

# Krystallsyke

Den vanligste forstyrrelsen i vestibulærapparatet, er krystallsyke eller BPPV – benign paroksysmal posisjonell vertigo. Selv om tilstanden ikke er farlig, kan den medføre mye ubehag og usikkerhet. Med relativ enkel undersøkelse og behandling, er dette pasienter vi effektivt kan hjelpe.



AV LARS MARTIN FISCHER  
OSTEOPAT

## Svimmelhet og vertigo

I likhet med smerte, er dette i høyeste grad en subjektiv opplevelse. Begrepet «svimmelhet» er ganske bredt og favner alle følelser av å være ute av balanse. «Vertigo» er fenomenet som oppstår når man oppfatter en kraftigere bevegelse enn man reelt beveger seg eller følelse av å være i bevegelse når man er i ro. I litteraturen vil man finne ulike begreper for å skille ulike grader eller kvaliteter av svimmelhet som karusellsvimmelhet eller nautisk svimmelhet, men i denne artikkelen går vi ikke dypere inn i denne teorien. Svimmelhet er subjektivt, og pasienter vil oppleve og rapportere dette forskjellig. Det vi må være oppmerksomme på, er at svimmelhet er et like lite spesifikt symptom som smerte, og det kan være et rødt flagg. Det er derfor viktig med en grundig anamnese og en undersøkelse som tar høyde for sentrale årsaker, som for eksempel slag eller nevrodegenerative sykdommer. Kardiovaskulære sykdommer kan også gi svimmelhet. Dette ble omtalt mer i detalj i artikkel i Fysioterapi i Privat Praksis nr. 3, 2021.



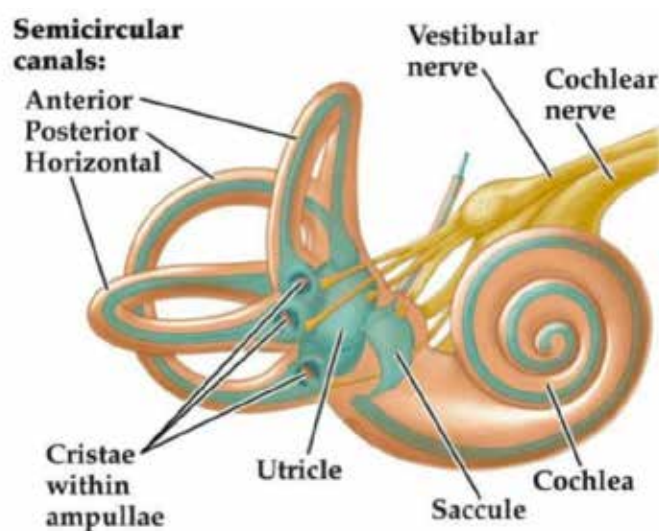
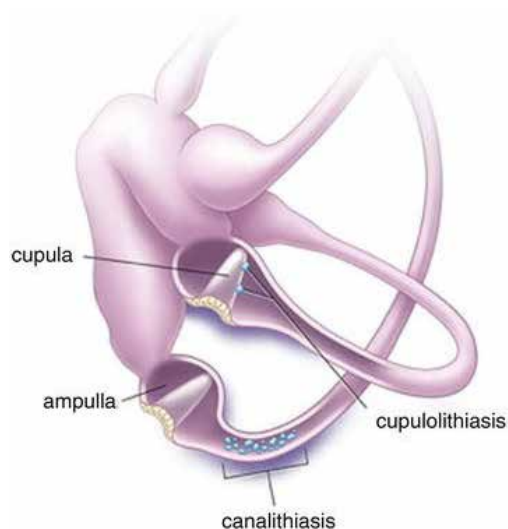
Personer med krystallsyke vil som regel rapportere om spontan inntreffende svimmelhet som trigges ved posisjonsendringer. Dette vil ofte være det å reise seg opp fra sengen om morgenen eller snu seg i sengen, lene seg bakover i lenestol, legge hodet bakover/kikke opp eller ved å bøye seg fremover. Svimmelanfallene varer som regel noen sekunder, men enkelte kan oppleve mer varig svimmelhet i perioder. Det er ikke uvanlig å oppleve kvalme, brekninger eller oppkast. Se også tabell 1 for definisjoner av sentrale begreper (hentet fra Bhattacharyya et al, 2017)

## Krystaller på avveie

Selve krystallene (som også kalles otokononer) er så små at de ikke kan påvises hos levende (hvis vi ser bort fra dyreforsøk). Krystallene består av

kalsiumkarbonat ( $\text{CaCO}_3$ ) og hører egentlig hjemme i sanseorganene i det indre øret, sacculus og utriculus – også kalt otolittorganene. Her ligger små fragmenter av kalsiumkarbonat (otolitter) oppe på følehår for å reagere på akselerasjonskrefter når hodet tiltes. Disse kan løsne grunnet traume, men ofte vet vi ikke årsaken til at krystallene forlater det indre øret og forflytter seg inn i de tre semisirkulære kanalene (posterior, horisontal og anterior) som ligger lateralt for utriculus og sacculus. Disse kanalene (et sett på hver side) lager en slags 3D referanse for rotasjonsbevegelser i akselerasjon for hodet. Kanalene er fylt med endolymfe. Det er denne væskens massetregghet som ved akselerasjon skaper en bevegelse av små hårceller på innsiden av kanalene,





som igjen sender informasjon videre til sentralnervesystemet via den åttende hjernenerven, n. vestibulo-cochlearis. Buegangene vil kun aktiveres ved akselerasjon og påvirkes ikke av tyngdekraften. Bevegelsen

av hodet utløser også en respons fra motsatt sides reseptorer som inhiberes, så hjernen vil normalt motta informasjon fra begge sider. Når hodet holdes i ro vil reseptorene i kanalene på begge sider ha

en hviletonus på ca. 100 aksjonspotensialer per sekund. Denne fyringsraten kan økes drastisk med akselerasjon, samtidig som motsatt sides kanal inhiberes. Den vestibulo-lookulære refleksen (VOR) vil sørge

**Tabell 1 Definisjon av vanlige begreper**

Begrep	Definisjon
Vertigo	En sensorisk illusjon av bevegelse, enten av seg selv eller omgivelsene uten faktisk bevegelse
Nystagmus	En rask, ikke-viljestyrt oscillerende bevegelse av øyeeplet
Vestibulærapparatet	Det sensoriske systemet i det indre øret, med n. vestibularis og dens koblinger i hjernen, gir oss det den fundamentale informasjonen om til hjernen om balanse og orientering i rommet
Posisjonell vertigo	Svimmelhet som utløses av bevegelser av hodet relativt til tyngdekraften
BPPV	Benign paroxysmal positional vertigo. En tilstand i det indre øret som kjennetegnes med episodiske anfall med posisjonell vertigo
Posterior kanal BPPV	En form for BPPV det krystaller i den posteriore semisirkulære kanalen fremprovoserer svimmelhet. Ofte diagnostisert med Dix Hallpike manøver
Lateral kanal BPPV	En form for BPPV det krystaller i den laterale semisirkulære kanalen fremprovoserer svimmelhet. Ofte diagnostisert ved hjelp av hodedreining i ryggliggende
Canalithiasis	En teori for patogenesen for BPPV som antar at fritt flytende partikler (otokonere) har flyttet seg fra utriculus og samles nær cupula i den affiserte kanalen. Dette fører til en abnormal (større enn vanlig) stimulering av det vestibulære apparatet.
Cupulolithiasis	En teori for patogenesen for BPPV som antar at otokonere fester seg til cupula i den affiserte kanalen og fører til en abnormal (større enn vanlig) stimulering av det vestibulære apparatet.
Reposisjoneringsmanøvere	En gruppe prosedyrer der pasienten beveges gjennom spesifikke stillinger som er ment å reposisjonere partikler i det indre øret for å lette symptomer ved BPPV

Tabell 2

Funn	Betydning
Nystagmus torsjon og oppad slående	Bakre kanal BPPV
Nystagmus torsjon og nedad slående	Fremre kanal BPPV
Nystagmus horisontal	Laterale kanal BPPV
Geotropisk (mot gulvet) horisontal	Canalithiasis horisontale kanal
Apogeotropisk (mot taket) horisontal	Cupulolithiasis horisontale kanal

Tabell 3

Funn/Symptom	Perifer	Sentral
Svimmelhetsintensitet	Typisk kraftig svimmelhet	Ofte mild svimmelhet
Ren horisontal nystagmus uten torsjon	Sjelden	Vanlig
Blandet nystagmus med horisontal og torsjonal retning	Vanlig	Lite vanlig
Varighet symptomer	Tilbakevendende, selvbegrensende episoder	Kronisk
Tinnitus/Hørsestap	Vanlig	Uvanlig
Ren vertikal eller torsjonal nystagmus	Uvanlig	Typisk
Visuell fiksering	Demper nystagmus	Ingen endring
Dix-Hallpike test	<ol style="list-style-type: none"> <li>2-20 sekunder før nystagmus utløses</li> <li>Varighet mindre enn 1 min</li> <li>Trettbar</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>Umiddelbar utløsning av nystagmus</li> <li>Varighet mer enn 1 min</li> <li>Ikke trettbar</li> </ol>

for at vi kan fikse blikket selv ved svært raske rotasjoner av hodet. Ved BPPV vil den affiserte kanalen utløse mye kraftigere respons enn normalt, og vi tror denne ubalansen mellom informasjonen fra høyre og venstre sides vestibulærapparat er sentral i opplevelsen av svimmelhet.

Gjeldene teori om BPPV er at krystallene løsner fra et sanseorgan som kalles macula utriculus og at de fanges opp i en eller flere av de semisirkulære kanalene. Ved posisjonsendringer av hodet, vil bevegelsen av lymfen og følehårene bli forstyrret av krystallene og utløse svimmelhet og nystagmus. Nystagmus er ufrivillige, reflektoriske bevegelser av øyet. Ved å vurdere retningen på nystagmus kan vi få verdifull informasjon om hvilken buegang som er affisert. Dersom krystallene flyter fritt i buegangene, vil dette gi kortvarige/paroksysmale nystagmusendringer og beskrives som canalithiasis. En litt sjeldnere variant av BPPV,

er cupulolithiasis, der krystallene fester seg til den klebrige hinnen til cupula, et sanseorgan i den ene enden av hver kanal. Her vil nystagmus vare betydelig lengre, gjerne flere minutter. Krystallene er så små at de ikke kan påvises ved hjelp av bildediagnostikk, og prøvetaking av endolymfen er ikke et reelt alternativ. Men teoriene er understøttet av dyrestudier og kadaverstudier (selv fisker har et ganske tilsvarende vestibulært apparat som oss mennesker). Krystaller er også oppdaget post mortem hos individer uten rapportert svimmelhet, så mye mulig er det helt vanlig å ha litt krystaller i buegangen til enhver tid, men at symptomer først oppstår når konsentrasjonen overstiger en viss grense. Vi tror at symptomene avtar når krystallene returnerer til utriculus (enten spontant eller ved behandling), og at de her brytes ned til kalsium, karbon og oksygen som reabsorberes av kroppen.

### Forekomst og risikofaktorer

Et sted mellom 2,4-10 % av alle vil oppleve BPPV en eller annen gang i livet og ca. halvparten vil få tilbakefall innen 5 år etter første anfall. I Norge regner vi med årlig 80 – 100 000 tilfeller årlig, og det virker å være ganske lik forekomst i verden ellers. Vi har dessverre ingen sikre parametere som kan fortelle hvem som vil få det igjen eller ei. Det er økende forekomst, jo eldre vi blir. Høyest forekomst er i alder 50-70 år, og hos personer under 35 år er det sjelden å oppdage BPPV uten at det foreligger et hodetraume. Faktisk rapporteres det 25 % og høyere forekomster av BPPV hos personer som har gjennomgått hjernerystelse, så det kan være greit å huske på denne tilstanden hos disse pasientene som opplever vedvarende svimmelhet, mens andre symptomer fra hjernerystelsen bedres. Pasienter som har den mer kroniske vestibulære sykdommen Menières, kan også utvikle BPPV som en komplikasjon. Disse har vanligvis et forløp med



blant annet intense svimmelanfall, og derfor kan fort en BPPV hos en slik pasient forbli uoppdaget og ubehandlet.

### Nystagmus

Nystagmus er ikke et fenomen som er spesifikt for BPPV. Siden vi ikke kan kikke inn i det indre øret, vil en viktig del av undersøkelsen basere seg på å vurdere nystagmus. Dette er en ufrivillig og rykkvis bevegelse av øynene. Nystagmus, som er et resultat av aktivering av reseptorer i vestibulærapparatet og beskrives i rask og treg fase, men ofte benevnes den raske fasen for enkelhets skyld. Ved krystallsyke kommer nystagmus av aktivering av reseptorer i de semisirkulære kanalene. Nystagmus vil slå mot det øret som er mest aktivt, så ved BPPV vil nystagmus stort sett slå mot affisert side (men det finnes et viktig unntak. Ved vestibularisnevritt, som kan helt eller delvis slå ut den ene sidens vestibulære input, vil nystagmus derimot slå mot den friske siden.)

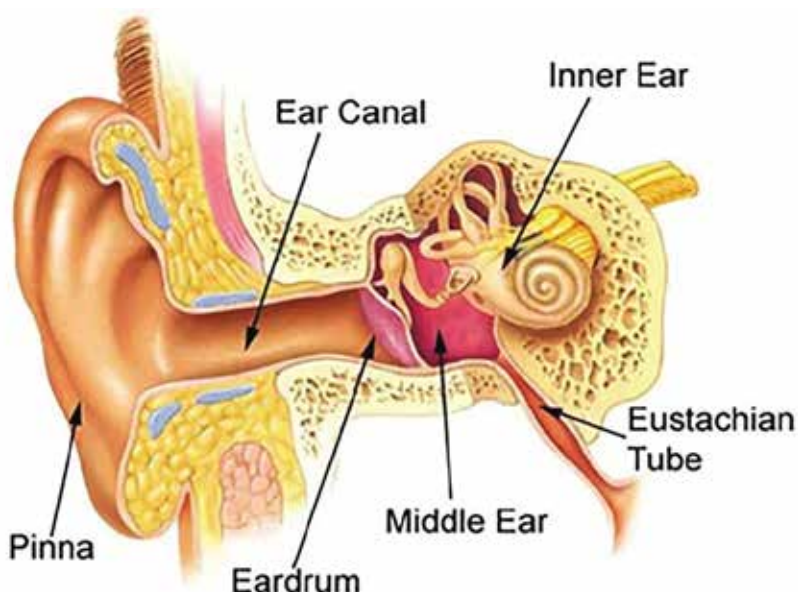
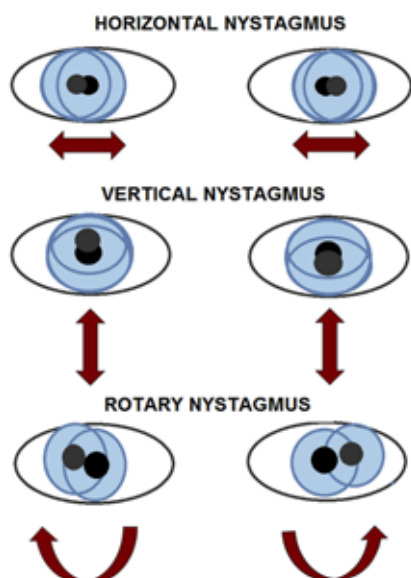
Nystagmus kan også oppstå ved sentrale tilstander og da skal vi være ekstra oppmerksomme på spontan og vertikal nystagmus eller nystagmus som endrer retning. Samtidig kan fenomenet være idiopatisk uten kjent årsak. Martens og kollegaer (2016) viste at i en populasjon på 75 asymptomatiske personer, fant man nystagmus ved posisjonsendringer hos så mange som 88 %!



Nystagmus kan også i mange tilfeller overstyres ved at man får fokusere blikket (aktiverer viljestyrte kontraksjoner), derfor er man avhengig av defokuseringsbriller, såkalte Frenzel briller (men en kraftig lesebrille kan også fungere) eller VNG briller (videonystamografi) som er noe dyrere i anskaffelse. Sistnevnte benytter infrarød kamerateknologi for å kunne observere øynene i mørket. Dette kan også muliggjøre videoopptak og avanserte målinger gjennom programvareanalyse. Det er også gjort vellykkede forsøk med Google Card Board, VR-briller av papp der man benytter en smarttelefon, som defokuseringsverktøy. Derfor trenger man ikke nødvendig-

vis investere i veldig kostbart utstyr. Du kan også forsøke å holde opp et hvitt ark foran øynene til pasienten samtidig som testingen utføres, for å hindre at de kan fokusere blikket. Dette låser imidlertid opp en arm, og i håndtering av svimle pasienter kan det være viktig å støtte de gjennom manøvrene de skal gjennom. I 30 % av tilfellene kan man observere nystagmus selv uten bruk av utstyr, men det vil være betydelig vanskeligere å vurdere retning og intensitet på bevegelsen.

Nystagmus kan være rent fysiologisk og normalt, men også være tegn på sentral patologi. Ved BPPV ser vi etter nystagmus ved posisjonelle



tester. Skal undersøkelsen ansees for å være positiv, skal pasienten også oppleve symptomer. BPPV regnes som en perifer årsak til nystagmus. Benign paroksysmal posisjonell vertigo – paroksysmal betyr forbigående, så nystagmus som utløses ved BPPV er trettbar. Det vil si at hjernen etter hvert kompenserer for den økte signalstrømmen fra vestibulærapparatet eller at otokonene og endolymfen faller til ro. Ved canalithiasis forventer vi at nystagmus varer i inntil et minutt og ved cupulolithiasis mer enn et minutt. Hvis nystagmus ikke reduseres, men vedvarer, skal vi være oppmerksomme på sentrale årsaker. En fullstendig gjennomgang av alle typer nystagmus vil være for omfattende for denne artikkelen. Ved BPPV ser vi primært etter horisontal, vertikal eller torsjonal (rotatorisk) nystagmus. Se tabell 2 for de vanligste funnene og diagnostisk betydning. Se ellers tabell 3 for

en oversikt over forskjeller på perifer og sentral nystagmus.

### Undersøkelse og behandling

Det fleste innen vårt fag har kjennskap til Dix Hallpike manøver som har til hensikt å diagnostisere BPPV i bakre semisirkulære kanal som er anslått å stå for 85-95 % av tilfellene av BPPV. Det er greit å være klar over at svimmelhet og nystagmus ved denne testen også kan forekomme ved BPPV i fremre semisirkulære kanal, men denne varianten av BPPV er det ikke alle i det vestibulære fagfeltet som mener er fysiologisk mulig. Jeg vil komme tilbake i senere utgaver med mer omfattende beskrivelser av testprosedyrer og behandlingsmanøvre. Som ved alle tilstander som påvirker vestibulærapparatet, vil hjernen forsøke å kompensere for endret input fra det indre øret. I tilfellet BPPV er signalstrømmen høyere enn normalt og sentralnervesystemet

vil ganske raskt iverksette kompensering for å «tone ned» viktigheten av disse signalene. Når krystallene så reponeres og destrueres kan det ta noe tid før denne kompenseringen reverseres, og det er derfor ikke uvanlig at pasienter med BPPV opplever svimmelhet, ustøhet eller ubalanse i dager og til og med uker i etterkant. For å hjelpe de tilbake, kan øvelser med vestibulær rehabilitering være nyttig. Hyppig benyttes øvelser for å stimulere den vestibulo-okkulære refleks (VOR). En annen hyppig benyttet øvelse er Brandt-Daroff, som er en habitueringsøvelse, altså at jo flere ganger man utfører øvelsen, dess mindre kraftig vil svimmelhetsresponsen bli. Vær oppmerksom på at pasienter som fortsatt har krystaller på avveie, kan denne øvelsen være veldig provoserende og trigge nye anfall.

Se referanser/kilder side 36.

## KILDER/REFERANSER:

### Vil en beslutningsstøtte gjøre det enklere for pasienter med skuldersmerter? s. 10

1. Stacey D, et al. Decision aids for people facing health treatment or screening decisions. Cochrane Database Syst Rev. 2017;4:CD001431.
2. O'Connor D, et al. 85 evaluating a patient decision aid for people with degenerative knee disease considering arthroscopic surgery: protocol for a randomised controlled trial. . BMJ Evid Based Med 2019(24:A48-A).
3. Siemieniuk RAC, et al. Arthroscopic surgery for degenerative knee arthritis and meniscal tears: a clinical practice guideline. BMJ. 2017;357:j1982.
4. Neer CS, 2nd. Anterior acromioplasty for the chronic impingement syndrome in the shoulder: a preliminary report. J Bone Joint Surg Am. 1972;54(1):41-50.
5. Lahdeoja T, et al. Subacromial decompression surgery for adults with shoulder pain: a systematic review with meta-analysis. Br J Sports Med. 2019.
6. Vandvik PO, et al. Subacromial decompression surgery for adults with shoulder pain: a clinical practice guideline. BMJ. 2019;364:l294.
7. Ketola S, et al. Arthroscopic decompression not recommended in the treatment of rotator cuff tendinopathy: a final review of a randomised controlled trial at a minimum follow-up of ten years. Bone Joint J. 2017;99-B(6):799-805.
8. Littlewood C, et al. Epidemiology of Rota-

- tor Cuff Tendinopathy: A Systematic Review. Shoulder & Elbow. 2017;5(4):256-65.
9. Littlewood C, et al. Physiotherapists' recommendations for examination and treatment of rotator cuff related shoulder pain: A consensus exercise. Physiotherapy Practice and Research. 2019;40(2):87-94.
  10. Lewis J. Rotator cuff related shoulder pain: Assessment, management and uncertainties. Manual Therapy. 2016.
  11. Ristori D, et al. Towards an integrated clinical framework for patient with shoulder pain. Arch Physiother. 2018;8:7.
  12. Cools AM, Michener LA. Shoulder pain: can one label satisfy everyone and everything? Br J Sports Med. 2017;51(5):416-7.
  13. Khan M, et al. Surgery for shoulder impingement: a systematic review and meta-analysis of controlled clinical trials. CMAJ Open. 2019;7(1):E149-E58.
  14. Nazari G, et al. The effectiveness of surgical vs conservative interventions on pain and function in patients with shoulder impingement syndrome. A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2019;14(5):e0216961.
  15. Paavola M, et al. Subacromial decompression versus diagnostic arthroscopy for shoulder impingement: randomised, placebo surgery controlled clinical trial. BMJ. 2018;362:k2860.
  16. Beard D. Arthroscopic subacromial decompression for subacromial shoulder pain (CSAW): a multicentre, pragmatic, parallel group, placebo-controlled, three-group, randomised surgical trial. The Lancet. 2017.
  17. Zadro J, et al. Development of a patient decision aid on subacromial decompression surgery and rotator cuff repair surgery: an international mixed-methods study. BMJ Open. 2021;11(8):e054032.

18. Franz EW, et al. Patient misconceptions concerning lumbar spondylosis diagnosis and treatment. J Neurosurg Spine. 2015;22(5):496-502.
19. Weber C, et al. Patients' beliefs about diagnosis and treatment of cervical spondylosis with radiculopathy. Acta Neurochir (Wien). 2017.
20. Clausen MB, et al. Effectiveness of Adding a Large Dose of Shoulder Strengthening to Current Nonoperative Care for Subacromial Impingement: A Pragmatic, Double-Blind Randomized Controlled Trial (SESI Trial). Am J Sports Med. 2021;3635465211016008.
21. Cuff A, Littlewood C. Subacromial impingement syndrome – What does this mean to and for the patient? A qualitative study. Musculoskeletal Science and Practice. 2018;33:24-8.
22. Malliaras P, et al. 'Physio's not going to repair a torn tendon': patient decision-making related to surgery for rotator cuff related shoulder pain. Disabil Rehabil. 2021;1-8.

### Oppfølging etter keisersnitt s. 16

- [1] <https://www.helsedirektoratet.no/statistikk/kvalitetsindikatorer/graviditet-og-fodsel/keisersnitt>
- [2] <https://sml.snl.no/keisersnitt>
- [3] Weerasinghe, K., Rishard, M., Brabahan, S. et al. Effectiveness of face-to-face physiotherapy training and education for women who are undergoing elective caesarean section: a randomized controlled trial. Arch Physiother 12, 4 (2022). <https://doi.org/10.1186/s40945-021-00128-9>
- [4] Sharpe, E. E., Booth, J. L., Houle, T. T.,

