



Yrkesrollen som specialist  
Specialistutbildningen 2012-2013  
PM, Inlämningsuppgift 2  
2012-10-22

# **Neuroplasticitet vid förvärvad hjärnskada: Implikationer för arbetsterapeutisk intervention**

Kristina Sargénus Landahl  
Leg Arbetsterapeut, MSc  
Danderyds Sjukhus AB

Kunskapen om hjärnans plastiska förmåga och dess underliggande mekanismer har på senare år ökat betydligt (1-2). Idag vet vi att nervsystemet genom sin plastiska förmåga kan anpassa sin funktion och strukturella uppbyggnad som respons på kraven i omgivningen (1,3) och att det går att påverka rehabiliteringsutfallet efter förvärvad hjärnskada genom ett optimalt utnyttjande av hjärnans plasticitet (1-4). Syftet med detta PM är att utifrån denna nya kunskap ge en översikt över vilka neuroplastiska egenskaper som visat sig viktiga att beakta vid rehabilitering av förvärvad hjärnskada, och att reflektera kring hur dessa kan ställas i relation till val av arbetsterapeutisk intervention i det kliniska arbetet.

### **Hjärnans plastiska förmåga**

Efter en förvärvad hjärnskada påbörjas en reorganisation med syfte att kompensera för förlorad funktion. Detta leder till att individen tillägnar sig beteendemässiga kompensatoriska strategier vid utförande av dagliga aktiviteter (4-5). Dessa självinlärdade beteenden kan positivt bidra till det funktionella utfallet men kan också förhindra den funktionsförbättring som annars skulle ha kunnat ske (6). Ett kompensatoriskt aktivitetsutförande innebär nämligen att hjärnans intakta delar används vilket både leder till neuroplastiska förstärkningar i dessa områden och till att individens benägenhet att engagera sig i beteenden som förbättrar funktionen i de skadade delarna av hjärnan hämmas (7-10). Detta leder i sin tur till ett aktivitetsbeteende som brukar benämnas "learned nonuse", det vill säga en minskad benägenhet att använda den påverkade förmågan eller kroppsdelen till följd av inlärt icke-användande (7). Learned nonuse kan i förlängningen leda till att den kvarvarande funktionen efter skadan börjar försämrans, då nervkretsar som inte engagerats under en längre tidsperiod börjar brytas ner och en annan förmåga genom reorganisation tar över det kortikala området (3). Genom att istället maximera användning av den påverkade förmågan, som till exempel vid Constraint-Induced Movement Therapy (CI-terapi) (1-3,9-10), har forskare funnit att nervceller och nätverk skyddas från nedbrytning och att den nedsatta förmågan förbättras (1-2,11-12).

Intensiv träning av nedsatt förmåga efter hjärnskada har i studier visat sig leda till ökad aktivitet i skadeområdet, rekrytering av intilliggande barkområden (1,10,13-15), ökat utnyttjande av ipsilaterala banor (16-17) samt till ökad aktivitet i basala ganglier, thalamus, cerebellum (17-19) och i den ickeskadade hemisfären (1-2). Forskning visar också att denna form av träning fungerar även lång tid efter skada (3) men att träningen, i de fall den påbörjas i måttlig grad i nära anslutning till skadan, dessutom kan skydda området runt skadan (12,20) och ge bättre funktionellt resultat än om motsvarande träningsprogram påbörjas senare (21).

För att driva de reorganisationsprocesser som anses ligga bakom träningsrelaterad förbättring krävs intensiv upprepning av den funktionella träningen (3,17,19, 22-24). Att bara ägna sig åt vardagligt aktivitetsutförande är inte tillräckligt för att driva plasticiteten. Detta beror på att den plastiska förmågan är starkt knuten till graden av aktivitet där enbart stimulering med högre intensitet framkallar en förstärkning i den synaptiska responsen (long-term potentiation) (1,25). Repetition av nyligen inlärd (eller ominlärd) beteenden är också en förutsättning för att de neurala förändringarna ska bli bestående (3). Plastiska förändringar har i djurstudier till exempel setts först efter flera dagars träning trots att beteendemässiga förändringar skönjts långt innan dess (26). Således kräver vissa former av plasticitet inte bara förvärvande av en färdighet utan även fortsatt utförande av färdigheten över tid (3).

Slutligen kan plasticitetens förmåga att inom en given nervcellskrets hämma annan plasticitet inom samma krets ("interferens") vara viktig ut rehabiliteringssynpunkt. Denna plastiska förmåga kan försämra inläring och försvåra förändring av inlärd maladaptiva beteenden (3,8,10). Interferenseffekter kan också göra att en intervention som gagnar en färdighet hindrar

utförandet av en annan (3). Forskning visar därtill att kognitiva och motoriska färdigheter konkurrerar om hjärnans plastiska resurser. Denna konkurrens, som leder till att träning av motoriska färdigheter kan hämma återhämtandet av kognitiva färdigheter och vice versa, är mest uttalad i det sena skedet efter förvärvad hjärnskada (från 4.5 månader,) men existerar redan i mindre grad innan dess. I det sena skedet förefaller motoriska färdigheter främst konkurrera med uppmärksamhet, mentalt tempo, inläring och minne men även med exekutiv-, visuospatial- och språklig förmåga. Om vidare forskning ger liknande resultat är författarnas rekommendation därför att man i klinisk praxis i större utsträckning än i dag bör växla mellan kognitiv och motorisk träning eller att prioritera det ena före det andra för att inte försämra möjligheten till förbättring (28).

### **Hjärnans plastiska förmåga i relation till arbetsterapeutiskt interventionsarbete**

Kunskapen kring hjärnans plastiska förmåga och möjlighet till återhämtning ställer arbetsterapeuten inför etiska dilemman i den kliniska vardagen. Tidigare har interventionens fokus huvudsakligen legat på att förbättra patientens aktivitetsutförande och självständighet i vardagen genom att anpassa aktiviteten, förändra sättet aktiviteten utförs på, eller genom att prova ut olika hjälpmedel. Ett interventionsarbete där det primära syftet är att maximera möjligheten att återfå förlorad förmåga efter förvärvad hjärnskada torde enligt aktuell forskning istället vara att:

- få patienten att använda sina nedsatta förmågor så mycket som möjligt i lämpliga aktiviteter eller uppgifter
- undvika att patienten kompenserar för den nedsatta förmågan med hjälpmedel eller olika strategier samt
- undvika att patienten utför aktiviteter där denne behöver kompensera för sin nedsatta förmåga

Ovanstående förfarande går dock emot den faktiska verkligheten där patienten har ett behov av att kunna utföra betydelsefulla aktiviteter så självständigt som möjligt, och där faktorer såsom patientens välmående, insikt och träningsmotivation måste beaktas. Kunskapen om hjärnans plastiska förmåga behöver därför nyttjas i relation till den verklighet patienten befinner sig i. Arbetsterapeuten behöver för varje enskild patient väga möjligheten till snabbt ökad självständighet genom kompensation av nedsatt förmåga, med möjligheten att patienten genom intensiv träning återfår funktionell förmåga, men där patienten under träningsperioden kanske är mindre självständig i vardagen och upplever större aktivitetsbegränsningar.

Arbetsterapeuten torde därför för varje patient reflektera kring:

- vilka aktiviteter som är nödvändiga för patienten att kunna utföra och där kompensatoriska åtgärder precis som tidigare ska användas
- vilka aktiviteter patienten bör avvakta med att utföra då de kräver ett kompensatoriskt aktivitetsutförande vilket i onödan riskerar att stimulera till learned nonuse samt
- i vilka aktiviteter behandling ska ske, och då inte enbart utifrån patientens vilja och vanor utan utifrån aktivitetens möjlighet att stimulera hjärnans plastiska förmåga

### **Specialistarbetsterapeutens kommande roll i den kliniska verksamheten**

Specialistarbetsterapeuten torde i framtiden dels ha en handledande funktion avseende val av lämpligt interventionsupplägg för den enskilde patienten dels ha en utvecklande funktion avseende utveckling av den kliniska verksamheten i linje med nu gällande och framtida forskning kring hjärnans plasticitet.

## REFERENSLISTA

1. Forssberg H, Lindberg P och Borg J. Hjärnans plasticitet och motoriska återhämtning efter hjärnskada. I Borg J, Gerdlé B, Grimby G & Stibrant Sunnerhagen K (Red) Rehabiliteringsmedicin: Teori och praktik. Lund: Studentlitteratur, 2006
2. Xerri C. Plasticity of Cortical Maps: Multiple Triggers for Adaptive Reorganization following Brain Damage and Spinal Cord Injury. *The Neuroscientist*. 2012;18(2);133-148
3. Kleim J & Jones T. Principles of Experience-Dependent Neural Plasticity: Implication for Rehabilitation after Brain Damage. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*. 2008;51(1):S225-39.
4. Kwakkel G, Kollen B & Lindeman E. Understanding the pattern of functional recovery after stroke: facts and theories. *Restorative Neurology and Neuroscience*, 2004;22;281-29
5. Jones TA & Schallert T. Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. *Journal of Neuroscience*. 1994;14;2140-2152
6. Whishaw IQ. Loss of the innate cortical engram for action patterns used in skilled reached and the development of behavioural compensation following motor cortex lesions in the rat. *Neuropharmacology*. 2000;39;788-805
7. Allred RP, Maldonado MA, Hsu JE & Jones TA. Training the "less-affected" forelimb after unilateral cortical infarcts interferes with functional recovery of the impaired forelimb in rats. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2005;23;297-302
8. Fregni F & Pascual-Leone A. Hand motor recovery after stroke: Turning the orchestra to improve hand motor function. *Cognitive and Behavioural Neurology* 2006;19;21-33
9. Mark VW & Taub E. Constraint-induced movement therapy for chronic stroke hemiparesis and other disabilities. *Restorative Neurology and Neuroscience*. 2004;22;317-336
10. Taub E, Uswette G & Morris DM. Improved motor recovery after stroke and massive cortical reorganization following constraint-induced movement therapy. *Physical medicine and Rehabilitation .Clinics of North America*. 2003;14 (suppl 1) S77-91, ix
11. Myint JM, Yuen GF, Yu TK, Kng CP, Wong AM, Chow KK et al. A study of constraint-induced movement therapy in subacute patients in Hong Kong. *Clinical Rehabilitation*. 2008;22;112-124
12. Wolf SL, Lecraw DE, Barton LA, Jann BB. Forced use of hemiplegic upper extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Experimental Neurology*. 1989;104;125-132
13. Sawaki L, Butler AJ, Leng X, Wassenaar PA, Mohammad WM, Blanton S et al. Constraint-induced movement therapy results in increased motor map area in subjects 3 and 9 month after stroke. *Neurorehabilitation Neural Repair*. 2008;22;505-513
14. Liepert J Training-induced changes of motor cortex representations in stroke patients. 2000. *Acta Neurol Scand*. 101: 321-326
15. Wolf S, Lecraw DE & Barton. Forced use of hemiplegic upper limb extremities to reverse the effect of learned nonuse among chronic stroke and head-injured patients. *Experimental Neurology*. 1989;104-125-132
16. Johansen-Berg H, Rushworth MF, Bogdanovic MD, Kischka U, Wimalaratna S & Matthews PM. The role of ipsilateral premotor cortex in hand movement after stroke. *Proc natl acad sci USA*. 2002;99;14518-14523
17. Calautti C & Baron JC. Functional neuroimaging studies of motor recovery after stroke in adults: a review. *Stroke*. 2003;34;1553-1566
18. Rijntjes M & Weiller C. Recovery of motor and language abilities after stroke: the contribution of functional imaging. *Prog neurobiol*. 2002;66;109-122

19. Ward NS. Neural plasticity and recovery of function. *Prog Brain Res.* 2005:150;527-535
20. Barbay S, Plautz EJ, Friel KM, Frost SB, Dancause N & Stove AM et al. Behavioral and neurophysiological effects of delayed training following a small ischemic infarct in primary motor cortex of squirrel monkeys. *Experimental Brain Research.* 2005:169;106-116
21. Biernaskie J, Chernenko G & Corbett D. Efficacy of rehabilitative experience declines with time after focal ischemic brain injury. *Journal of Neuroscience.* 2004:24;1245-1254
22. Nudo RJ, Plautz EJ & Frost SB. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle Nerve.* 2001: 24; 1000-1019
23. Lindberg P. Effects of passive-active movement training on upper limb motor function and cortical activation in chronic patients with stroke. *Journal of Rehabilitation Medicine.* 2004:36;117-123
24. Biernaskie J & Corbett D. Enriched rehabilitative training promotes improved forelimb motor function and enhanced dendritic growth after focal ischemic injury. *Journal of Neuroscience.* 2001:21;5272-5280.
25. Lisman J & Spruston N. Postsynaptic depolarization requirements for LTP and LTD: a critique of spike timing-dependent plasticity. *Nature Neuroscience.* 2005:8; 839-841
26. Monfils MH & Teskey GC. Skilled-learning-induced potentiation in rats sensorimotor cortex: A transient form of behavioural long-term potentiation. *Neuroscience.* 2004:125;329-336
27. Griesbach GS, Gomez-Pinilla F, & Hovda DA. The upregulation of plasticity-related proteins following TBI is disrupted with acute voluntary exercise. *Brain Research.* 2004:1016;154-162
28. Green R, Melo B, Cristiensen B, Ngo L, & Skene C. Is there a trade-off between cognitive and motor recovery after traumatic brain injury due to competition for limited neural resources? *Brain and Cognition.* 2006:60;199-200