere, minder

zichtbare beperkingen.

Bij het toepassen van interventies is het van belang om deze veranderingen gedurende het verloop van het aanpassingsproces in te schatten. Problemen in het begin van het herstelproces na letsel hebben een andere origine en vragen daarmee om een andere aanpak dan problemen in latere herstelfases. Veel patiënten en partners doorlopen dit aanpassingsproces zonder onoverkomelijke problemen. Patiënten met aanhoudende klachten na licht traumatisch hersenletsel lijken hier niet in te slagen.

INTEGRATIE EN BEHANDELING

De patiënten met aanhoudende symptomen na licht traumatisch hersenletsel hebben ons geleerd dat hun klachten en problemen niet op te lossen zijn binnen één behandeldiscipline. Neuro-psychologen zijn opgeleid in het diagnosticeren van de aard en ernst van cognitieve stoornissen en kunnen behandelingen aanbieden gericht op het compenseren voor en het omgaan met deze stoornissen in het dagelijkse leven. De psychiaters zullen vanuit hun specialisme een stemmingsprobleem beoordelen en behandelen. Deze patiënten hebben echter zelden enkel geïsoleerde problemen, maar worden gehinderd door fysieke en financiële problemen en stemmings- en bijvoorbeeld relatieproblemen, die elkaar niet zelden wederzijds beïnvloeden. Dit vraagt om een geïntegreerde therapeutische aanpak, bij voorkeur in een multidisciplinaire behandelsetting, waarin verschillende disciplines ingezet kunnen worden: o.a. neuropsychologische begeleiding, cognitieve training, ergotherapie en fysiotherapie. Daarbij moet men ook de keuze hebben tussen individuele therapie dan wel groepsbehandeling.

De meerderheid van de gerapporteerde interventies in de literatuur is gebaseerd op psychologische behandelvormen en deelt een centrale doelstelling: het minimaliseren van de eerdergenoemde vicieuze cirkel (waarin symptomen elkaar versterken) door voorlichting, ondersteuning en geruststelling. Deze behandelingen bestaan veelal uit:

- normaliseren van postcommotionele symptomen en het benadrukken van de relatieve goedardigheid van deze symptomen;
- uitleg geven over de oorzaak van verminderde cognitieve efficiëntie en uitleg geven over c.q. training verzorgen in het omgaan met de veelvoorkomende stoornissen op het gebied van verminderde snelheid van informatieverwerking;
- patiënten leren hoe zij bepaalde symptomen kunnen gebruiken als een 'thermometer' die aangeeft of zij hun individuele belastingspatroon moeten aanpassen;
- begeleiden van re-integratie op het werk en andere premorbide activiteiten wanneer er voldoende herstel is opgetreden;
- uitleg geven over de vicieuze cirkel waarin stress en postcommotionele klachten elkaar wederzijds beïnvloeden.

Het accent van de behandeling dient afhankelijk te zijn van het stadium in het herstelproces. 'Vroege' interventies zijn gericht op het doorbreken van leefregels en compensatiestrategieën (psycho-educatie) bij het omgaan met verminderde cognitieve efficiëntie en versnelde mentale vermoeidheid. 'Late' interventies kunnen meer gericht zijn op het herwinnen van gevoel van controle over symptomen, het opnieuw inrichten van het leven of belastingspatroon en het bijstellen van verwachtingen en doelen. In dit laatste geval zal begeleiding bij verliesverwerking en aanpassingsproces een belangrijk onderdeel van de behandeling zijn.

Dit alles impliceert dat bij patiënten met chronische postcommotionele symptomen een individuele formulering van hun problemen nodig is. Deze aanpak vraagt dan ook om de ontwikkeling van een spectrum van behandel mogelijkheden.

DISCUSSIE

Er bestaat een veelheid aan beschikbare behandeltechnieken voor het postcommotioneel syndroom (zie o.a. Ponsford 2005), maar de wetenschappelijke theorievorming en onderbouwing

staan nog in de kinderschoenen. De aandacht voor behandeling staat in schril contrast met de aandacht die er is geweest voor diagnostiek. Patiënten voelen zich regelmatig onvoldoende geholpen door afwezigheid van goede behandelprogramma's. Er is weinig reden om aan te nemen dat dit in de nabije toekomst zal veranderen. Neuropsychologen, -psychiaters en neurologen lijken van oudsher primair geïnteresseerd in het stellen van diagnoses.

Deze trend zal zich waarschijnlijk (hernieuwd) voortzetten, aangezien het functioneel beeldvormend onderzoek (zoals functionele kernspinresonantietomografie of fMRI) door de neurowetenschappen massaal omarmd wordt als het nieuwe troetelkind (Belanger e.a. 2007; McAllister e.a. 2006). Dit zal bijdragen aan de instandhouding van de bestaande dichotomie in de literatuur, waarin het postcommotioneel syndroom psychogeen dan wel neurobiologisch wordt verklaard. Zonder twijfel zullen patiënten met licht traumatisch hersenletsel in de toekomst gaan profiteren van de ontwikkelingen op dit gebied door verfijning van de diagnostiek. Echter, ontwikkeling van goede zorg betekent integratie van deze twee standpunten.

De laatste 20 jaar is er veel kennis verzameld over de aard en het beloop van cognitieve problemen na hersenletsel en over belangrijke componenten in een behandeling, onder andere individualiseren van een behandeling, belang van duidelijke wederzijdse doelstellingen, therapeutische relatie met de patiënt, steun van partner, familie en anderen in de directe omgeving, kennis over de premorbide persoonlijkheid, emotionele reacties op letsel en copingstijlen in relatie tot aanpassing op de lange termijn. De uiteindelijke integratie van cognitieve, emotionele en motivationele interventies zal de bestaande kloof tussen de standpunten misschien weten te dichten. Tot die tijd wijs ik op een goed advies van Ruff (2005, p. 12), die stelt: 'Goede uitkomsten kunnen we bereiken door patiënten te behandelen en niet slechts diagnoses toe te kennen'.

LITERATUUR

- Alexander, M.P. (1995). Mild traumatic brain injury: pathophysiology, natural history and clinical management. *Neurology*, 45, 1253-1260.
- Alves, W., Macciocchi, S.N., & Barth, J.T. (1993). Postconcussive symptoms after uncomplicated mild head injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 8, 48-59.
- Anson, K., & Ponsford, J. (2006). Coping and emotional adjustment following traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21, 248-259.
- Belanger, H.G., Vanderploeg, R.D., Curtiss, G., e.a. (2007). Recent neuroimaging techniques in mild traumatic brain injury. *Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 19, 5-20.
- Bigler, E.D. (2001). The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 16, 95-131.
- Bigler, E.D. (2003). Neurobiology and neuropathology underlie the neuropsychological deficits associated with traumatic brain injury. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18, 595-621.
- Bigler, E.D. (2008). Neuropsychology and clinical neuroscience of persistent post-concussive syndrome. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 14, 1-22.
- Binder, L.M. (1986). Persisting symptoms after mild head injury: a review of the postconcussive syndrome. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 323-346.
- Binder, L.M., Rohling, M.L., & Larrabee, G.J. (1997). A review of mild head trauma. Part I: meta-analytic review of neuropsychological studies. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 19, 323-346.
- Erp, J. van, & Donders, P. (2004). *Leven met verandering, verslag van de symposiumreeks coping en verwerking bij chronische ziekte*. Bilthoven: Hartenark/Nederlandse Hartstichting.
- Erp, J. van, & Schipper, K. (2007). Effecten van psychosociale interventies bij hart- en vaatziekten: coronaire hartziekten, hartfalen en cerebrovasculaire aandoeningen. *Psychologie en Gezondheid*, 35, 27-37.
- Evered, L., Ruff, R., Baldo, J., e.a. (2003). Emotional risk factors and postconcussional disorder. *Assessment*, 10, 420-427.
- Feinstein, A., Ouchterlony, D., Somerville, J., e.a. (2001). The effects of litigation on symptom expression: a prospective study following mild traumatic brain injury. *Medical Sciences and the Law*, 41, 116-121.
- Fox, D.D., Lees-Haley, P.R., Ernest, K., e.a. (1995). Post-concussive symptoms: base rates and etiology in psychiatric patients. *Cli-*

- tical Neuropsychologist, 9, 89-92.
- Frencham, K.A.R., Fox, A.M., & Mayberry, M.T. (2005). Neuropsychological studies of mild traumatic brain injury: a meta-analytic review of research since 1995. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 27, 334-351.
- Gouvier, W.D., Uddo-Crane, M., & Brown, L.M. (1988). Base rates of post-cocconcussional symptoms. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 3, 273-278.
- Iverson, G.L. (2005). Outcome from mild traumatic brain injury. *Current Opinion in Psychiatry*, 18, 301-317.
- Iverson, G.L., & Lange, R.T. (2003). Examination of 'postconcussion-like' symptoms in a healthy sample. *Applied Neuropsychology*, 10, 137-144.
- Kay, T., Newman, B., Cavallo, M., e.a. (1992). Toward a neuropsychological model of functional disability after mild traumatic brain injury. *Neuropsychology*, 6, 371-384.
- King, N. (1997). Mild head injury: neuropathology, sequelae, measurement and recovery. A literature review. *The British Journal of Clinical Psychology*, 36, 161-184.
- King, N. (2003). Post-concussion syndrome: clarity amid the controversy? *The British Journal of Psychiatry*, 183, 276-278.
- Klonoff, P.S., & Dawson, L.K. (2004). Commentary - neuropsychological evaluation of patients with traumatic brain injury: polarization versus holistic integration. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 19, 1095-1101.
- Lees-Haley, P.R., Green, P., Rohling, M.L., e.a. (2003). The lesion(s) in traumatic brain injury: implications for clinical neuropsychology. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 18, 585-594.
- Mateer, C.A., Sira, C.S., & O'Connell, M.E. (2005). Putting Humpty Dumpty together again. The importance of integrating cognitive and emotional interventions. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20, 62-75.
- McAllister, T.W., Flashman, L.A., McDonald, B.C., e.a. (2006). Mechanisms of working memory dysfunction after mild and moderate TBI: evidence from functional MRI and neurogenetics. *Journal of Neurotrauma*, 23, 1450-1467.
- Ponsford, J. (2005). Rehabilitation interventions after mild head injury. *Current Opinion in Neurology*, 18, 692-697.
- Ponsford, J., Willmott, C., Rothwell, A., e.a. (2002). Impact of early intervention on outcome following mild head injury in adults. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 73, 330-332.
- Rees, P.M. (2003). Contemporary issues in mild traumatic brain injury. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 84, 1885-1894.
- Ruff, R.M., & Richardson, A.M. (1999). Mild traumatic brain injury. In J.J. Sweet (red.), *Forensic neuropsychology: fundamentals and practice*. Studies on neuropsychology, development, and cognition (pp. 315-338). Bristol: Swets & Zeitlinger.
- Ruff, R.M. (2005). Two decades of advances in understanding of mild traumatic brain injury. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20, 5-18.
- Rutherford, W.H., Merrett, J.D., & McDonald, J.R. (1979). Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury*, 10, 225-230.
- Satz, P., Alfano, M.S., Light, R., e.a. (1999). Persistent post-concussive syndrome: a proposed methodology and literature review to determine the effects, if any, of mild head injury and other bodily injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 21, 620-628.
- Schretlen, D.J., & Shapiro, A.M. (2003). A quantitative review of the effects of traumatic brain injury on cognitive functioning. *International Review of Psychiatry*, 15, 341-349.
- Smith-Seemiller, L., Fow, N.R., Kant, R., e.a. (2003). Presence of post-concussion syndrome symptoms in patients with chronic pain vs mild traumatic brain injury. *Brain Injury*, 17, 199-206.
- Suhr, J.A. (2003). Neuropsychological impairment in fibromyalgia: relation to depression, fatigue, and pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 55, 321-329.
- Tiersky, L.A., Anselmi, V., Johnston, M.V., e.a. (2005). A trial of neuropsychologic rehabilitation in mild-spectrum traumatic brain injury. *Archives of Physical and Medical Rehabilitation*, 88, 1565-1574.
- Wade, D.T., King, N.S., Wenden, F.J., e.a. (1998). Routine follow-up after head injury: a second randomised controlled trial. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65, 177-183.
- Wilson, B.A. (2000). Compensating for cognitive deficits following brain injury. *Neuropsychology Review*, 10, 233-243.

AUTEUR

S.Z. STAPERT is als gezondheidszorgpsycholoog en neuropsycholoog verbonden aan de vakgroep Medische Psychologie van het Orbis Medisch Centrum in Sittard en is universitair docent aan de capaciteitsgroep Neuropsychologie en Psychofarmacologie van de Universiteit Maastricht.
Correspondentieadres: dr. S.Z. Stapert, Capgroep Neuropsychologie & Psychofarmacologie, faculteit Psychologie, Universiteit Maastricht, Postbus 616, 6200 MD Maastricht.
E-mail: S.Stapert@psychology.unimaas.nl.

Geen strijdige belangen meegegeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 26-5-2008.

SUMMARY

The post-concussion syndrome: understanding and treating a disease process – S.Z. Stapert –

BACKGROUND The consequences of mild traumatic brain injury have been well described and are considered to be benign symptoms. So far, little is known about the chronicity of the symptoms (post-concussion syndrome) and about the treatment of the symptoms.

AIM To review the consequences of mild traumatic brain injury and the course and treatment of the post-concussion syndrome for the purpose of improving treatment.

METHOD Recent literature was reviewed and the findings were integrated into the existing knowledge about post-concussion syndrome.

RESULTS The literature reveals a dichotomy in the interpretation of post-concussion symptoms – they are regarded as being psychogenic or neurogenic. The description of the post-concussion syndrome in terms of a disease process is not new, but has been largely neglected in the literature, and represents an attempt to integrate the extreme positions.

CONCLUSION Scientific research into post-concussion syndrome has given considerable attention to diagnostic issues, but has given much less attention to the development of treatment. Future research into the treatment of the post-concussion syndrome should result from the integration of current viewpoints and a description of the syndrome in terms of a disease process.

[TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 51(2009)2, 107-116]

KEY WORDS cognitive disorders, mild traumatic brain injury, post-concussive syndrome, treatment