

## Kommentar

## Ensidig ufrivillig øyebevegelse

Klart syn krever at objektbildet holdes konstant på begge øynes netthinne og bringes nærmest mulig til retinas sentrale punkt, til fovea, hvor fotoreseptortettheten er størst. Ved patologiske tilstander der det oppstår ufrivillige øyebevegelser, vil det stasjonære objektbildet beveges på netthinnen. Det visuelle system tolererer noe objektbevegelse på retina, men hvis dette er mer enn 5° per sekund, avtar synsskarpheten, pasienten får en illusjon av bevegelse av den visuelle omgivelsen, såkalt oscillopsi, og ser i tillegg mer uklart. Ved undersøkelse av en slik pasient ses som regel repetitive abnormale øyebevegelser, nystagmus. Alle nyoppståtte tilfeller av oscillopsi krever nærmere undersøkelse. Det patologiske er lokalisert enten til det indre øret eller til hjernestrukturer, og tilstanden kan være første tegn på en alvorlig neurologisk tilstand.

Hoff og medarbeidere beskriver her en pasient som periodevis har vært plaget av synsforstyrrelse og urolig objektbilde. Det uvanlige hos denne pasienten var at plagene begrenset seg til det ene øyet.

Superior oblique myokymi er en relativ sjelden tilstand, men symptomene er så distinkte at mistanken blir vakt allerede ved anamnesen. Pasienten beskriver at objektet vibrerer, danser eller dirrer, eller at det føles som øyet skjelver. Nærarbeid, det å dreie på hodet eller lukke øyene, kan fremprovosere et anfall. Ved lukking av det affiserte øyet forsvinner oscillopsien. Episodene starter plutselig, er korte, av noen sekunder til minutters varighet, med svært uregelmessige intervaller. De kan oppstå mange ganger per dag, forsvinne for en lengre periode, for så å

komme igjen. Langtidsobservasjon av slike pasienter viser et benignt, men rekurrent forløp (1). Episodene er meget plagsomme for pasienten og påvirker den daglige aktiviteten, f.eks. lesing og bilkjøring, og nedsetter arbeidsinnsatsen.

Den ufrivillige øyebevegelsen starter med en rask innadrotasjon av øyet, etterfulgt av små, raske vertikale og torsjonale bevegelser. Ingen pupillforandring eller øyelokksbevegelse kan observeres, og heller ikke ses noe unormalt på det andre øyet. Hvis mistanken om superior oblique myokymi er vakt, kan man be pasienten se ned og mot nesen – bruke m. obliquus superioris aksjonsfelt – og et anfall kan som regel fremprovoseres.

Periodisk opptredende øyebevegelser er vanskelig å registrere, og det krever lang observasjonstid å fange opp det ofte karakteristiske øyebevegelsesmønsteret. Denne pasienthistorien illustrerer godt viktigheten av nøyaktig anamneseopptak og klinisk undersøkelse. Observasjon av øyebevegelser kan umiddelbart gi den korrekte diagnosen. Etiologien er ukjent, men forfatterne nevner de hittil beskrevne patologiske funnene hos enkelte pasienter. Cerebral MR bør i alle tilfeller utføres for å utelukke bakenforliggende patologiske tilstander. Likheter mellom superior oblique myokymi og andre tilstander med vaskulær kompresjon, f.eks. hemifacial spasme, gjør at man antar at det finnes en felles patofysiologisk forklaring. Ved hjelp av MR-arteriogrammer har man kunnet påvise klar nevrovaskulær kontakt i det området hvor n. trochlearis trer ut av hjernestammen, som er en overgangssone mellom sentral og perifer myelin (2). Dette området er

sårbart for kontinuerlig pulsatil påvirkning, noe som kan gi fokal demyelinisering og forårsake ektopiske nerveimpulser, som igjen kan føre til kontraksjoner i den øvre skrå øyemuskel.

Superior oblique myokymi er meget forstyrrende, ofte invalidiserende og krever i de fleste tilfeller behandling. Karbamazepin i langsomt opptroppende doser til en døgn-dose på 300–400 mg eller gabapentin i lav daglig dose (300–600 mg) gir i de fleste tilfeller god symptomlindring.

I terapieresistente tilfeller kan mikrovaskulær dekompresjon være et alternativ. Langvarig symptomfrihet kan oppnås, men en lett og forbigående trochlearisparese kan forekomme postoperativt (3).

**Emilia Kerty**

*emilia.kerty@medisin.uio.no*  
Neurologisk avdeling  
Nevroklinikken  
Rikshospitalet  
0027 Oslo

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

**Litteratur**

1. Rosenberg ML, Glaser JS. Superior oblique myokymia. *Ann Neurol* 1983; 13: 667–9.
2. Yousry I, Dieterich M, Naidich TP et al. Superior oblique myokymia: magnetic resonance imaging support for the neurovascular compression hypothesis. *Ann Neurol* 2002; 51: 361–8.
3. Samii M, Rosahl SK, Carvalho GA et al. Microvascular decompression for superior oblique myokymia: first experience. *J Neurosurg* 1998; 89: 1020–4.

*Manuskriptet ble mottatt 11.7.2007 og godkjent 24.7.2007. Medisinsk redaktør Odd Terje Brustugun.*