

RAPPORT RAPPORT

Affeksjon av det visuelle system ved øvre cervical skader

Inga-Britt Kjellevold Haugen

Jan Richard Bruenech



Rapporter fra Høgskolen i Buskerud

Nr. 43

Affeksjon av det visuelle system ved øvre cervical skader



Inga-Britt Kjellevold Haugen (M.Phil) og Jan Richard Bruenech (Ph.D)

Biologisk forskningslaboratorium
Institutt for optometri og synsvitenskap

Kongsberg 2003

HiBus publikasjoner kan kopieres fritt og videreformidles til andre interesserte uten avgift.

En forutsetning er at navn på utgiver og forfatter(e) angis – og angis korrekt. Det må ikke foretas endringer i verket.

ISBN 82-91116-60-1
ISSN 0807-4488

INNHOLD

| | |
|---|-----------|
| FORORD | 4 |
| INTRODUKSJON | 4 |
| STRUKTURELLE BETRAKTNINGER | 7 |
| ENDRINGER I AKKOMMODASJON OG MIOSIS..... | 7 |
| REDUSERT IRISDYNAMIKK..... | 8 |
| NEDSATT OKULOMOTORISK KOORDINERING..... | 11 |
| ENDRET TÅREPRODUKSJON..... | 16 |
| SMERTE OG ØKT SENSITIVITET..... | 19 |
| ENDRINGER I DET VISUELLE SENSORISKE SYSTEM..... | 21 |
| DISKUSJON | 21 |
| AFFEKSJON AV AUTONOM INNERVASJON..... | 24 |
| REGENERASJON I DET PERIFERE NERVESYSTEM..... | 26 |
| REGENERASJON I SENTRALNERVESYSTEMET..... | 27 |
| VASKULÆRE MEKANISMER..... | 27 |
| REORGANISERING AV MEKANORESEPTORER..... | 29 |
| DOKUMENTASJON AV KLINISKE FUNN..... | 30 |
| FIGUR OG TABELLER | 31 |
| BIBLIOGRAFI | 32 |

FORORD

Nakkesleng kan gi opphav til et bredt spekter av kliniske manifestasjoner, inklusive endringer i visuelle funksjoner som akkommodasjon og okulær motorikk. De nevnte symptomer er eksempler på at funksjonsnedsettelse kan oppstå i det autonome så vel som det somatiske nervesystem, og illustrerer hvordan det nevrologiske mangfold i det visuelle system kan synliggjøre affiserte strukturer eller områder. I den kliniske utredningen av nakkesleng pasienter, hvor de objektive funnene kan være få, vil evaluering av visuelle funksjoner følgelig ha stor diagnostisk verdi.

Med basis i denne problemstillingen, ble det i 1997 initiert et prosjekt ved Biologisk forskningslaboratorium hvor målsetningen var å kartlegge det brede spekter av synsrelaterte subjektive plager knyttet til nakkesleng skader. De subjektive plagene er blitt vurdert opp mot resultater fra histologiske studier av vev fra trafikkofre og kontrollgrupper. Denne rapporten belyser hvorfor den neuroanatomiske organiseringen til en rekke strukturer i det visuelle system kan være spesielt sårbare ved brå fysikk påvirkning. Denne rapporten utgjør første del av to rapporter og tar for seg noen av de filosofiske betraktningene rundt problemstillingen nakkesleng og syn. De synsrelaterte problemer som kan oppstå i etterkant av en nakkesleng og deres plausible årsaksmekanismer belyses. Den andre rapporten vil inneholde detaljerte beskrivelser av metodikk og resultater fra kliniske og histologiske studier fra prosjektets startfase.

INTRODUKSJON

”Nakkesleng”, ”piskesnert” og ”whiplash” er synonymer som gir assosiasjoner om hvilke bevegelser og påkjenninger nakken utsettes for når denne skademekanismen inntreffer. Ordet nakkesleng beskriver imidlertid bare mekanismen og ikke selve lidelsen. Den anbefalte betegnelsen fra den norske legeforeningen ”nakkeskade med whiplashmekanisme” er derfor mer informativ, om enn noe tungvinn (Den norske lægeforening, 1994).

Det mest klassiske hendelsesforløp for slik skade er trafikkuhell med påkjørsel bakfra og kjennetegnes ved en kraftig og kortvarig bakover rettet bevegelse av hode og nakke, som regel etterfulgt av en fremover rettet bevegelse av de samme strukturer (Fig.1). Nakkens fleksibilitet gjør at hodet ikke nødvendigvis beveger seg med samme hastighet som resten av legemet idet den brå akselerasjons –deselerasjons - mekanismen inntreffer. Forskjell i relativ hastighet mellom hode og kropp kan føre til at leddene i nakkevirvlene overstrekkes og/eller overkrummes (hyperekstensjon og hyperfleksjon). I tillegg oppstår også en oppad rettet bevegelse av overkroppen som deformerer virvelsøylens naturlige krumning i halsen ytterligere (Cusick et al., 2001). Summen av disse raske bevegelsene overfører kraft til nakken som igjen kan skade halsryggradens ligamenter, muskler og nevralt strukturer, sentrale så vel som perifere. Faktorer som hodestilling, kroppsholdning, fart og kraftpåvirkning i sammenstøtet, er eksempler på variable parametere som kan påvirke skadeomfanget (Winkelstein et al., 2000).

Selv om majoriteten av disse skadene oppstår i forbindelse med trafikkulykker, er forekomsten av yrkesulykker og fritidsaktiviteter med tilsvarende skademekanisme også stor og økende (Versteegen, 1998). Det foreligger ingen entydig statistikk over antall tilfeller av nakkeslenginduserte skader i Norge. Ifølge Senter for medisinsk metodevurdering (SMM)

utsettes ca 2000 personer for nakkesleng ved trafikkuhell hvert år, hvorav 2-3% får akutte symptomer som inntre i løpet av de 3-4 første dagene etter ulykken. I 10% av disse tilfellene vil symptomene vedvare og ikke være vesentlig redusert selv etter 6 måneder (Rø et al., 2000). Symptomene defineres da følgelig som kroniske. Bilorganisasjonene og forsikringsbransjen, på sin side, viser til høyere tall. De refererer til ca. 30.000 nye tilfeller av skadede med akutte symptomer pr. år, hvorav mer enn 8000 blir kronisk lidende (If skadestatistikk, 1997). Tiltross for divergerende tallmateriale og en antatt underrapportering (OECD rapport, 1994), er det imidlertid en tilsynelatende enighet om at nakkeslengskader representerer et betydelig økende samfunnsproblem.

Majoriteten av de symptomer som rapporteres etter nakkesleng er ulike former av smerte, fortrinnsvis i hode og nakke (Borchgrevink et al., 1998). Videre lider en rekke pasienter også av balanseforstyrrelser, svikt i kognitive funksjoner (Schmand et al., 1998), angst og depresjon (Barrett et al., 1995). De psykiske så vel som de somatiske plagene kan gi store sosiale konsekvenser, nedsatt livs kvalitet og redusert generell allmenntilstand (Albertsen Malt og Sundet, 2002). Blant de hyppigst rapporterte okulære manifestasjoner finner vi endringer i akkomodasjon og redusert vergens evne (Burke et al., 1992), nedsatt okulomotorisk koordinering (Tjell og Rosendahl, 1998), Horners syndrom (Duke-Elder and McFaul, 1972) og, i mer graverende tilfeller, internukleær oftalmoplegi (Jammes, 1989). Endringer i pupillediameter er også blitt rapportert uten tilknytning til de to sistnevnte tilstander (Duke-Elder and McFaul, 1972).



Fig. 1 Figuren illustrerer hendelsesforløpet ved nakkesleng hvor nakken utsettes for en kortvarig bakover rettet bevegelse (hyperekstensjon), etterfulgt av en fremover rettet bevegelse (hyperfleksjon).

Sett i lys av synsfunksjonens komplekse organisering er det ikke unaturlig at de nevnte okulære manifestasjoner kan oppstå. Visuelle funksjoner som eksempelvis iris dynamikk og akkomodasjon er underlagt det autonome nervesystem og styres av korresponderende glatt muskulatur. Aksonene som formidler motoriske signaler til disse muskelgruppene har små diametre og lange forløp med tilknytning til strukturer i både hjernestammen og øvre del av ryggmargen. En slik sart og sårbar oppbygning gjør at det ikke er urimelig å anta at det kan oppstå en autonom funksjonssvikt dersom den ytre fysiske påvirkning er tilstrekkelig stor. Slike antagelser ble introdusert tidlig (Fite, 1969) og omtales som plausible årsaksmekanismer også i nyere medisinsk litteratur (Albertsen Malt og Sundet, 2002).

På samme vis kan også deler av det somatiske nervesystem være utsatt for påvirkning. En vital del av det okulomotoriske system, den parapontine retikulære formasjon (PPRF), er lokalisert i retikulærsubstansen. Dette premotoriske senteret er knyttet til sentrale nervebaner som frakter informasjon gjennom hjernestammen. Mediale longitudinale fasciculus (MLF) er et klassisk eksempel på en slik bane hvor informasjon fra vestibulærsystemet fraktes opp til de okulorotatoriske hjernenerve kjernene. Nakkesleng, som representerer en ufysiologisk bevegelse av områder som er relativt nært knyttet til hjernestammen, vil derved trolig kunne medføre svikt i denne informasjonsflyten og påvirke posturale funksjoner så vel som okulomotorisk status. Studier som har påvist redusert postural kontroll hos nakkesleng pasienter er med på å underbygge dette synet (Fischer et al., 1995; Gimse et al., 1997; Kortschot og Oostervold, 1994; Mallison og Longridge, 1998).

De eksakte patofysiologiske mekanismer bak de ulike kliniske manifestasjonene er imidlertid uklare da det i majoriteten av tilfellene ikke kan påvises noen klar sammenheng mellom rapporterte symptomer og grad av skadet vev. Dette reflekteres i anerkjente klassifiserings systemer av nakkesleng skader, eksempelvis "Whiplash Associated Disorders" (WAD) som er delt inn i 5 kategorier ut ifra subjektive og objektive funn (Quebec Task Force, 1995). Pasienter uten nakkeplager eller objektive tegn klassifiseres som grad "0". Nakkesmerter, stivhet eller ømhet i muskulatur uten objektive funn, blir kategorisert som skadegrad 1 (WAD I). Tilfeller med økte plager fra nakke, muskler og skjelettapparatet omtales som grad 2 (WAD II). Disse pasientene kan oppleve innskrenket bevegelse og palpasjons ømme punkter. Pasienter med nakkeplager og nevrologiske tegn som svekkede reflekser, svekket kraft og/eller sensitivitetstap blir gradert til 3 (WAD III). I tilfeller med nakkeplager og klare objektive funn som brudd og/eller dislokasjoner, blir skaden kategorisert til grad 4 (WAD IV). I de to sistnevnte kategoriene foreligger det en klar histopatologi med dertil etablerte behandlingsrutiner. Begrepet nakkeslengskade brukes følgelig hovedsakelig om WAD gruppe I og II (Rø et al., 2000). At en vevskade ikke kan påvises med konvensjonelle diagnostiske metoder utelukker dog nødvendigvis ikke dennes tilstedeværelse. Sett i lys av det brede spekter subjektive plager som omtales i klasse I og II, er det naturlig å anta at nakkesleng er en multifaktoriell problemstilling med en rekke variable parametere som ennå ikke er kartlagt.

Denne rapporten fokuserer på hvorledes sammenhengen mellom struktur og funksjon kan benyttes som et diagnostisk verktøy i evalueringen av visuelle funksjoner. Med dette som basis drøftes noen av de synsrelaterte problemer som kan oppstå i etterkant av nakkesleng og deres plausible årsaksmekanismer.

De subjektive betraktninger som fremkommer i rapporten er basert på forfatterens tidligere og pågående studier innen biologisk og klinisk forskning. Histologiske analyser er blitt utført på vev fra trafikoffre og kontrollgrupper. Likeledes har evaluering av visuelle funksjoner blitt utført på en rekke nakkesleng pasienter. Metodevalg og resultater fra de respektive studier vil bli publisert når de ulike prosjektene avsluttes.

STRUKTURELLE BETRAKTNINGER

Endringer i akkommodasjon og miosis

Majoriteten av parasympatisk innervasjon av øyet kommer fra Edinger-Westphal kjernen som ligger i tett forbindelse med kjernen til III hjernenerve i mesencephalon. Aksonene følger n. oculomotorius frem til orbita, hvor de grener av og ender i ganglion ciliare. Postganglionære aksoner løper derfra mot øyets fremre pol og innerverer glatt muskulatur i ciliærlegemet og iris. Frigjøring av transmittersubstans fra nerve terminalene fører til henholdsvis akkommodasjon og redusert pupillediameter (miosis).

Edinger-Westphal kjernen og det meste av aksonenes forløp ligger intrakranielt og skulle således kunne antas å være godt beskyttet mot traume og ytre fysisk påvirkning. Videre har de preganglionære aksonene liten diameter og ligger godt beskyttet blant de øvrige store motoriske fibrene i III hjernenerve. De har ingen utpreget somatotopisk lokalisering og ligger tilsynelatende tilfeldig spredt i et transversalt snitt av nerven (Fig.2), hvilket skulle redusere sjansen for et stort skadeomfang ytterligere.

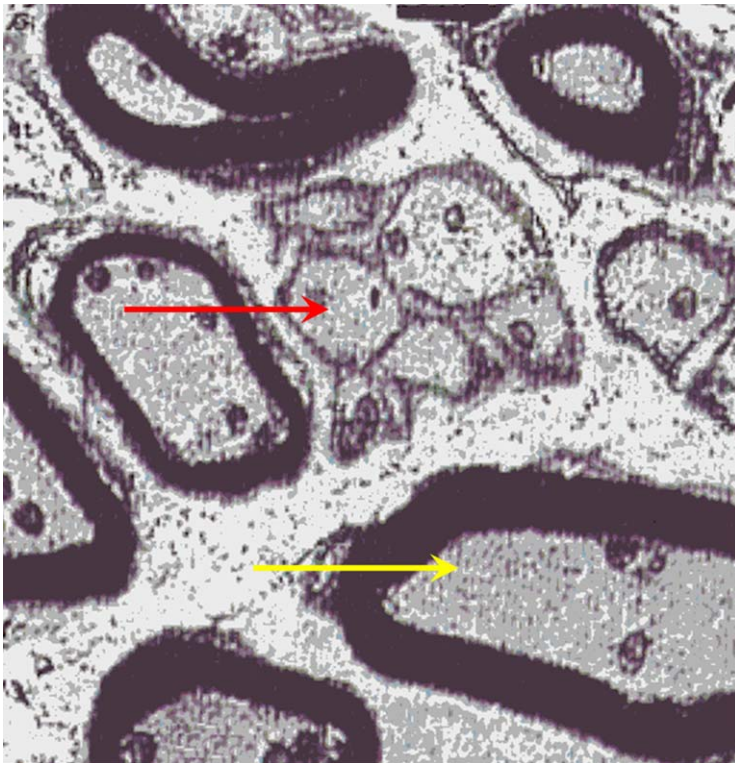


Fig. 2 Mikrografiet viser myeliniserte (gul pil) og umyeliniserte aksoner (rød pil) i III hjernenerve.

Fokuseringsproblemer og tap av dybdeskarpheit rapporteres imidlertid repetativt i forbindelse med nakkeslengskader og indikerer at parasympatiske funksjonstap kan oppstå (Burke et al., 1992). Litteraturen gir ikke svar på hvilken del av denne banen som påvirkes. Strukturelt sett, vil et isolert parasympatisk funksjonstap uten affeksjon av det øvrige okulomotoriske system imidlertid lettest kunne oppstå i et område hvor de to banene er adskilt. Dette forekommer kun i den orbitale delen av oculomotorius, hvor de parasympatiske fibrene forlater III hjernenerve og løper frem mot øyets bakre pol. Dersom forskyvninger av orbitale strukturer oppstår som følge av brå ytre fysisk påvirkning, vil denne delen av banen være spesielt utsatt. De parasympatiske aksonene ligger i en konisk masse av orbitalfett med ekstraokulære muskler som ytre ramme. Relativ forskjell i bevegelse av orbitale strukturer kan fremkomme på grunnlag av ulik forankring i forhold til orbitalvegg og bindevev. Aksoner og tilstøtende ganglier kan bli affisert, med transient reduksjon av aksonal transport eller aksonale brudd som resultat.

Endringer i akkomodasjon kan imidlertid også forekomme selv med intakte autonome funksjoner. Edinger-Westphal kjernen fungerer ikke på selvstendig basis, men er sterkt knyttet til aktiviteten til motoriske nevroner i III hjernenerve kjerne, primært de som innerverer mediale rectus. Det nevrologiske samspill mellom glatt (iris sphincter) og somatisk muskulatur (mediale rectus i høyre og venstre øye) gjør det mulig for sentralnervesystemet å koordinere akkomodasjon og konvergens. Dette gjenspeiles i kliniske målinger hvor akkomodasjonen varierer ved induserte vergensendringer. Denne korrelasjonen tilsier derfor at akkomodative problemer også kan oppstå som følge av funksjonsnedsettelse i somatisk innervasjon. Grafisk analyse, AC/A gradient, eller annen form for evaluering av akkomodasjon og vergens, representerer derfor verdifulle diagnostiske tester som kan bidra til å differensiere mellom funksjonsnedsettelse av somatiske og autonome systemer.

Redusert iris dynamikk

Enhver forskyvning i det antagonistiske forhold mellom sympatisk og parasympatisk innervasjon kan gi oppgav til svingninger i iris dynamikk og pupillereflekser. Den sympatiske banen, hvor de lange postganglionære fibere løper langs nakkens bevegelige elementer, fremstår som den mest sårbare av de autonome banene, sett ut ifra et biomekanisk synspunkt. Redusert pupillediameter kan imidlertid også oppstå på grunnlag av parasympatisk overaksjon. Det er følgelig nødvendig å kunne differensiere mellom de to for å avdekke den bakenforliggende årsak.

Øyet mottar sin sympatiske innervasjon fra nevroner i diencephalon. Aksonene descenderer til lateralhornene i thorakale og lumbale ryggmargssegment, og danner synaptiske forbindelser med preganglionære nevroner som ender i ganglion cervicale. Postganglionære aksoner danner fletninger rundt carotis arterien og følger denne opp til orbita. Her innerverer disse ulike okulære strukturer, inkludert iris dilatator (Fig. 3).

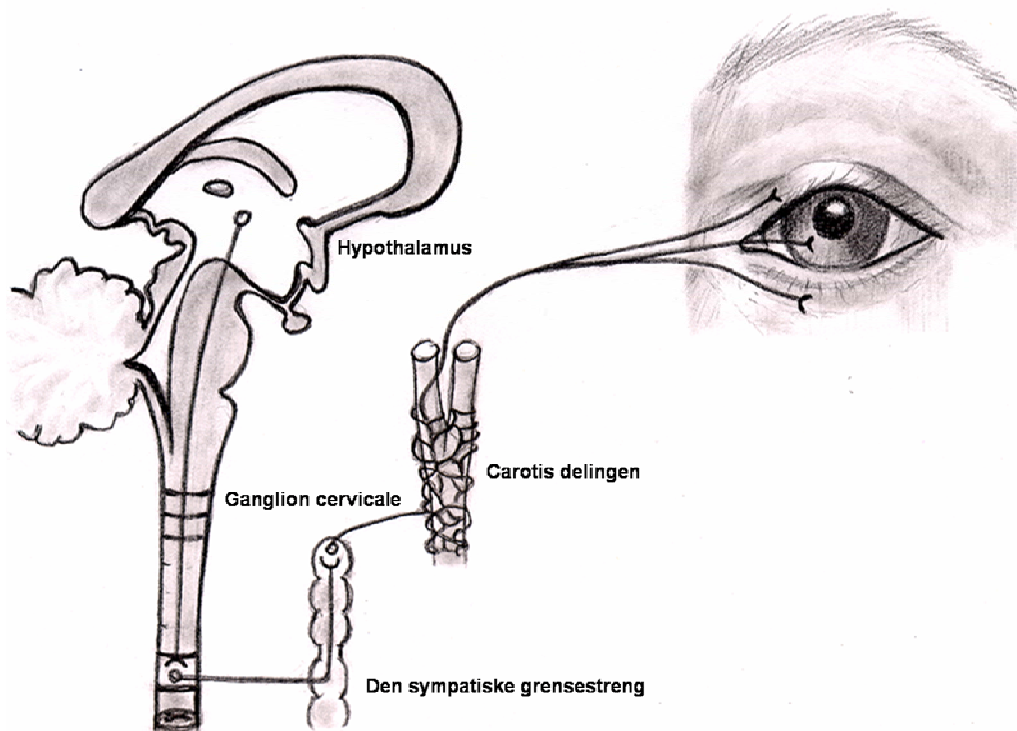


Fig. 3 Figuren viser organiseringen av autonom sympatisk innervasjon av glatt muskulatur i øyet.

Dersom pasienten mangler evne til dillatasjon av iris, er det naturlig å evaluere de øvrige strukturer som mottar innervasjon fra samme sympatiske kilde for å utelukke en parasympatisk årsaks sammenheng. Den palpebrale apperture influeres av glatt muskulatur som trekker øyelokkene fra hverandre. Dersom disse muskel cellene i øvre og nedre øyelokk, ofte omtalt som Müllers muskel, mister sin sympatiske innervasjonen, vil dette manifestere seg i form av en særpreget ptosis hvor begge øyelokk er involvert. Øvre øyelokk vil henge noe ned, mens nedre øyelokk vil bevege seg svakt oppover. En autonomt betinget ptosis står således i stor kontrast til en mer klassisk og markert ptosis, hvor tap av innervasjon til levator palpebrae kun affiserer øvre øyelokk.

Sympatisk innervasjon styrer også vaso-konstriksjonen i conjunctivale og limbale karnett. Frigjøring av noradrenalin fra postganglionære ende terminaler stimulerer arterieveggens glatte muskulatur. Redusert innervasjon vil øke den interendoteliale avstand i arterieveggens innerste lag. Hos enkelte pasienter manifesterer dette seg ved en lett inflammatorisk prosess og noe rødt øye.

Den autonome innervasjonen forsyner imidlertid ikke bare orbitalt vev, men også strukturer i ansiktet. Frem til carotis delingen inneholder den sympatiske nervefletningen aksoner til begge

områder. Nervefletningen til ansiktet følger så den eksterne arterie grenen, mens den orbitale innervasjonen løper langs den interne. Denne nevroanatomiske organiseringen gjør det enklere å differensiere mellom brudd på høyere og lavere nivåer av postganglionære sympatiske fibre. Hos en pasient med eksempelvis Horners syndrom med intakt vasomotorisk funksjon i ansiktsarterier og sekretoriske kjertler, kan ikke fletningen rundt carotis externa være involvert. Skaden må følgelig ligge over delingspunktet av carotis og langs carotis interna (Fig. 4).

Evaluering av sympatiske funksjoner i øye og ansikt bør følgelig inngå som en naturlig del av den kliniske utredning av nakkesleng pasienter.

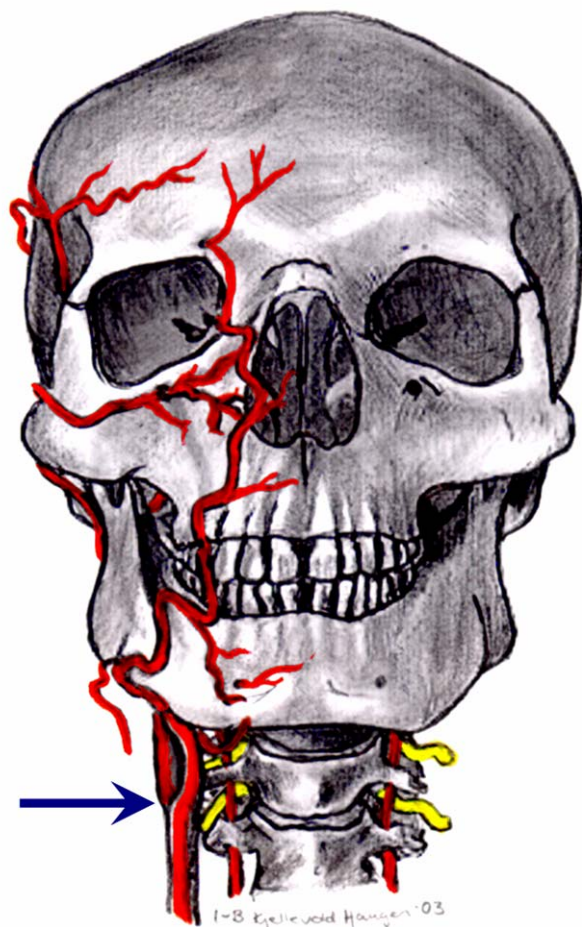


Fig. 4 Figuren viser carotis arteriens forløp i relasjon til halsvirvler og kranium. Pilen markerer arteriens forgreningspunkt, hvorfra carotis interna og externa i hovedsak fortsetter på henholdsvis innsiden og utsiden av kraniet.

Nedsatt okulomotorisk koordinering

De ekstraokulære musklene representerer effektor-organet i det okulomotoriske system. I tillegg til musklene består systemet av tre hjernenerver med respektive kjerner som er plassert i ulike segmenter av hjernestammen. Kjernene mottar informasjon fra supranukleære strukturer i hjernestammen, cerebellum og ulike kortikale områder. Blant disse finner vi vestibularsystemet, superior colliculus, samt frontale og occipitale områder av cortex. De supranukleære strukturerne sender sine aksoner til hjernenerve kjernene via internukleære baner som MLF eller premotoriske strukturer som PPRF. Sistnevnte struktur står også sentralt i kontrollen av øvrig somatisk muskulatur. Summen av stimulerende og inhiberende signaler som kjernene til de rotatoriske hjernenerve mottar dikterer kontraksjonen av de ekstraokulære musklene (Fig. 5).

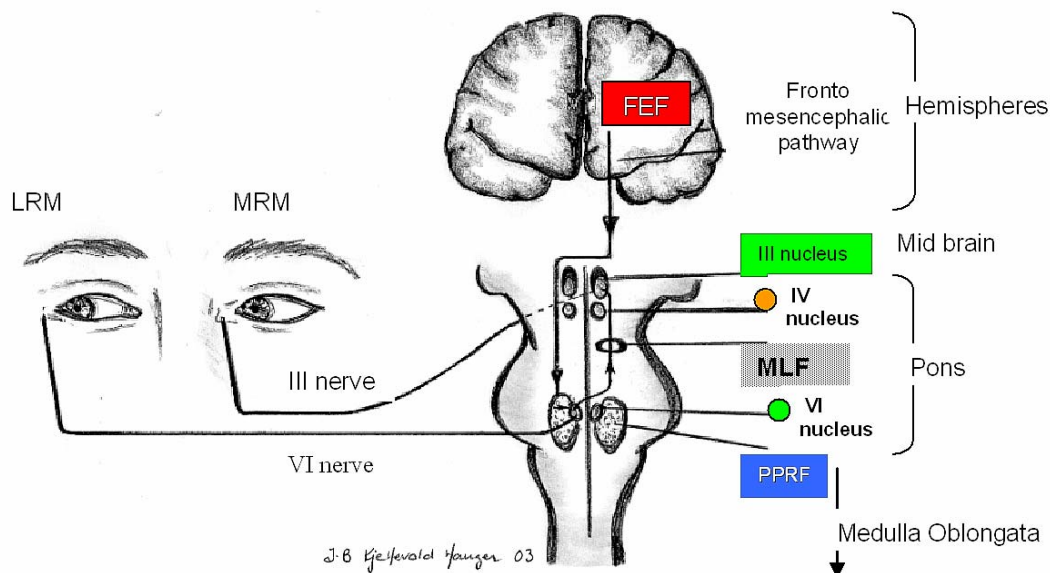


Fig. 5 Figuren viser organiseringen av det okulomotoriske system.

De frontale øyefelt (FEF) utgjør de første ledd i den nevrologiske sekvensrekken ved viljestyrte horisontale øyebevegelser. Banene fra FEF krysser hverandre og forløper til kontralaterale PPRF og superior colliculus. En skade i det høyre motoriske øyefelt eller venstre side av PPRF gir følgelig opphav til redusert evne til å bevege øyeparet mot venstre, mens en tilsvarende skade i venstre FEF eller høyre PPRF vil redusere øyebevegelser mot

høyre. Supranukleære skader som dette gir dog ikke opphav til inkomitans og binokularitet opprettholdes selv om evnen til bestemte blikkretninger uteblir. Atrofi av de ekstraokulære musklene vil heller ikke forekomme da disse fortsatt mottar innervasjon fra sine respektive hjernenerver.

Dersom de internukleære banene affiseres vil den innbyrdes koordineringen mellom øyeparet opphøre og inkomitans oppstå. Dette gjør seg spesielt gjeldende for horisontale øyebevegelser da samspillet mellom ipsilaterale temporale rectus og kontralaterale mediale rectus er avhengig av slik internukleær koordinering. Nevroner i VI hjernenerve innnervierer temporale rectus med påfølgende abduksjon av øyet. Adduksjon av det andre øyet skjer ved at aksoner fra samme kjerne går til III hjernenerve kjerne på kontralaterale side. Kjernen til nervus abducens har altså en populasjon av motoriske nevroner som innnervierer et synergistisk muskel par. Skader av nevroner i VI hjernenerve kjerne vil derfor kunne påvirke begge øyne ved viljestyrte horisontale øyebevegelser.

Over tid vil dette medføre atrofi av temporale rectus, mens kontralaterale mediale rectus som har sin innervasjon inntatt kun mister sin evne til synergistisk funksjon.

Aksonene som forbinder kjernene til VI og III hjernenerve løper, sammen med øvrige fibre i MLF, opp gjennom hele pons. Funksjonstap eller skade av MLF vil derfor også kunne ha konsekvenser for horisontale øyebevegelser, i mer graverende tilfeller føre til internukleær oftalmoplegi.

Andre subjektive plager kan imidlertid også oppstå ved affeksjon av MLF, da en vesentlig del av nervefibrene som løper i denne banen kommer fra vestibularsystemet. Buegangene i dette systemet formidler informasjon om kroppsbevegelser til de ekstraokulære musklene, slik at kompensierende okulære rotasjoner kan utføres (Fig. 6). Reduksjon av informasjonsflyten i MLF vil, som følge av utilstrekkelige okulære rotasjoner, kunne resultere i redusert orienteringsevne og svimmelhet. Nakkeslengpasienter burde følgelig testes med tanke på balanseferdigheter, hånd-øye koordinasjon samt kompensierende øyerotasjoner med eksempelvis "Bielschowskys head tilt test" og motilitet tester.

Noen nakkesleng pasienter viser inkomitante okulomotoriske anomalier hvor den plausible skade årsaken er subnukleær, eksempelvis unilaterale eller bilaterale pareser av IV hjernenerve (Fite, 1969). Sistnevnte nerver springer ut på baksiden av hjernestammen, krysser hverandre og løper frem mot kontralaterale orbita. Det er nærliggende å anta at bilaterale superior oblique pareser fremkommer ved at det utøves press på nervebanenes krysningpunkt. Dette kan forårsakes av flere faktorer, men forhøyet intrakranielt trykk eller forskyvning av tilstøtende strukturer, eksempelvis cerebellum, er blant de mest plausible årsakene. Avklemmes aksonene etter krysningpunktet, vil det fra et biomekanisk synspunkt være mer naturlig å forvente en unilateral parese.

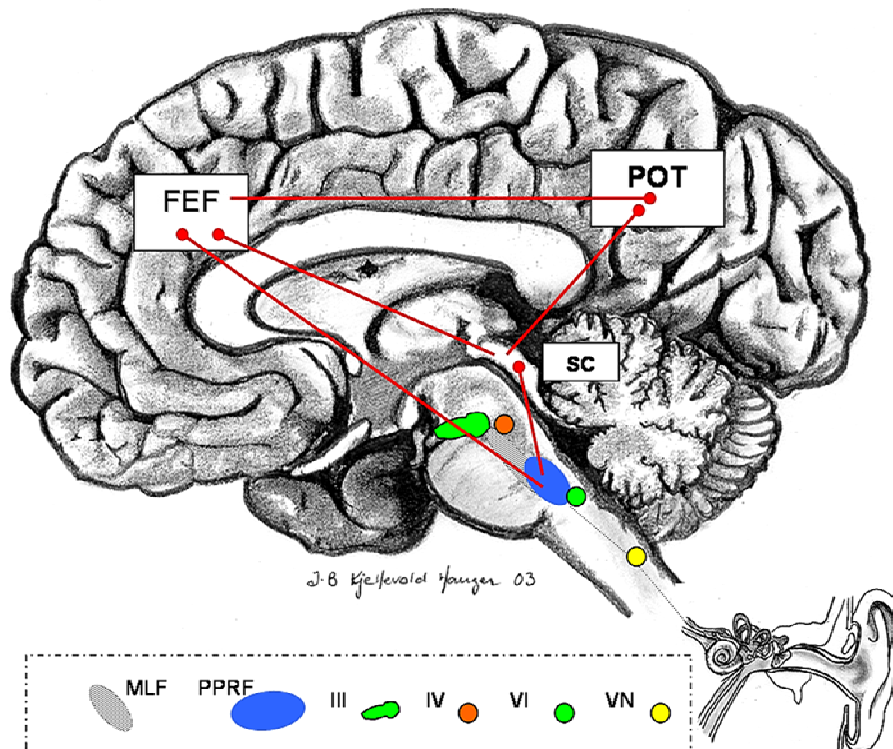


Fig. 6 Figuren viser hvorledes impulser fra buegangene kan gi opphav til kompenserende rotasjoner av øyet via III, IV og VI hjernenerve

Det lange intrakraniale forløp til n. abducens gjør at også denne nerven er sårbar. Nerven er spesielt utsatt for avklemming der hvor den løper over petrosus benet og har en nær forbindelse med benets ligamenter. Den nære kontakten kommer til uttrykk i patologiske tilstander som eksempelvis Gradenigo's syndrom, hvor mellomøre infeksjon overføres til hjernenerven via petrosus benet.

Tredje hjernenerve har også tilsvarende utsatte punkt, ett av dem der hvor den passerer mellom grenene til a. basilaris (Fig. 7). En avklemming av n. oculomotorius på dette sted vil kunne affisere flere av de ekstraokulære musklene, med potensiell svikt også i parasymptisk innervasjon. Skades nerven langs dens intrakraniale forløp, vil funksjonsnedsettelsen således få et større omfang enn om dens ulike orbitale grener affiseres.

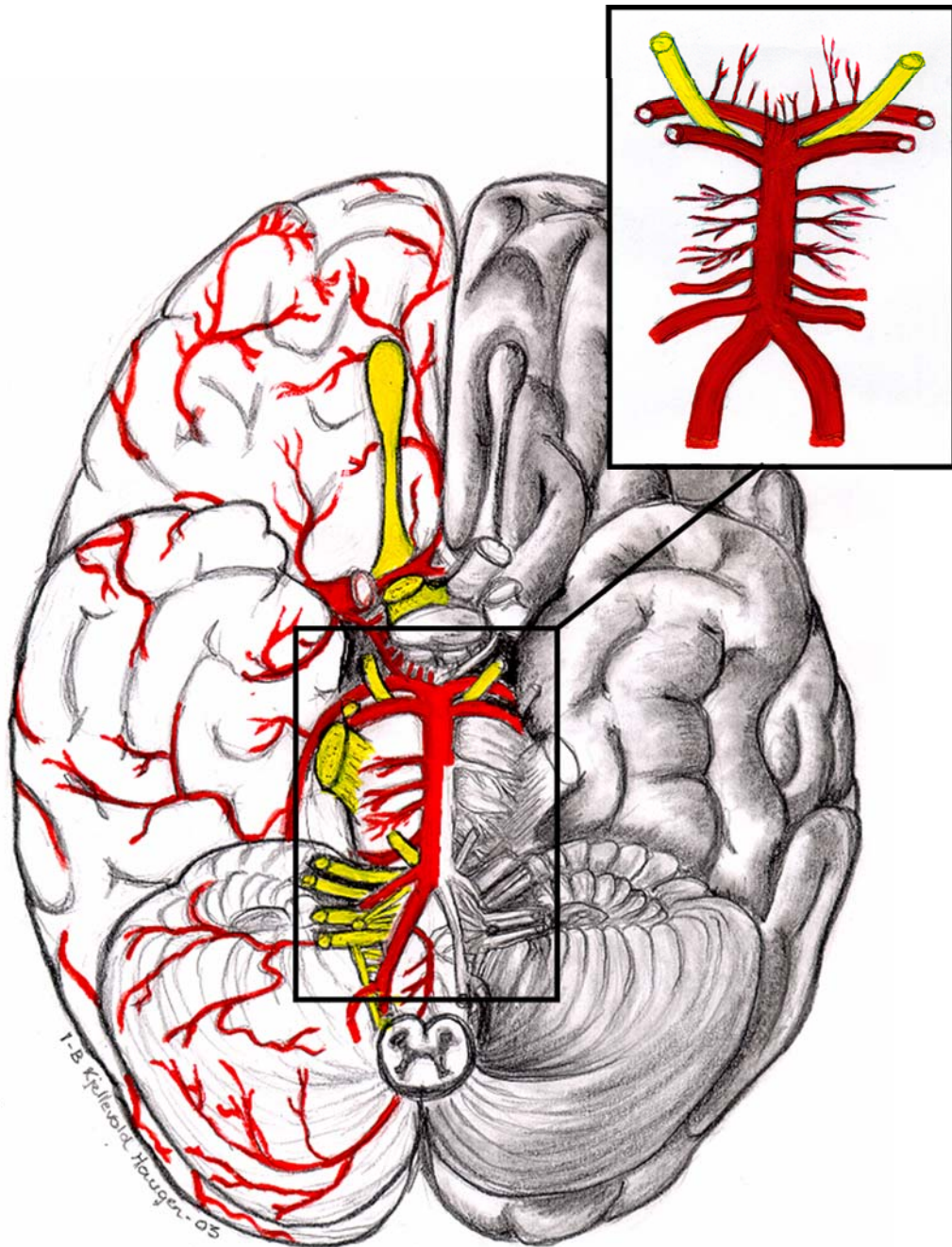


Fig. 7 Figuren viser deler av sentralnervesystemets blod og nerve forsyning. III hjernenerve passerer mellom a. cerebri posterior og a. cerebelli superior, to grener av a. basilaris (uthevet figur).

Den nevro-muskulære overgangen mellom motoriske aksoner og de ekstraokulære musklene utgjør siste ledd i den nevrologiske sekvensrekken ved viljestyrte øyebevegelser. Funksjonsnedsettelse på dette subnukleære nivået vil som oftest resultere i inkompatible problemstillinger som kan gi et bredt spekter av kliniske manifestasjoner.

Studier har vist at evnen til å utføre følgebevegelser og sakkade bevegelser er nedsatt hos en signifikant andel nakkeslengpasienter (Gimse et al., 1996). Slike øyebevegelser styres av ulike nevro-muskulære systemer som fraviker konvensjonell somatisk organisering både i struktur og funksjon. Muskelfibrene som anses å bidra til følgebevegelser, Felderstruktur fibrene, innerveres av små myeliniserte og umyeliniserte aksoner som ender i flere velavgrensede nerveterminaler langs hele fiberens lengderetning. Muskelfibrene som er ansvarlig for sakkade bevegelser, Fibrillestruktur fibrene, er i flertall og har i motsetning til Felderstruktur fibrene evne til å danne aksjonspotensialer. Disse okulære fibertypene, som pga ulik oppbygning har klare forskjeller i fysiologiske egenskaper, sitter igjen i kontakt med ulike typer proprioceptive reseptorer (Bruenech og Ruskell, 2000). Reseptorene formidler sensorisk informasjonen til sentralnervesystemet, som videre danner grunnlaget for motorisk muskel koordinering. Morfologiske endringer av disse strekk og belastnings registrerende strukturene, eksempelvis som følge av nakkesleng, antas å kunne påvirke flyten av informasjon og derved være en plausibel årsak til nakkesleng induerte samsynsproblemer på subnukleært nivå.

Frem til i dag har litteraturen viet denne spesielle okulære organiseringen begrenset oppmerksomhet i forbindelse med pasientens subjektive plager. Histologiske studier har avdekket at ekstraokulære muskler har et mangfold av sensoriske mekanoreseptorer, og at flere av disse fraviker den konvensjonelle somatiske reseptor oppbygning. I studier hvor vev fra trafikkkofre er undersøkt, har man antatt at det er en korrelasjon mellom reseptorenes ukonvensjonelle organisering og den fysiske påvirkningen fra ulykken (Blumer et al., 1999). Andre studier har imidlertid vist at disse reseptorenes særegne organisering er tilstede hos alle individer, uavhengig av nakkesleng (Bruenech og Ruskell, 2001). Det okulær proprioceptive system skiller seg følgelig klart fra det somatiske feed-back system. En videre belysning av den bakenforliggende årsaks mekanisme og affeksjon av reseptorer ved nakkesleng er derfor av vitenskaplig interesse da sensoriske signaler fra de ekstraokulære musklene ikke bare inngår i visuelle funksjoner, men også antas ha implikasjoner for bl.a. postural systemet, slik reseptorene i nakkemusculatur (Gimse et al., 1996) angivelig har. Det er derfor naturlig å tro at den okulære nevro-muskulære organiseringen vil stå mer sentralt i litteraturen i tiden som kommer.

Endret tåreproduksjon

Tårekjertelen, glandula lacrimalis, er lokalisert i øvre temporale kvadrant av orbita og består av koniske acinære sekretoriske celler. Cellene er av to hovedtyper, hvorav den ene celletypen antas å produsere mucus og den andre et serøst sekret. Samtlige celler er organisert i separate enheter med apeks pekende mot en felles utførselsgang (Fig. 8). Utførselgangene fra de ulike enhetene samler seg og ender i større kanaler som igjen leder kjertelens sekret videre ned til øvre og nedre del av conjunctiva. Kontraherende myoepitel omgir de enkelte sekretoriske enhetene og bidrar til en jevn transport av sekret gjennom kanalene.

Transporten av tårevæske er ytterligere forsterket via øyets blunkemekanisme. Fibere fra m. levator palpebrae forløper gjennom glandula lacrimalis og deler denne i to; en orbital del og en mindre palpebral del. Regelmessig kontraksjon av disse muskelfibrene kreerer en pumpemekanisme som, sammen med kjertelens myoepitel, presser tårevæsken gjennom utførselgangene. Musculus orbicularis, bidrar til den videre fordeling av tårevæske over hele fremre del av øyet.

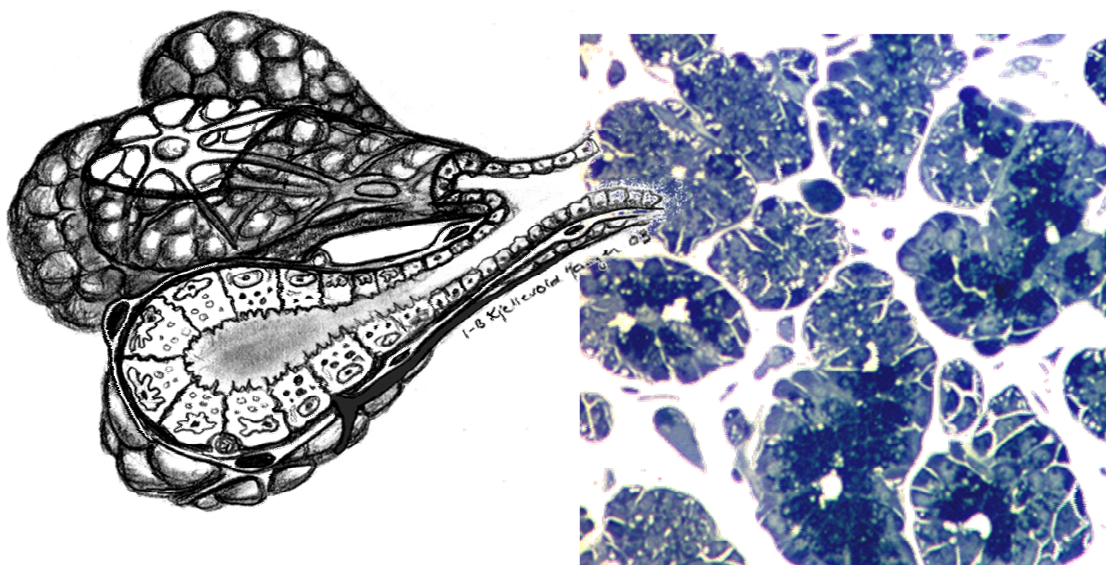


Fig. 8 Mikrografiet viser et transversal snitt av tårekjertelen, hvor de sirkulære strukturene representerer sekretoriske enheter. Figuren illustrerer kjertelens tredimensjonale organisering, hvorav den ene enheten er delt for å vise utførselskanalen og tilhørende sekretoriske celler.

Produksjonen av tårevæske styres autonomt. De serøse cellene mottar parasymptatisk innervasjon fra den sekretoriske kjernen i nedre del av pons. Herfra løper preganglionære aksoner, via VII hjernenerve, frem til ganglion pterygopalatinum og danner synaptiske forbindelser med postganglionære fibre som avanserer gjennom n. zygomaticus og n.

lacrimalis til tårekjertelen (Fig. 9). Sistnevnte nervegren formidler også sensorisk informasjon fra tårekjertelen ned til n. ophthalmicus. De øvrige grenene av V hjernenerve, n. maxillaris og n. mandibularis, formidler sensorisk informasjon fra strukturer i henholdsvis overkjeve og underkjeve.

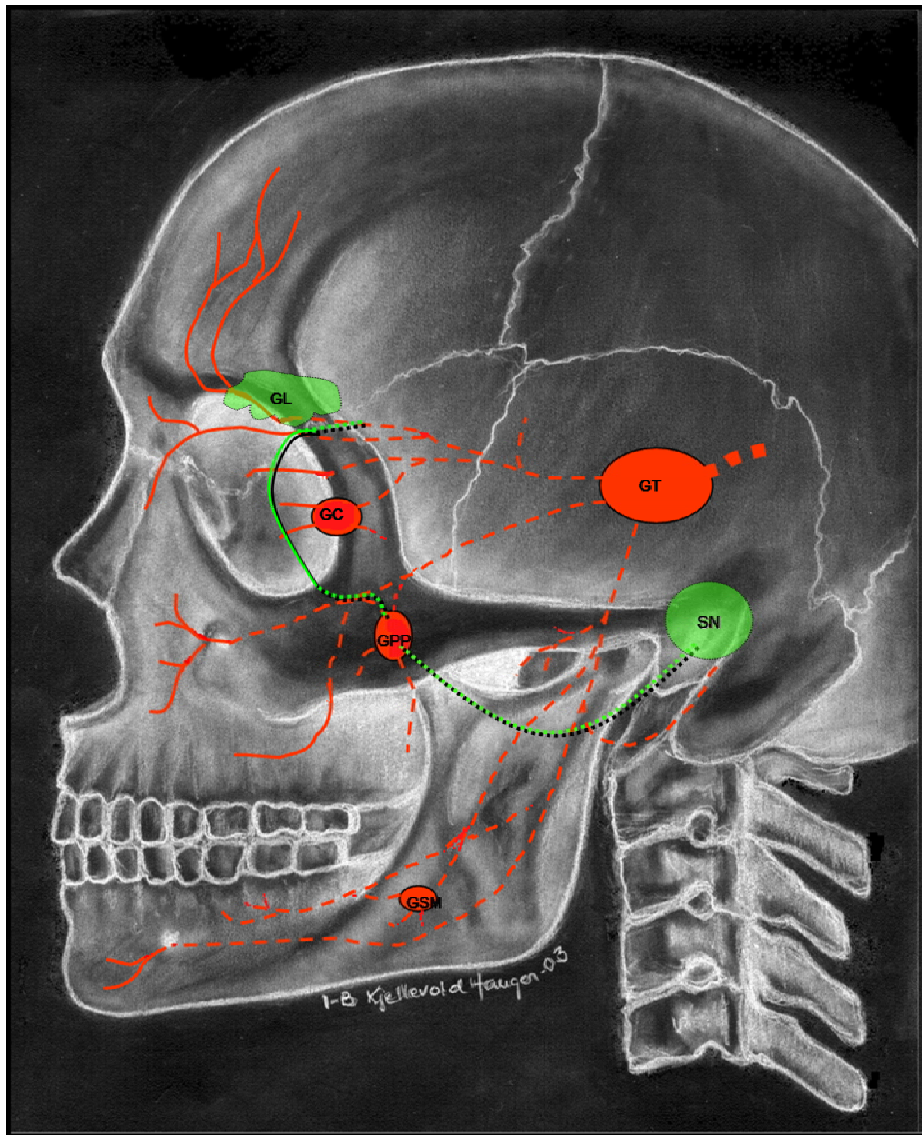


Fig. 9 Figuren viser glandula lacrimalis' (GL) parasympatiske innervering (grønt) og dens forløp fra sekretorisk kjerne (SN), gjennom ganglion pterygopalatinum (GPP), via V hjernenerve (rødt), til tårekjertelen. (GT: ganglion trigeminus, GC: ganglion ciliare, GSM: ganglion submandibularis)

Sympatiske aksoner, på sin side, antas å påvirke tårekjertelens tilgang på plasma og øvrige blodbårne stoffer ved å regulere den vasomotoriske aktiviteten i kjertelens omliggende karnett. De sympatiske fibrene kommer fra ganglion cervicale og når sitt målorgan via flere ruter (Fig. 10). En stor andel løper langs lacrimal arterien, mens andre følger de sensoriske aksonene i n. lacrimalis (Ruskell, 1971).

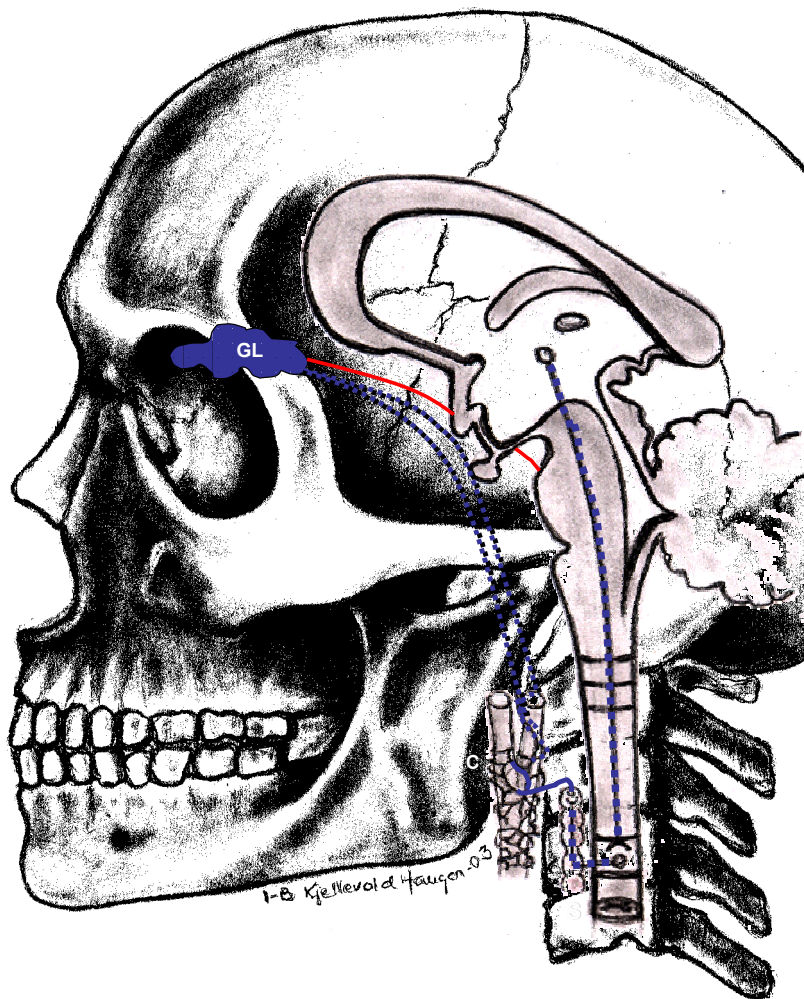


Fig. 10 Figuren illustrerer tårekjertelens (GL) sympatiske innervasjon (Blå). Postganglionære fibre springer ut fra ganglion cervicale i den sympatiske grensestreng (S) og følger carotis arterien (C) inn i orbita. Herifra går fibre enten langs blodårene opp til glandula lacrimalis eller i n. lacrimalis, gren av V hjernenerve (V).

Det finnes lite vitenskapelig litteratur vedrørende sammenhengen mellom nakkesleng og svikt i sekretoriske funksjoner. Flere studier viser imidlertid at de hjernenerver som de sekretoriske autonome aksonene løper igjennom kan affiseres. Ansiktsmerter og redusert fasial mimikk er eksempler på dette (Bergholm og Johansson, 2003). De autonome aksonenes forløp gjennom både V og VII hjernenerve illustrerer tåreapparatets sammensatte innervering og tilsier at en funksjonsnedsettelse i glandula lacrimalis kan være forårsaket av svikt i autonome så vel som somatiske nervebaner. Kombinasjonen av rapporterte subjektive plager som nedsatt ansiktsmimikk, endret tåreproduksjon og/eller endret corneal sensitivitet, bekrefter dette (Kjellebold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse).

Dersom både tårekjertelens parasympatiske innervasjon og VII hjernenerve er affisert, kan pasienten oppleve redusert tårefilmkvalitet både på grunn av endret sekresjon og distribusjons problemer knyttet til redusert funksjon i m. orbicularis. Påviselig funksjonsnedsettelse av øyets sekretoriske system er av spesiell klinisk interesse, da disse er autonomt styrt og derved ikke kan fremprovoseres/malingeres av pasienten. Evaluering av tårefilmens volum, viskositet, sammensetning og kvalitet vil derfor være av stor diagnostisk verdi.

Overproduksjon av tårevæske kan også fremkomme, men da ved affeksjon av andre områder av nervebanen til tåresystemet. Majoriteten av smertereseptorene i cornea er definert som mekanoreseptorer og reagerer ved fysisk deformasjon av de frie nervegrenene. De utgjør første ledd i den refleksbaserte nervebuen til både tåresekresjon og blunkemekanisme. En forhøyet impulsfrekvens i n. naso-ciliaris gir under normale omstendigheter opphav til en kortvarig refleksbetenget tåreproduksjon. Vedvarer smerteimpulsene vil imidlertid det forhøyede produksjonsnivået kunne opprettholdes. Effekten av fysisk påvirkning eller reorganisering av sensoriske aksoner står således i stor kontrast til en tilsvarende fysisk påvirkning eller avklemming av de sekretoriske autonome aksonene. Utredning av nakkeslengpasienter ved biologisk forskningslaboratorium har avdekket subjektive plager innen begge kategorier (Kjellebold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse).

Smerte og økt sensitivitet

Smerte og økt følsomhet i nakke og hode er blant de mest klassiske symptomer i etterkant av nakkeslengskader (Stovner, 1996). En rekke pasienter rapporterer også om smerter i eller bak øynene (Fagerlund og Risvik, 1990). Sistnevnte symptomer fremkommer pga den høye konsentrasjonen av smertereseptorer i disse områdene. Aksonene forbundet med reseptorene i cornea og tilstøtende vev løper i n. naso-ciliaris, mens de orbitale områder av dura mater innerveres av den meningale gren av n. trigeminus.

De orbitale områder av dura mater innerveres av den meningale gren av n. trigeminus, mens aksonene forbundet med reseptorene i cornea og tilstøtende vev løper i n. naso-ciliaris.

Nervus opticus, som er omgitt av dura mater, har fibrøse forbindelser med utspringene til både superior rectus og mediale rectus i apex av orbita (Fig. 11). Kontraksjon av de ekstraokulære musklene vil således kunne føre til tensjon i dura mater. Dersom det har oppstått inflammasjon i dura mater som følge av nakkesleng, vil en slik tensjon kunne trigge nosiseptorene ved øyerotasjoner. Denne korrelasjonen er velkjent og hevdes å være opphav til bevegelsesinitiert smerteopplevelse ved andre inflammatoriske tilstander, eksempelvis retrobulbær nevritt (Miller and Newman, 1999). Skader på hjernehinne i forbindelse med nakkesleng er blitt

dokumentert (Bergholm og Johansson, 2003) og bidrar trolig til det ubehag enkelte nakkesleng pasienter rapporterer ved testing av okulær motilitet.

Aksonene som formidler smerteopplevelsene fra cornea går i øvre gren av n. trigeminus frem til de forenes med aksoner fra n. maxillaris og n. mandibularis i samme ganglion. Herifra sendes aksonene videre samlet inn i hjernestammen på temporalsiden av pons. Informasjon fra nosiseptorer i orbita, overkjeven og underkjeven integreres således i en felles sensorisk bane inn mot smertesentre i sentralnervesystemet. Opplevelse av orbital smerte sammen med smerte fra kjevepartiet er dokumentert i litteraturen (Bergholm og Johansson, 2003) og virker, med bakgrunn i den nevralt organiseringen, naturlig. Anamnese av nakkeslengpasienter avdekker imidlertid også at "smertespredning" kan forekomme dersom smerten vedvarer over tid. Årsaksmekanismen er ikke fullstendig kartlagt, men skyldes trolig at mange nevroner i det somatosensoriske system blir hyperekstisibale som følge av endret synaptisk transmisjon (Brodal, 2001). For komplekse somatosensoriske systemer har dette klare implikasjoner. Et smertesenter vil gi opphav til smerte som samsvarer med distribusjonen av nosiseptorer som disse er knyttet til. Reduseres korrelasjonen mellom aktiviteten i nosiseptorene og smerteopplevelsen, vil hyperalgesi (forhøyet smerteopplevelse) kunne oppstå. Slike subjektive plager kommer ofte også til uttrykk ved kliniske evalueringer, hvor pasienten rapporter ubehag ved eksempelvis evertering av øyelokk eller tilpassing av kontaktlinser (Kjellevold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse). Videre vil evnen til å differensiere mellom smertesignalene også kunne påvirkes. Pasienter som opplever økt smerte i kjeve-regionen som følge av manipulering av orbitalt vev synes å underbygge dette synet. Det er følgelig ikke alltid samsvar mellom det området som pasientens beskriver som smertefullt og beliggenheten av et skadet/affisert vevsrområde.

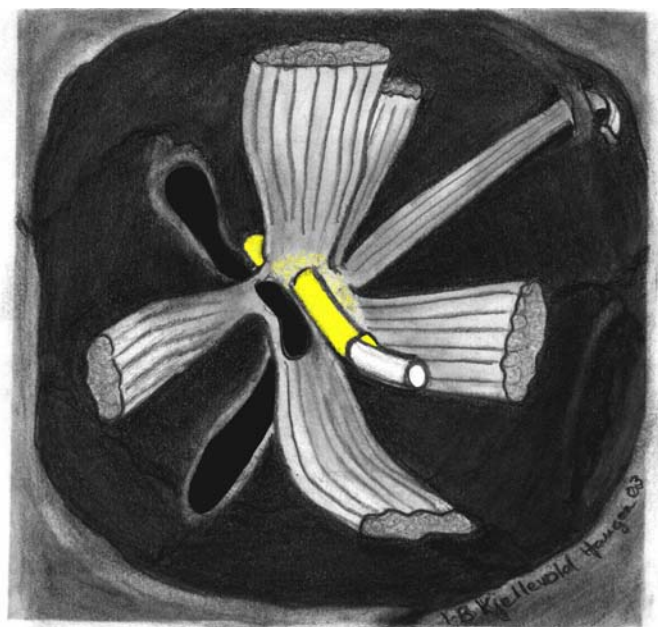


Fig. 11 Figuren viser det nære forholdet mellom superior rectus, medial rectus og dura mater (gul) som omgir n. opticus .

Endringer i det visuelle sensoriske system

En rekke studier viser til visuelle problemer i etterkant av nakkesleng uten å differensiere mellom type og/eller grad av funksjonsnedsettelse. Hyppigheten av synsfeltutfall, skotomer og redusert visus er derfor trolig høyere enn det som gjenspeiles i litteraturen (Burke et al., 1992). Nervus opticus er definert som en hjernenerve, men er omgitt av hjernebinnene og myelinisert av oligodendrocytter i likhet med øvrige aksoner i sentralnervesystemet. Funksjonsnedsettelser assosiert med synsbanen vitner derfor om at sentralnervesystemet også kan affiseres ved nakkesleng. Disse nervebanene består av nevroner og gliaceller med lav evne til regenerering. Transiente endringer i visus eller synsfeltutfall som normaliseres over kort tid, kan følgelig ikke være forårsaket av akson brudd.

Slike skader av n. opticus fremstår forøvrig også som lite plausible, spesielt i nervens orbitale forløp. Øyets bevegelsesfrihet er sikret ved at n. opticus er vesentlig lengre enn avstanden mellom øyets bakre pol og canalis opticus. Dersom strukturer i orbita forflytter seg under akselerasjon – deselerasjon mekanismen, er det mer nærliggende å tro at det er de ekstraokulære musklene, blodkar og tilstøtende bindevev som absorberer den fysiske belastningen. Eventuell strekkbelastning på n. opticus vil følgelig ikke forekomme, med mindre øyet er maksimalt rotert ut fra primærposisjon idet ulykken inntreffer.

Synsbanen kan imidlertid affiseres langs sitt intrakraniale forløp ved at tilstøtende strukturer utøver press på aksonene. Kliniske funn som tap av nasale synsfelt i ett eller begge øyne indikerer press i optisk trakt eller på temporalsiden av chiasma, mens rapporter om bitemporal hemianopsi (Fite, 1969) indikerer en affeksjon av chiasmas nasale kryssende fibre. Forskyvning av masse i sentralnervesystemet med påfølgende press av frontale del av chiasma mot omliggende benstrukturer, er blitt fremmet som mulig årsak til sistnevnte synsfeltutfall. Forhøyet intrakranielt trykk, fysisk avklemming av fibre, redusert aksonal transport (Pilz, 1983) eller endret blodgjennomstrømming/aksonal metabolisme er likeledes potensielle skademekanismer som kan påvirke overføringen av informasjon til visuell cortex. Evaluering av nakkeslengpasienter har imidlertid vist at majoriteten av de visuelle funksjonsnedsettelser som er assosiert med det sentrale nervesystem er transiente. I slike tilfeller kan man utelukke patofysiologiske årsaks mekanismer som nevron degenerasjon. (Kjellevold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse).

DISKUSJON

En vesentlig del av all nevralt aktivitet i nervesystemet er viet synsfunksjonen. Formidling av visuell informasjon ivaretas av sentralnervesystemet gjennom n. opticus, mens motorisk koordinering av øyeparet utføres av hjernenerver i det perifere nervesystem. Visuelle funksjoner som akkomodasjon og miosis styres av den parasymptatiske delen av det autonome nervesystem, mens vasomotorikk, palpebral apperture og dilatasjon av pupillen styres av den sympatiske del. Tåreproduksjon styres også parasymptatisk, men fra en annen kilde enn den som innnerverer iris. Sensoriske impulser fra bulbus og tilstøtende strukturer formidles via hjernenerver i det perifere nervesystem og inngår i sensomotoriske refleks buer. Denne nevroanatomiske organiseringen tilsier at man kan forvente et bredt spekter av okulære manifestasjoner dersom nervesystemet affiseres av patologiske prosesser eller ytre fysisk påvirkning. Dette gjenspeiles når man oppsummerer de spesifikke symptomene som rapporteres fra pasienter i etterkant av en nakkeslengskade (tabell 1 og 2).

| Okulære symptomer ved nakkesleng skader | |
|---|--|
| Akkomodasjon | Nedsatt akkomodasjon Nedsatt koordinasjon av akkomodasjon og konvergens Tåke syn |
| Iris dynamikk | Redusert pupill diameter Økt pupillediameter Redusert hastighet på irismotorikk Horners syndrom Redusert lysrefleks |
| Smerte og sensitivitet | Orbital smerte Retrobulbær smerte Endret corneal sensitivitet |
| Vasomotorikk | Unilateral conjunctival og limbal rødhet Lett unilateral inflammatorisk prosess |
| Tåre produksjon | Tørt øye Økt tåreflom |
| Okulomotorisk koordinering | Nedsatt vergens evne Nedsatt okulomotorisk koordinering Redusert evne til okulære følgebevegelser Redusert stereosyn/avstandsbedømmelse Tropi Fori Diplopi Konvergens insuffisiens Nystagmus Ptosis Internukleær oftalmoplegi Endringer i pupillediameter Redusert hand-øye koordinasjon |
| Visuelle affeksjoner | Synsfeltutfall Skotomer Nedsatt visus Nedsatt mørke syn |
| Symptomene er rapportert alene eller i kombinasjon | |

Tab. 1 Tabellen viser de mest klassiske okulære manifestasjonene ved nakkesleng (Kjellevold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse).

Generelle symptomer rapportert ved nakkesleng skader

| | |
|-------------------------------------|---|
| Generelt | Opplevelse av nedsatt livs kvalitet |
| | Opplevelse av nedsatt generell allmentilstand |
| | Isolasjon |
| Smerte | Myofasciellt smerte syndrom |
| | Stive, ømme muskler |
| | Nakke smerter |
| | Hode smerter |
| | Kjeve smerter |
| | Økt følsomhet |
| | Utstrålende smerte |
| | Migrene lignende hodepine |
| | Interskapulær smerte |
| | Korsrygg smerter |
| | Innskrenket bevegelighet |
| | Palpasjons ømme punkter |
| | Tap av følelsomhet/sensitivitet |
| | Proprioceptive |
| Balanse forstyrrelser | |
| Ustøhet | |
| Tendens til å falle, snuble | |
| Vansker med å sykle | |
| Vansker med å gå i trapper | |
| Vansker med å gå på ujevnt underlag | |
| Klossete/klønete | |
| Redusert kroppskontroll | |
| Redusert postural kontroll | |
| Kognitive | |
| | Lærings vansker |
| | Vansker ved delt oppmerksomhet |
| | Konsentrasjons forstyrrelser |
| | Konstant tretthets følelse |
| | Søvnforstyrrelser |
| | Nedsatt stresstoleranse |
| | Overfølsomhet for lyd |
| | Overfølsomhet for lys |
| | Angst |
| | Depresjon |
| Makteløshet/apati | |

| | |
|---|------------------------------------|
| Autonome | Svetting |
| | Variasjoner i kroppstemperatur |
| | Hjerterytmeforstyrrelser |
| | Buk smerter |
| | Tarm motoriske forstyrrelser |
| | Inkontinens |
| | Unilateral fasial rødhet |
| | Affeksjon av sekretoriske kjertler |
| Muskulært | Vansker med å snakke og svelge |
| | Vansker med å gape og tygge |
| | Bitt forstyrrelser |
| | Endrett mimikk |
| | Kraftløshet |
| Diverse | Redusert libido |
| | Endret luktesans |
| | Endret smakssans |
| | Kvalme, brekninger |
| | Besvimelse |
| | Vektøkning |
| | Nedsatt hørsel |
| | Tinnitus |
| Redusert fasial mimikk | |
| Symptomene er rapportert alene eller i kombinasjon | |

Tab. 2 Tabellen viser de mest klassiske generelle symptomene rapportert av nakkesleng skadede (Kjellevoll Haugen og Bruenech, under utarbeidelse).

Det brede spekter av subjektive plager som pasientene opplever kan imidlertid sjeldent bekrefte med dokumenterbare objektive funn. Skadeomfanget blir derfor ofte basert på en totalvurdering av pasientens funksjonsnedsettelse, subjektive plager og sannsynlige årsaksmekanismer. I Norden er det en rekke fagmiljøer som bidrar til å kartlegge slike årsakssammenhenger. Organiseringen av det visuelle systemet fraviker imidlertid den øvrige nevroanatomiske organiseringen i kroppen. Resultater fra forskningsprosjekter på somatisk vev kan derfor ikke alltid benyttes til å forklare okulære problemstillinger.

De følgende punktene er en oppsummering av forfatterens subjektive betraktninger rundt de mulige årsaker til de visuelle nakkeslenginduserte problemstillingene som er omtalt i denne rapporten.

Affeksjon av autonom innervasjon

Autonome nerve fibre som forsyner orbitale strukturer har små pre- og postganglionære aksoner med diameter i størrelsesorden 1-2 μm (Fig. 12). Flere av disse aksonene har nær

tilknytning til strukturer som utsettes for ufysiologiske bevegelser når en nakkesleng inntreffer. I litteraturen insinueres det at den sympatiske banen med sitt forløp langs carotis arterien er sårbar, men påviselige skader på aksonene er likevel ikke dokumentert. Akson avrivninger eller synaptiske endringer vil ikke kunne avdekkes under en konvensjonell obduksjon eller ved histologiske analyser på lysmikroskopisk nivå. Det er derfor behov for omfattende studier av disse fibrene på ultrastrukturelt nivå for å kunne bekrefte/avkrefte hvorvidt det forekommer brudd på disse aksonene ved nakkesleng.

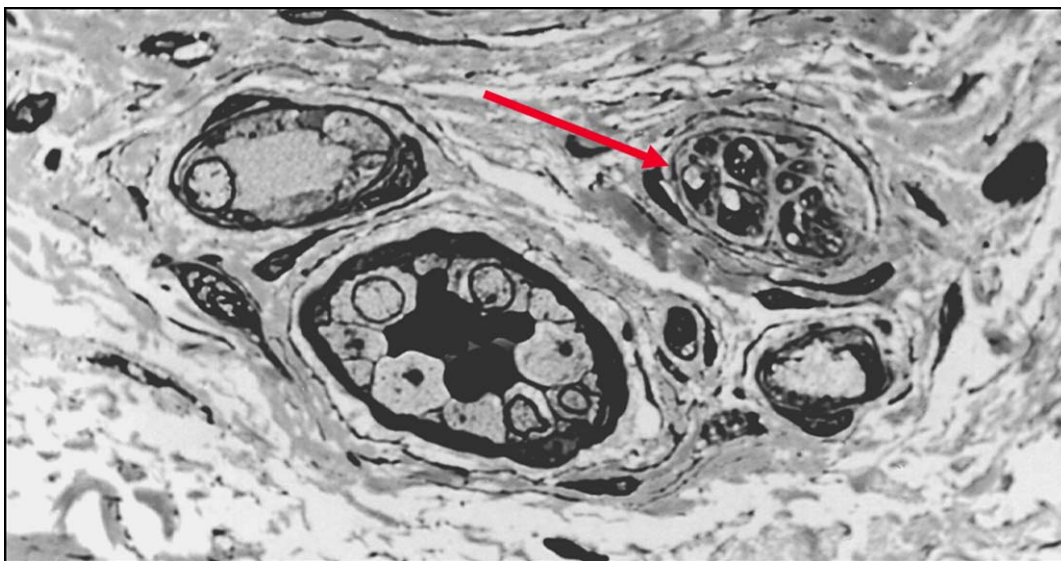


Fig. 12 Mikrografiet viser transversalt snitt av blodårer med tilstøtende vasomotoriske nerve fibre (pil)

De samme betraktningene kan også benyttes ved parasymptatisk innervasjon, spesielt på orbitalt nivå hvor banen ikke lengre er intrakranial og derved mindre beskyttet. I orbita, hvor bevegelsesmuligheten til vevet er større, vil imidlertid ikke bare aksonet kunne affiseres, men også tilhørende terminaler. Den nevromuskulære organiseringen i det autonome nervesystem samsvarer ikke med de klassiske synapsene i somatisk muskulatur. Når de postganglionære fibrene nærmer seg målorganet forgrener aksonet seg sterkt. Aksonenes ende terminaler, som inneholder vesikler med transmittersubstans, kommer ikke i direkte kontakt med de glatte muskelcellene. Avstanden mellom nerve og muskelcelle, samt distribusjonen av den frigjorte transmittersubstansen, er avgjørende for reaksjonstiden til muskel vev. En reorganisering av vevet som følge av en fysisk påvirkning kan således endre reaksjonstiden til målorganet selv om både ende terminal og muskel vev er intakt. Pupillereflekser som gir fullt utslag, men med redusert hastighet, er eksempler på funksjonsnedsettelse som kan tilskrives slike skademekanismer.

Regenerasjon i det perifere nervesystem

Ved vev skade i det perifere nervesystem vil Schwann cellene delta aktivt i helningsprosessen. Den avkuttede delen av aksonet vil degenereres, mens de omliggende Schwann cellene forblir intakte. Cellene vil stimulere det nye aksonet til å vokse ut gjennom den samme tubulære kanalen som det originale aksonet løp igjennom. Det nye aksonet vil danne synaptiske forbindelser med det same målorganet som før skaden.

Det forekommer imidlertid at aksoner velger en annen rute, ikke når frem eller finner et annet målorgan, hvilket vil resultere i permanente funksjonsendringer (Fig. 13). De okulatorotoriske hjernenervene (III, IV og VI) er myelinisert av Schwann celler og følgelig disponert for denne type feilregenerering.

De fleste tilfeller av okulomotorisk funksjonstap har imidlertid en god prognose og går over i løpet av kort tid etter ulykken (Kjellevold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse). Når majoriteten av pasientenes rekonvalesens tid er hurtigere enn det man kan forvente av hjernenervens helningsprosess, indikerer dette at akson avrivning, feilregenerering, nevronatrofi eller annen irreversibel affeksjon av nervesystemet ikke er den hyppigste årsak til redusert okulær motorikk ved nakkesleng.

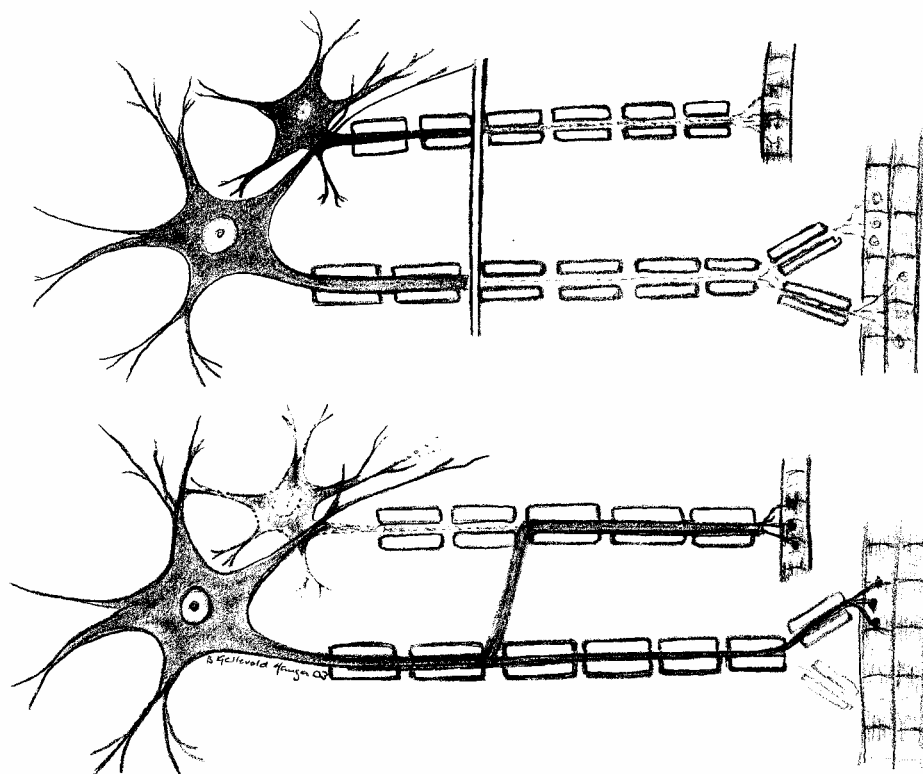


Fig. 13 Figuren viser ulike former for regenerering av aksoner i det perifere nervesystem.

Regenerasjon i sentralnervesystemet

Regenerasjon av nerve vev kan også skje i sentralnervesystemet, men her er flere celler involvert og prosessen mer komplisert. Astrocyttene, som under normale omstendigheter er viktige støtteceller for nevronet, vil ved skade danne arr vev og frigjøre kjemiske substanser som hemmer nyvekst av aksoner. Nevronskade i det sentrale nervesystem har følgelig større konsekvenser enn tilsvarende skade i det perifere nervesystem. Nervus opticus omtales som en hjernenerve, men er en del av sentralnervesystemet og følgelig myelinisert av oligodendrocytter. Nekrose av nevroner, akson brudd eller irreversible synaptiske endringer i denne nerven vil kunne medføre permanente endringer i form av eksempelvis synsfeltufall, skotomer og visus reduksjon. Den tilsynelatende gode prognose av visuelle sensoriske skader, indikerer imidlertid at dette sjeldent finner sted.

Fysiske påvirkninger kan imidlertid endre impulsoverføringen i nerve fibre selv om det ikke foreligger noen direkte nevronskade. Det er to grunnforutsetning for at nevroner, både i det sentrale og perifere nervesystem, skal kunne fungere tilfredstillende: det ekstracellulære miljøet må holdes konstant og det metabolske aktivitetsnivå må tilfredstille nevronenes behov. Kropstemperatur, pH verdi og ione sammensetning er eksempler på parametere som kan endre nevronets miljø og derved påvirke impulsoverføringen, mens nivået på energiproduksjon er en av de viktigste metabolske parametere. En rekke nakkesleng pasienter opplever biologiske forandringer i etterkant av ulykken. Søvnforstyrrelser, tretthet, endrede spisevaner er alle parametere som kan gi metabolske endringer og påvirke impulsoverføringen i sentralnervesystemet. En bevisstgjøring av disse forholdene kan gi enkelte pasienter bedre rutiner og forbedret allmenn tilstand (Kjellebold Haugen og Bruenech, under utarbeidelse). På samme vis vil en rekke medisiner som benyttes ved behandling av nakkeslengpasienter kunne ha metabolske bivirkninger. Valg av medikamenter til denne pasientgruppen bør derfor være selektiv.

Vaskulære mekanismer

Vertebral arteriene løper gjennom temporalvingene til de cervicale virvlene. Idet de når hjernestammen går de sammen og danner a. basilaris (Fig 14). Aksonene til III hjernenerve forlater ventral siden av mesencephalon og løper mellom to av grenene til a. basilaris; a. cerebri posterior og a. cerebelli superior (Fig. 14, liten figur). Forskning på preparater fra dyr har vist at en ufysiologisk bakover rettet bevegelse av nakken vil kunne utøve strekk av vertebralarteriene og a. basilaris (Kjellebold Haugen, 2002 a,b). Hjernenervens nære forankring til hjernestammen gir den liten bevegelsesmulighet ved en eventuell nakkesleng indusert vertikal forskyvning av de nevnte arteriegrenene. Dette gir en tilsynelatende relativ forskyvning av grenene til a. basilaris i forhold til tilstøtende strukturer. Bevegelsen er nedad rettet og kan utøve press på underliggende aksoner i III hjernenerve. En slik fysisk avklemming kan redusere aksonal transport over en begrenset tidsperiode og har en potensiell korrelasjon med de transiente okulomotoriske problemene som kan oppstå i etterkant av nakkesleng. Størrelses endringer av arterien og/eller øvrige vaskulære komplikasjoner kan også gi opphav til okulomotoriske dysfunksjoner.

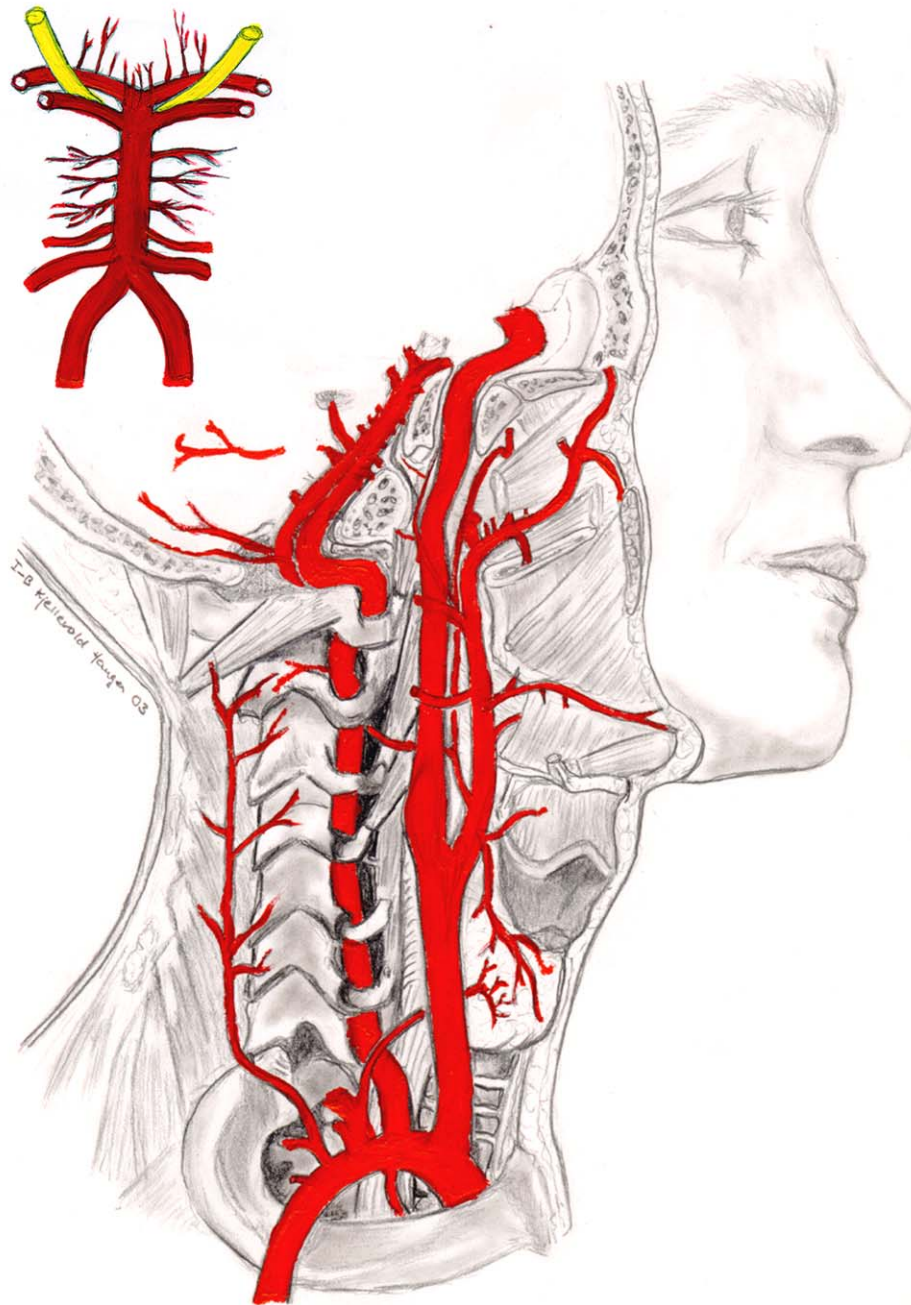


Fig. 14 Figuren viser den vaskulære organiseringen i halsregionen og hjernestammen. Liten figur viser III hjernenerves forløp mellom grenene til a. basilaris.

Reorganisering av mekanoreseptorer

Tidligere studier har vist til endringer i strukturell organisering av muskelspøler i ekstraokulære muskler fra trafikkofre (Blumer et al., 1999). Hvorvidt muskelspølen er kilden til proprioceptiv informasjon i de humane ekstraokulære musklene er imidlertid fortsatt gjenstand for debatt (Bruenech og Ruskell, 2001), men at en reorganisering av proprioceptive systemer kan gi opphav til endret motorikk er høyst plausibelt. Dette underbygger hypotesen om at nakkesleng pasienter har en endret flyt av proprioceptiv informasjon (Bergholm og Johansson, 2003) som kan gi opphav til svimmelhet, orienteringsvansker og redusert somatisk koordinasjon og motorikk. Evaluering av motoriske ferdigheter, hånd øyekoordinasjon og balanse burde følgelig inngå i den rutinemessige evalueringen av nakkeslengpasienter.

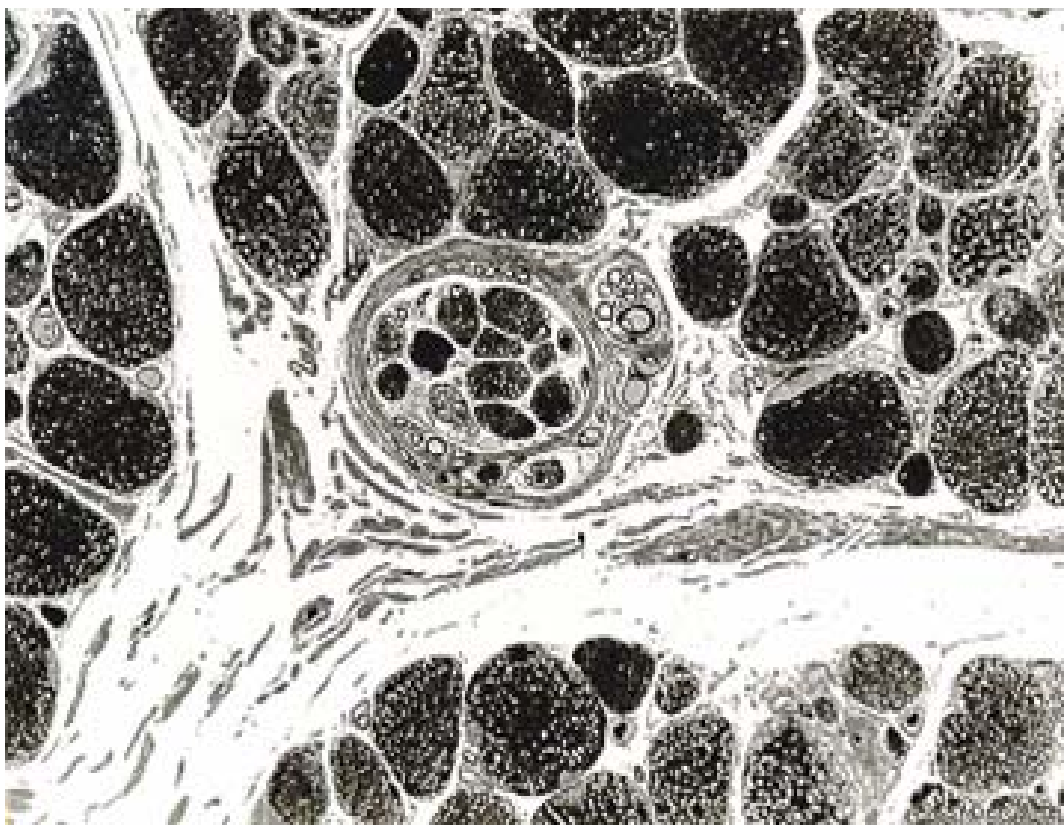


Fig. 15 Mikrografiet viser et transversalt snitt av ekstraokulære muskel fibre og en muskelspøle med modifiserte intrafusale fibre.

Dokumentasjon av kliniske funn

Mangel på dokumenterbare objektive funn setter nakkeslengspasienter i en uheldig situasjon da det er nettopp slik dokumentasjon som normalt legges til grunn ved erstatnings saker og/eller vurdering av uføretrygd. Tiltross for at de rapporterte symptomene virker entydige og samsvarer på tvers av kulturelle og geografiske forskjeller, kan malingering heller ikke helt utelukkes, hvilket forverrer situasjonen for denne pasient gruppen ytterligere.

Uttalelser fra sakkyndige kan ha stor betydning for utfallet av en skadevurdering og de påfølgende sosiale og økonomiske konsekvenser for de skadede. På den andre siden, vil urettmessige skadetilkjenninger ha store samfunnsøkonomiske konsekvenser både for helsevesen, arbeidsgiver, forsikringsselskap og øvrige involverte instanser. Disse problemstillingene tilsier at utredning av nakkeslengspasienter burde foretaes av helsepersonell med spisskompetanse innen denne multifaktorielle lidelsen. Oftalmologer, kiropraktorer, nevrologer og fysioterapeuter inngår som naturlige henvisingsinstanser. I den senere tid har også en rekke nordiske optometriste opparbeidet seg kompetanse for evaluering av denne pasientgruppen. I enkelte miljøer har man dessuten oppnådd et utstrakt tverrfaglig samarbeid for å dekke behovet for totalkompetanse. Det rekrutteres blant de nevnte yrkesgrupper når sakkyndige oppnevnes til rettslige skadeoppgjør. I en slik prosess blir det vektlagt at de aktuelle funksjonsnedsettelse kan dokumenteres og at evalueringen er foretatt med anerkjente metoder. Likeledes vil sykdomforløpets potensielle progresjon være av betydning. De som evaluerer nakkeslengspasienter må derfor kunne redegjøre for lidelsens omfang, funksjonsnedsettelse og bedringspotensialer.

Konvensjonelle diagnostiske metoder er ikke alltid anvendbare på denne pasientgruppen og pasientens evne til å relatere ulike subjektive plager til hendelsen vil variere kraftig. Spesielle prosedyrer og omfattende anamneser gjør utredning av denne gruppen til en tidkrevende og faglig utfordring. Manglende korrelasjonen mellom subjektive plager og påviselige skader har lenge ført til usikkerhet rundt lidelsen, dennes etiologi og behandling. I nyere medisinsk litteratur vises det imidlertid stadig til viktigheten av å vurdere pasientene individuelt, uten forutinntatte oppfatninger av hva man kan forvente (Hestnes, 1997). Til tross for at majoriteten av de nakkesleng induserte symptomene tilsynelatende kan tilskrives transiente lettere funksjonsnedsettelse i det perifere nervesystem (konvergens insuffisiens, redusert stereopsis, diplopi etc.), kan ikke mer graverende underliggende årsaker i både det sentrale og perifere nervesystem utelukkes.

Nakkeslengskader er følgelig en tilstand som best utredes gjennom et tverrfaglig samarbeide hvor helsepersonell med spisskompetanse innen ulike fagdisipliner inngår.

FIGUR OG TABELLER

| | | |
|---------|---|----|
| FIG. 1 | FIGUREN ILLUSTRERER HENDELSFORLØPET VED NAKKESLENG HVOR NAKKEN UTSETTES FOR EN KORTVARIG BAKOVER RETTET BEVEGELSE (HYPEREKSTENSJON), ETTERFULGT AV EN FREMOVER RETTET BEVEGELSE (HYPERFLEKSJON)..... | 5 |
| FIG. 2 | MIKROGRAFIET VISER MYELINISERTE (GUL PIL) OG UMYELINISERTE AKSONER (RØD PIL) I III HJERNENERVE..... | 7 |
| FIG. 3 | FIGUREN VISER ORGANISERINGEN AV AUTONOM SYMPATISK INNERVASJON AV GLATT MUSKULATUR I ØYET..... | 9 |
| FIG. 4 | FIGUREN VISER CAROTIS ARTERIENS FORLØP I RELASJON TIL HALSVIRVLER OG KRANIUM. PILEN MARKERER ARTERIENS FORGRENINGSPOINT, HVORFRA CAROTIS INTERNA OG EXTERNA I HOVEDSAK FORTSETTER PÅ HENHOLDSVIS INNSIDEN OG UTSIDEN AV KRANIET..... | 10 |
| FIG. 5 | FIGUREN VISER ORGANISERINGEN AV DET OKULOMOTORISKE SYSTEM..... | 11 |
| FIG. 6 | FIGUREN VISER HVORLEDES IMPULSER FRA BUEGANGENE KAN GI OPPHAV TIL KOMPENSERENDE ROTASJONER AV ØYET VIA III, IV OG VI HJERNENERVE..... | 13 |
| FIG. 7 | FIGUREN VISER DELER AV SENTRALNERVESYSTEMETS BLOD OG NERVE FORSYNING. III HJERNENERVE PASSERER MELLOM A. CEREBRI POSTERIOR OG A. CEREBELLI SUPERIOR, TO GRENER AV A. BASILARIS (UTHEVET FIGUR)..... | 14 |
| FIG. 8 | MIKROGRAFIET VISER ET TRANSVERSAL SNITT AV TÅREKJERTELEN, HVOR DE SIRKULÆRE STRUKTURENE REPRESENTERER SEKRETORISKE ENHETER. FIGUREN ILLUSTRERER KJERTELENS TREDIMENSJONALE ORGANISERING, HVORAV DEN ENE ENHETEN ER DELT FOR Å VISE UTFØRSELSKANALEN OG TILHØRENDE SEKRETORISKE CELLER..... | 16 |
| FIG. 9 | FIGUREN VISER GLANDULA LACRIMALIS' (GL) PARASYMPATISKE INNERVERING (GRØNT) OG DENS FORLØP FRA SEKRETORISK KJERNE (SN), GJENNOM GANGLION PTERYGOPALATINUM (GPP), VIA V HJERNENERVE (RØDT), TIL TÅREKJERTELEN. (GT: GANGLION TRIGEMINUS, GC: GANGLION CILIARE, GSM: GANGLION SUBMANDIBULARIS)..... | 17 |
| FIG. 10 | FIGUREN ILLUSTRERER TÅREKJERTELENS (GL) SYMPATISKE INNERVASJON (BLÅ). POSTGANGLIONÆRE FIBRE SPRINGER UT FRA GANGLION CERVICALE I DEN SYMPATISKE GRENSESTRENG (S) OG FØLGER CAROTIS ARTERIEN (C) INN I ORBITA. HERIFRA GÅR FIBRE ENTEN LANGS BLODÅRENE OPP TIL GLANDULA LACRIMALIS ELLER I N. LACRIMALIS, GREN AV V HJERNENERVE (V)..... | 18 |
| FIG. 11 | FIGUREN VISER DET NÆRE FORHOLDET MELLOM SUPERIOR RECTUS, MEDIAL RECTUS OG DURA MATER (GUL) SOM OMGIR N. OPTICUS..... | 20 |
| TAB. 1 | TABELLEN VISER DE MEST KLASSISKE OKULÆRE MANIFESTASJONENE VED NAKKESLENG (KJELLEVOLD HAUGEN OG BRUENECH, 2003)..... | 22 |
| TAB. 2 | TABELLEN VISER DE MEST KLASSISKE GENERELLE SYMPTOMENE RAPPORTERT AV NAKKESLENG SKADEDE (KJELLEVOLD HAUGEN OG BRUENECH, 2003)..... | 24 |
| FIG. 12 | MIKROGRAFIET VISER TRANSVERSALT SNITT AV BLODÅRER MED TILSTØTENDE VASOMOTORISKE NERVE FIBRE (PIL)..... | 25 |
| FIG. 13 | FIGUREN VISER ULIKE FORMER FOR REGENERERING AV AKSONER I DET PERIFERE NERVESYSTEM..... | 26 |
| FIG. 14 | FIGUREN VISER DEN VASKULÆRE ORGANISERINGEN I HALSREGIONEN OG HJERNESTAMMEN..... | 28 |
| FIG. 15 | MIKROGRAFIET VISER ET TRANSVERSALT SNITT AV EKSTRAOKULÆRE MUSKEL FIBRE OG EN MUSKELPOLE MED MODIFISERTE INTRAFUSALE FIBRE..... | 29 |

BIBLIOGRAFI

- Albertsen Malt E og Sundet K (2002) Nakkeskader med whiplash mekanisme- et psykosomatisk perspektiv. Tidsskrift for den Norske lægeforening nr. 13, 122: 1291-5
- Barnsley (1998) The pathophysiology of whiplash. Spine state of the art reviews 12: 209-242
- Barrett K, Buxton N, Redmond AD (1995) A comparison of symptoms experienced following minor head injury and acute neck strain (whiplash injury). J. Accid Emerg Med 12(3): 173-6
- Bergholm og Johansson (2003) Ny diagnostik kan leda till bättre behandling vid pisksnärtsskada.
- Blumer R, Lukas JR, Aigner M, Bittner R, Baumgartner I, Mayr R (1999) Fine structural analysis of extraocular muscle spindles of a two-year old infant. Inv. Ophthalmol Vis Sci 40: 55-64
- Borchgrevink GE, Lereim I, Røynealand L, Bjørndal A, Haraldseth O (1996) National health insurance consumption and chronic symptoms following mild neck sprain injuries in car collisions. Scand J. Soc. Med. 24: 264-71
- Borchgrevink GE, Kaasa A, McDonagh D, Stiles TC, Haraldseth O, Lereim I (1998) Acute treatment of whiplash neck sprain injuries. A randomized trial of treatment during the first 14 days after a car accident. Spine 23: 25-31
- Brodal P (1990) Structure and function of the central nervous system, TANO A.S, Oslo
- Bruenech JR and Ruskell GL (2000) Myotendinous nerve endings in human extraocular muscles. The Anatomical record 260: 132-140
- Bruenech JR and Ruskell GL (2001) Muscle spindles in extraocular muscles of human infants. Cell Tissue and Organs 169: 388-394
- Burke JP, Orton HP, West J, Strachan IM, Hockey MS, Ferguson DG (1992) Whiplash and its effect on the visual system. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 30: 335-9
- Cusick JF, Pintar FA, Yoganandan N (2001) Whiplash syndrome: kinematic factors influencing pain patterns. Spine 26: 1252-8
- Duke-Elder S and McFaul PA (1972) Injuries in travel and sport. In Duke-Elder S (ed) System of ophthalmology, vol 14, pp 28, 716, Kempton, London
- Fagerlund B og Risvik G (1990) En utredning om skademekanismen ved nakkesleng/whiplash. Lovisenberg sykehus, Oslo
- Fite J. (1969) Neuro-ophthalmologic syndromes in Automobile accidents. Southern Medical Journal November: 10-13

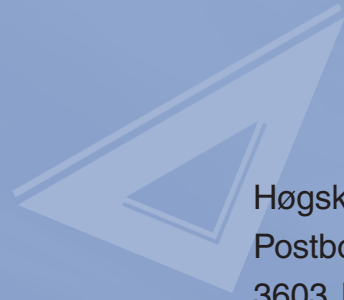
- Gimse R, Tjell C, Bjørgen I.A. and Saunte C. (1996) Disturbed Eye Movements after Whiplash due to injuries to the postural control system. *J. Clin Expl Neuropsychol* 18 (2): 178-186
- Gimse R, Tjell C, Bjørgen I.A. and Tjell C. (1997) Reduced cognitive functions in a group of whiplash patients with demonstrated disturbances in the postural control system. *J. Clin Expl Neuropsychol* 19(6): 838-49
- Heikkila HV and Wenngren BI (1998) Cervicocephalic kinesthetic sensibility, active range of cervical motion, and oculomotor function in patients with whiplash injury. *Arch Phys Med Rehabil* 79(9): 1089-94
- Hestnes A (1997) Nakkeslenskader med objektive funn. *Tidsskrift for den Norske lægeforening* 117: 21-2
- Hinoki M, Niki H (1975) Neurotological studies on the role of sympathetic nervous system in the formation of traumatic vertigo of cervical origin. *Acta Otolaryngol Suupl* 330: 185-96
- If skadestatistikk (1997) Nakkesleng – tallenes klare tale
- Jammes JL (1989) Bilateral internuclear ophthalmoplegia due to acute cervical hyperextension without head trauma. *J. Clin Neuroophthalmol* 9: 112-115
- Kjellevold Haugen IB (2002a) Neuromuscular organization of mammalian extraocular muscles. *Rapporter fra Høgskolen i Buskerud nr 36* ISBN 82-91116-52-0
- Kjellevold Haugen IB (2002b) Structural organisation of proprioceptors in the oculomotor system of mammals. *Rapporter fra Høgskolen i Buskerud nr 37* ISBN 82-91116-53-9
- Kjellevold Haugen IB og Bruenech JR (under utarbeidelse). Kliniske og histologiske undersøkelser av øvre cervical skaders effekt på det visuelle system.
- Kortschot HW and Oosterveld WJ (1994) Otoneurologic disorders after cervical whiplash trauma. *Orthopade* 23(4): 275-7
- Mallison AI and Longridge NS (1998) Dizziness from whiplash and head injury: differences between whiplash and head injury. *Am J Otol* 19(6): 814-8
- McGlone R, Morton RJ, Sloan JP (1988) Trigeminal pain due to whiplash injury. *Injury* 19(5): 366
- Miller and Newman (1999) in Walsh & Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology, LW&W
- Ruskell GL (1971) The distribution of autonomic postganglionic nerve fibres in the lacrimal gland in the rat. *Journal of Anatomy* 109:229-242
- Rø M, Borchgrevink G, Dæhlie B, Finset A, Lillås F, Laake K et al. (2000) Nakkesleng skade. Diagnostikk og evaluering. Metodevurdering basert på egen litteraturgranskning. SMM-rapport nr 5/2000 Oslo: SINTEF Unimed 2000

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR, Cassidy JD, Duranceau J, Suissa S et al. (1995). Scientific monograph of the Quebec Task force on Whiplash Associated Disorders: redefining “whiplash” and its management. *Spine* 20:1S-73

Stovner L.J. (1996) The neurological status of the whiplash syndrome: A critical review based on a methodological approach. *Spine* Vol 21, nr 23: 2735-2746

Uzan M, Hnci M, Sarioglu AC (1996) Bilateral traumatic abducens nerve paralysis with cervical spine flexion injury. *Eur Spine J.* 5(4): 275-7

Winkelstein BA, Nightingale RW, Richardson WJ, Myers BS (2000) The cervical facet capsule and its role in whiplash injury: a biomechanical investigation. *Spine* 25: 1238-46



Høgskolen i Buskerud

Postboks 235

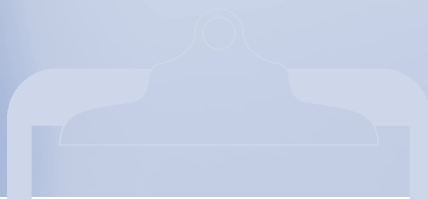
3603 Kongsberg

Telefon: 32 86 95 00

Telefaks: 32 86 98 83

www.hibu.no

ISSN 0807-4488



HØGSKOLEN
i Buskerud