

Pathofysiologie van Hersenschudding

Hersenschuddingen zijn een vorm van licht traumatisch hersenletsel (mTBI) en worden gekenmerkt door tijdelijke verstoringen in de hersenfunctie als gevolg van externe krachten op het hoofd of lichaam. Dit complexe pathofysiologische proces begint wanneer de plotselinge versnelling of vertraging van de hersenen in de schedel een cascade van ionische, metabole en fysiologische verstoringen veroorzaakt. Na een hersenschudding treden er veranderingen op in normale cellulaire processen, zoals verstoringen in de afgifte van neurotransmitters, verminderde doorbloeding van de hersenen en energie-onbalans. Deze veranderingen kunnen leiden tot een breed scala aan klinische symptomen, wat een genuanceerd begrip vereist van zorgverleners voor een accurate diagnose, behandeling en prognose.

Hoe Ontstaat een Hersenschudding?

De hersenen zijn een zacht orgaan dat wordt beschermd door hersenvocht en de schedel. Een hersenschudding treedt meestal op wanneer een plotselinge kracht ervoor zorgt dat het hoofd snel versnelt of vertraagt. Dit kan het gevolg zijn van een directe klap op het hoofd, gezicht, nek of elders op het lichaam, waarbij de kracht wordt overgedragen naar het hoofd. Tijdens deze gebeurtenissen ervaart het brein traagheidskrachten, waardoor het heen en weer beweegt of draait binnen de schedel. Deze snelle beweging kan leiden tot een reeks fysieke en biochemische veranderingen in de hersenen. Rotatiekrachten spelen een belangrijke rol bij de ernst van de hersenschudding.

Wat Gebeurt Er in de Hersenen?

Direct na een hersenschudding treedt er axonaal letsel op, waarbij neuronen en andere hersenstructuren worden uitgerekt of gescheurd. Dit mechanische letsel kan leiden tot diffuse axonale schade (DAI), wat resulteert in verstoorde ionenstromen en veranderde metabole processen in neuronen [1].

Neurometabole Veranderingen:

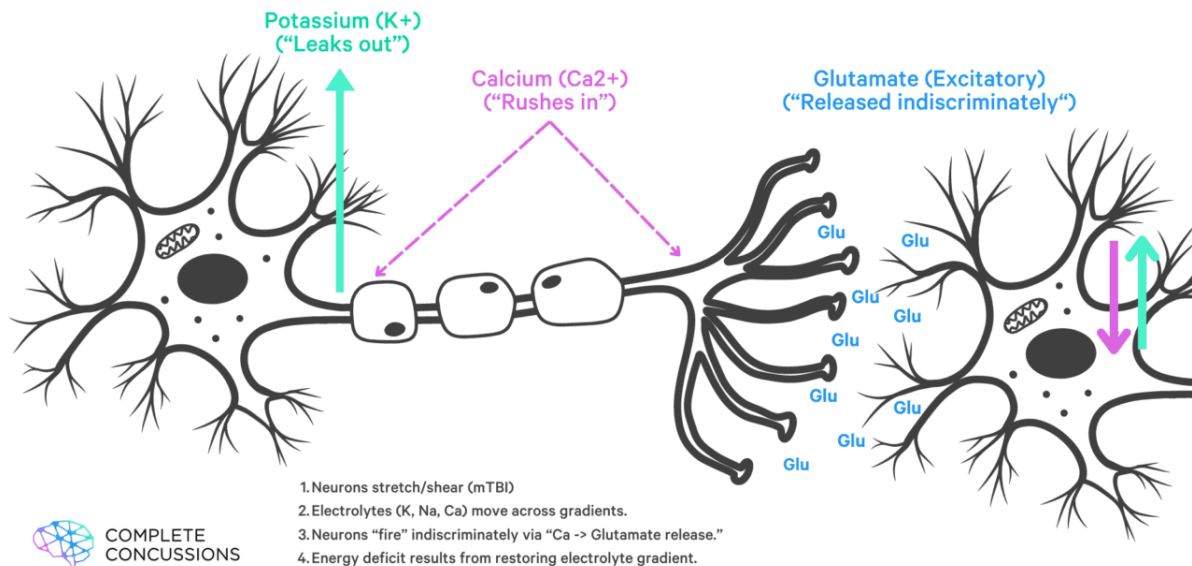
Na het letsel treedt er een periode van veranderde neurometabole activiteit op, die minuten tot dagen kan duren. Een belangrijk kenmerk van hersenschudding is "ionenflux": wanneer axonen worden uitgerekt, openen zich poriën in de celmembranen, waardoor kalium uitstroomt en calcium en natrium instromen. Dit leidt tot depolarisatie van neuronen en de afgifte van exciterende neurotransmitters zoals glutamaat, wat verdere depolarisatie veroorzaakt. Deze chaotische activiteit van neuronen wordt de "excitatoire fase" van een hersenschudding genoemd. Deze verstoring van de ionenbalans leidt tot een metabole crisis, waarbij de hersenen hard werken om de balans te herstellen [1].

Actief Transport en de Vraag naar ATP:

Om de ionenbalans te herstellen, gebruikt het brein actief transport (ATP-afhankelijk) om natrium en calcium uit de cel te pompen en kalium terug in de cel te brengen. Dit proces vereist grote hoeveelheden ATP, de energiebron van het lichaam. In een gezond brein wordt ongeveer twee derde

van alle ATP gebruikt om de ionenbalans te handhaven. Na een hersenschudding neemt deze behoefte verder toe [2].

The Neurometabolic Cascade of Concussion.

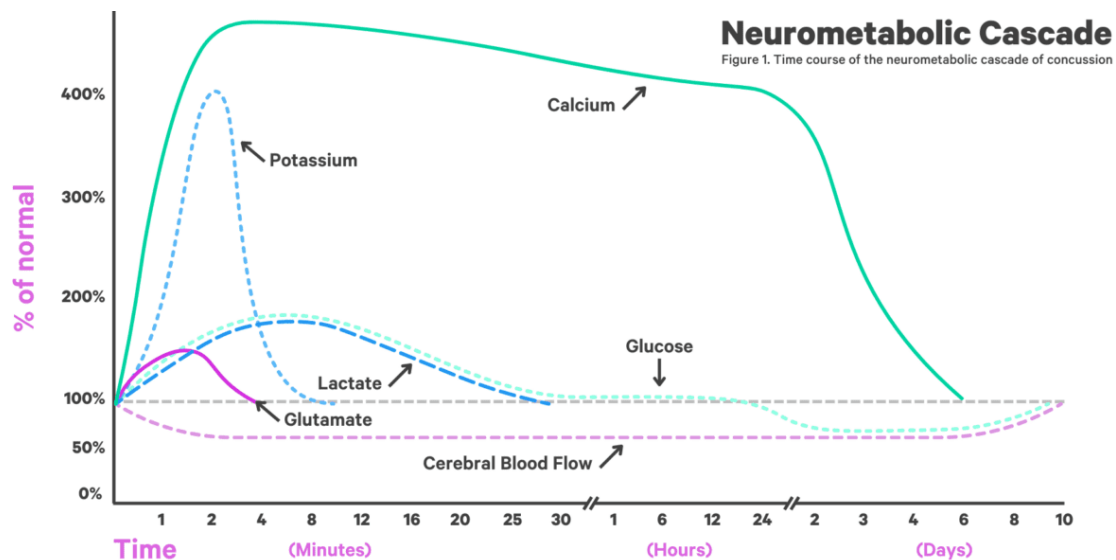


De Gevolgen van Calcium:

De instroom van calcium in neuronen kan mitochondriale disfunctie veroorzaken, wat de ATP-productie verstoort. Hierdoor schakelt het brein over op anaërobe metabolisme, wat negen keer minder efficiënt is en leidt tot de productie van reactieve zuurstofsoorten (ROS) die cellulaire schade kunnen veroorzaken [1][2]. Gelukkig kan het lichaam bij lichte hersenschuddingen deze schade onderdrukken, maar bij matige of ernstige TBI is dit vaak niet het geval.

Magnesium als Preventief Hulpmiddel:

Studies tonen aan dat de intracellulaire magnesiumspiegels in de eerste vier dagen na een hersenschudding dalen. Magnesium speelt een rol bij meer dan 300 enzymatische processen en kan de influx van calcium in neuronen verminderen door zich te binden aan NMDA-receptoren. Magnesiumsuppletie kan daarom het herstel versnellen en de ernst van het letsel verminderen [3][10].



Veranderingen in de Bloedstroom:

Direct na een hersenschudding neemt de bloedtoevoer naar de hersenen af, wat kan bijdragen aan de symptomen. Deze verminderde doorbloeding kan tot 30 dagen aanhouden, zelfs bij mensen die geen symptomen meer vertonen [4][5][6]. Langdurige verstoringen in de bloedstroom worden vaak geassocieerd met disfunctie van het autonome zenuwstelsel, wat kan leiden aanhoudende symptomen zoals hoofdpijn en duizeligheid [4].

De Bloed-Hersenbarrière en Hersenschudding:

De bloed-hersenbarrière kan na een hersenschudding beschadigd raken, wat leidt tot verhoogde permeabiliteit en ontsteking. Dit kan bijdragen aan neurologische disfunctie en mogelijk het risico op chronische traumatische encefalopathie (CTE) verhogen [12][13].

Ontstekingsreacties:

Na het letsel worden immuuncellen in de hersenen, zoals microglia, geactiveerd. Deze cellen geven ontstekingsmediatoren af, zoals cytokines en chemokines, die bijdragen aan aanhoudende neuronale schade [9]. Ontsteking kan dagen tot weken aanhouden en secundaire schade veroorzaken.

Referenties:

1. Giza, C.C. & Hovda, D.A. (2014). The new neurometabolic cascade of concussion.
2. Signoretti, S. et al. (2011). The pathophysiology of concussion.
3. Heath, D.L. & Vink, R. (1999). Improved motor outcome in response to magnesium therapy.
4. Len, T.K. & Neary, J.P. (2010). Cerebrovascular pathophysiology following mild traumatic brain injury.

5. Wang, Y. et al. (2019). Cerebral blood flow in acute concussion.
6. Mutch, W.A. et al. (2017). Brain Magnetic Resonance Imaging CO2 stress testing.
7. Wright, A.D. et al. (2018). Sport-related concussion alters indices of dynamic cerebral autoregulation.
8. Iverson, G.L. et al. (2019). Mild chronic traumatic encephalopathy neuropathology.
9. Corps, K.N. et al. (2015). Traumatic brain injury.
10. Kunces, L.J. et al. (2021). Molecular deficits relevant to concussion.
11. May, T. et al. (2023). Second Impact Syndrome.
12. Sahyouni, R. et al. (2017). Effects of concussion on the blood-brain barrier.
13. Inserra, C.J. & DeVrieze, B.W. (2023). Chronic Traumatic Encephalopathy.
14. Howell, D.R. et al. (2021). Association of hemodynamic and cerebrovascular responses to exercise.