

---

# System til detektering af kropsbalance

P3 Projektrapport

---

AALBORG UNIVERSITET, 02/09/15-16/12/15

SKREVET AF

GRUPPE 375



Kilder: <http://www.brainharmonycenter.com/what-is-brain-balance.html> & <http://www.thehealersjournal.com/pineal-gland-activation/>

---



**AALBORG UNIVERSITET**

STUDENTERRAPPORT

**Sundhedsteknologi**

Fredrik Bajers Vej 7

9220 Aalborg

<http://smh.aau.dk>

**Titel:** System til detektering af kropsbalance

**Tema:** Instrumentering til opsamling af fysiologiske signaler

**Projektperiode:** D. 02/09/2015 - 16/12/2015

P3, efterår 2015

**Projektgruppe:** 375

**Deltagere:**

---

Cecilie Sophie Rosenkrantz Topp

---

Mads Jozwiak Pedersen

---

Maria Kaalund Kroustrup

---

Mathias Vassard Olsen

---

Nikoline Suhr Kristensen

---

Sofie Helene Bjørnsrud Jensen

**Vejleder:** Erika G. Spaich

**Synopsis:**

**Oplagstal:**

**Sideantal:**

**Bilagsantal og -art:**

**Afsluttet den 16. december 2015**

# Forord

---

Denne rapport er udarbejdet os..

# Indholdsfortegnelse

---

<b>Kapitel 1 Indledning</b>	<b>1</b>
1.1 Initierende problem . . . . .	2
<b>Kapitel 2 Problemanalyse</b>	<b>3</b>
2.1 Apopleksi . . . . .	3
2.1.1 Påvirkning på hjernen . . . . .	4
2.1.2 Plasticitet . . . . .	5
2.1.3 Plasticitet . . . . .	6
2.2 Diagnosticering . . . . .	7
2.2.1 Anamnese . . . . .	7
2.2.2 Klinisk undersøgelse . . . . .	7
2.2.3 Videre undersøgelser . . . . .	8
2.3 Behandlinger . . . . .	8
2.3.1 Akut behandling . . . . .	8
2.3.2 Trombolyse . . . . .	8
2.3.3 Forebyggelse . . . . .	9
2.4 Følger af apopleksi . . . . .	9
2.4.1 Sensoriske og motoriske skader . . . . .	9
2.4.2 Balance . . . . .	10
2.4.3 Neglekt . . . . .	10
2.4.4 Personlige følger . . . . .	11
2.4.5 Kroppens kompenserende bevægelser . . . . .	11
2.5 Rehabilitering . . . . .	11
2.5.1 Forløbsprogram for rehabilitering . . . . .	12
2.5.2 Organisering af rehabiliteringsprocessen . . . . .	13
2.5.3 Nuværende metoder til rehabilitering . . . . .	14
2.6 Biofeedback . . . . .	15
2.6.1 Fysiologisk biofeedback . . . . .	15
2.6.2 Biomekanisk biofeedback . . . . .	15
2.6.3 Krav til patienter ved anvendelse af biofeedback . . . . .	16
2.6.4 Patientsikkerhed . . . . .	16
<b>Litteratur</b>	<b>19</b>
<b>Bilag A Kroppens balance</b>	<b>23</b>
A.1 Ørets bidrag til balance . . . . .	24
A.2 Øjets bidrag til balance . . . . .	24
A.3 Proprioceptorerne og skeletmuskulaturens bidrag til balancen . . . . .	25
<b>Bilag B Nervefysiologi</b>	<b>27</b>
B.1 Hjernens anatomi . . . . .	27

B.2	Nervens anatomi . . . . .	28
B.3	Aktionspotentialer . . . . .	28

# Kapitel 1

## Indledning

---

Apopleksi er pludselig opstået fokalneurologiske symptomer forårsaget af vaskulære forstyrrelser i hjernen, der kan forekomme pga. forhøjet blodtryk, diabetes, rygning [1, 2]. Apopleksi er den tredje største dødsårsag i Danmark og ca. 12.500 personer indlægges hvert år pga. sygdommen [3]. Antallet, der dør af hjerneskader, har været stagneret fra 2001 til 2011, hvor 14 % døde inden for 30 dage [4]. Derudover levede 75.000 danskere i 2011 med følger af apopleksi, ud af disse er omkring hver fjerde person afhængig af hjælp for at kunne udføre dagligdagens gøremål [3]. Antallet af indlæggelsesforløb for mænd og kvinder stiger, når de bliver ældre end 65 år [5]. Antallet af danskere, der lever med følger og varige mén af apopleksi forventes at være stigende i takt med, at der kommer flere ældre [6]. Apopleksi er den sygdom, der kræver flest plejedøgn i sundhedssektoren. Ud fra et økonomisk perspektiv er det derfor dyrt for samfundet ift. omkostningerne til behandling, rehabilitering og produktivitetstab. Udgifterne til sygdommen udgør 4% af sundhedsvæsenets samlede udgifter, hvor direkte udgifter er estimeret til 2.7 milliard kroner om året [3, 7].

Følgerne af apopleksi opstår ofte gradvist og kan både opleves som fysiske og mentale skader [8]. Et af de hyppigste mén, som apopleksipatienter oplever, er neglekt. Patienter med neglekt er ikke opmærksomme på den ene side af kroppen [9]. Derudover opleves sensoriske- og motoriske skader herunder balanceproblemer. De nævnte følger har alle alvorlige konsekvenser for apopleksipatienters livskvalitet, da det bl.a. kan føre til begrænsninger i hverdagen og i nogle tilfælde faldulykker.[8, 10]

De fysiske- og mentale konsekvenser af sygdommen gør, det svært for en apopleksipatient at vende tilbage til sin normale hverdag. Problemer med balancen gør det f.eks. svært at udføre almindelige huslige pligter som rengøring og personlig pleje. [11]

Hjerneskadede patienter, heriblandt apopleksiramte, oplever nedsat livskvalitet pga. deres sygdom. Dette kan ses ved, at apopleksipatienter har dobbelt så stor selvmordsrate som baggrundsbefolkningen [11]. I en kvantitativ undersøgelse nævner 16% af apopleksipatienter, at deres livskvalitet er dårlig <sup>1</sup> [11]. Den nedsatte livskvalitet kan føre til vanskeligheder senere i livet <sup>2</sup>. En forbedret livskvalitet kan skabes ved hurtigere rehabilitering eller forbedret kropslige funktioner, som den apopleksiramte mistede ved hjerneskaden. [11]

For at patienterne opnår den bedst mulige behandling og rehabilitering er det afgørende, at der er et fungerende sammenspil mellem kommuner, sygehuse og praktiserende læger. Apopleksipatienter er krævende ift. rehabilitering pga. omfattende følger efter hjerneskaden. [11] Det er derfor vigtigt, at fokusere på patienternes rehabilitering for at kunne genoptræne de forskellige fysiske- og mentale mangler de oplever i dagligdagen samt give dem større livskvalitet.

---

<sup>1</sup>FiXme Note: 46% nogenlunde, 38% god

<sup>2</sup>FiXme Note: Måske skrive hvorfor

## 1.1 Initierende problem

Hvilke fysiologiske konsekvenser kan apopleksi have for patienten, og hvad er rehabiliteringsmulighederne for en patient med balanceproblemer?

# Kapitel 2

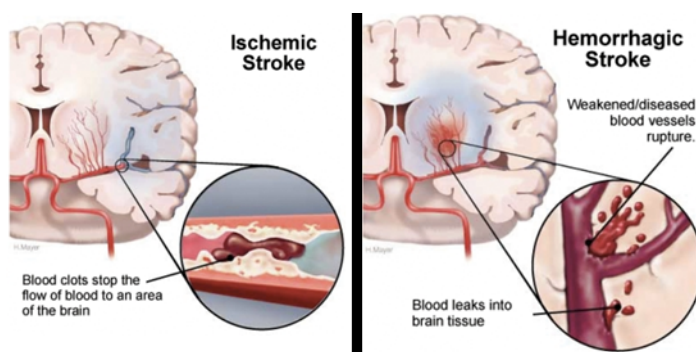
## Problemanalyse

---

### 2.1 Apopleksi

Encephalon har brug for ilt og næringsstoffer for at kunne fungere normalt og er derfor afhængig af en konstant blodgennemstrømning. Hvis denne tilstrømning stopper, kan det have alvorlige konsekvenser. [3] Apopleksi er en sygdom, som har indvirkning på blodgennemstrømningen til encephalon. Sundhedsstyrelsen definerer apopleksi som pludseligt opståede fokalneurologiske symptomer af formodet vaskulær genese med en varighed på over 24 timer. [1] Hvis varigheden er under 24 timer, betegnes det som transitorisk cerebral iskæmi (TCI), hvor de fleste tilfælde varer under 1 time uden permanent hjerneskade [12, 13]. Flere tusinde danskere oplever TCI tilfælde årligt, men det er sjældent at den ramte selv opdager det. Symptomerne heraf er milde og kan være en følelsesløshed i lemmerne eller i ansigtet samt korte oplevelser af forvirring, synsforstyrrelser og sproglige forstyrrelser. Det er sjældent, at der opstår mén fra disse tilfælde og derfor kræves der ingen behandling. [2, 3] Apopleksi symptomers fremtræden kan variere fra et par minutter op til et par dage [2, 7]. Årsagerne til apopleksi kan være forhøjet blodtryk, rygning, højt kolesteroltal, diabetes og arvelige defekter. Konsekvenserne fra apopleksi kan omfatte forbigående eller varig lammelse af forskellige dele af kroppen, vanskeligheder ved tale, vanskeligheder ved spisning og et tab i muskulær koordinering. [2] Hurtig behandling er essentielt for at mindske disse konsekvenser [3].

Et apopleksi tilfælde kan være forårsaget af enten en embolia cerebri (iskæmisk) eller hæmorrhagia cerebri (hæmoragisk). [13]



**Figur 2.1:** På billedet ses, hvad der sker i encephalon, når henholdsvis iskæmisk og hæmoragisk apopleksi opstår. Der ses til venstre, at iskæmisk apopleksi sker, hvis en arterie blokkeres. Til højre ses, at hæmoragisk apopleksi opstår, når en arterie brister.[13]



## Iskæmisk apopleksi

Iskæmisk apopleksi opstår i 80-85% af tilfældene iblandt det samlede antal af apopleksiramte [12]. Her blokeres en hjernearterie af en blodprop, der stopper tilførslen af blod til et bestemt område i encephalon, hvilket ses på **figur 2.1**. Blodpropperne dannes primært pga. åreforkalkning enten ved en trombe, der dannes på stedet, eller en emboli fra hjertet. [14] Emboli består typisk af fragmenter af blodceller eller kolesterol, som er diffunderet ind i blodcirkulationen af encephalon fra en arterierne [15]. En alvorlig blødning et andet sted på kroppen kan også resultere i blokeret eller stoppet blodtilførsel til encephalon. [3] Nervecellerne skades efter få minutter grundet iltmangel, men kan i værste tilfælde fuldstændig dø efter denne periode [14, 16].

## Hæmoragisk apopleksi

Hæmoragisk apopleksi opstår i 10-15% af tilfældene iblandt det samlede antal af apopleksiramte [12]. Årsagen heraf skyldes hovedsagligt forhøjet blodtryk eller, i sjældnere tilfælde, bristede svagheder på arterier eller medfødte misdannede kar [14]. Hæmoragisk apopleksi opstår, når en hjernearterie brister og lækage af blod danner en blodansamling, der beskadiger det omkringliggende væv og forøger trykket i encephalon, hvilket ses på **figur 2.1**. Intracerebral hæmoragi kommer af forhøjet blodtryk, der danner et pres på de små arterier, som får dem til at bryde. [17]

Blødning i subaraknoidalrummet skyldes bristning af en aneurisme <sup>1</sup> i encephalon [14]. Symptomerne ved subaraknoidalblødning er generel tab af hjernefunktion, da der forekommer et øget pres på cerebrum, hvorimod ved intracerebral hæmoragi er hæmatomet lokaliseret et bestemt sted i encephalon og forårsager nedsat funktion af én bestemt hjernefunktion [17].

### 2.1.1 Påvirkning på hjernen

«««< HEAD Cerebrum er den største region af encephalon og kan deles op i to hjernehalvdele. Her sker en processering af sanserne, tale, tanker, synet, hukommelsen og følelser. [18] For en yderligere beskrivelse af hjernen, nervefysiologi samt biologisk kommunikation se bilag B<sup>2</sup>. De forskellige sensoriske- og motoriske regioner kan ses på **figur 2.2**. Som tidligere nævnt<sup>3</sup> er 80-85% af apopleksitilfældene iskæmiske og rammer hyppigst i media arterien, der forsyner det meste af cerebrum med blod. Derfor er det ofte sensoriske- og motoriske områder, som bliver skadet ved et apopleksitilfælde. [9, 19, 20]

De sensoriske- og motoriske nervebaner fra sensorisk- og motorisk cortex løber ned gennem medulla spinalis og leder derved impulser ud til target organer og muskler og tilbage igen. Nervebanerne fra hhv. højre og venstre hjernehalvdel krydser i medulla oblongata<sup>4</sup> eller i medulla spinalis<sup>5</sup>. Denne krydsning betyder, at afferente signaler fra højre side af kroppen behandles i venstre hjernehalvdel, der sender efferente signaler tilbage til højre side af kroppen. [18, 21] Dette medfører, at et apopleksitilfælde i højre hjernehalvdel kan give sensoriske- og motoriske skader i venstre kropsdel og omvendt med venstre hjernehalvdel. [1, 10] ===== Cerebrum er den største region af encephalon og kan deles op i to hjernehalvdele. Her sker en

<sup>1</sup>FiXme Note: pulsåreudvidelse

<sup>2</sup>FiXme Note: Bilag skal byttes om

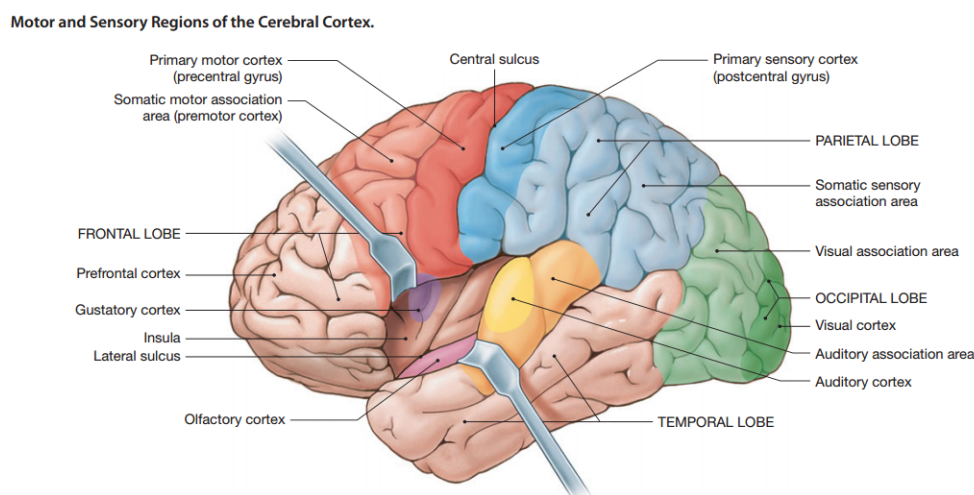
<sup>3</sup>FiXme Note: skal der være en reference til det vi har skrevet tidligere her?

<sup>4</sup>FiXme Note: den forlængede marv

<sup>5</sup>FiXme Note: rygmarven

processering af sanserne, tale, tanker, synet, hukommelsen og følelser. [18] For en yderligere beskrivelse af hjernen, nervefysiologi samt biologisk kommunikation se bilag B. De forskellige motoriske og sensoriske regioner kan ses på **figur 2.2**. Som tidligere nævnt er 80-85% af apopleksitilfældene iskæmiske og rammer hyppigst i media arterien, der forsyner det meste af cerebrum. Derfor er det ofte motoriske og sensoriske områder, som bliver skadet ved et apopleksitilfælde. [9, 19, 20]

De motoriske og sensoriske nervebaner fra motor- og sensorisk cortex løber ned gennem rygmarven og leder derved impulser ud til target organer og muskler og tilbage igen. Nervebanerne fra hhv. højre og venstre hjernehalvdel krydser i medulla oblongata<sup>6</sup> eller i medulla spinalis<sup>7</sup>. Denne krydsning betyder, at afferente signaler fra højre side af kroppen behandles i venstre hjernehalvdel, der sender efferente signaler tilbage til højre side af kroppen. [18, 21] Dette medfører, at et apopleksitilfælde i højre hjernehalvdel kan give motoriske eller sensoriske skader i venstre kropsdel og omvendt med venstre hjernehalvdel. [1, 10] »»»> origin/master



**Figur 2.2:** På figuren ses de motoriske og sensoriske regioner på den venstre hjernehalvdel af cerebrum. [18]

«««< HEAD Hver muskelgruppe har bestemte nerveceller. Antallet af nerveceller til hver muskel afhænger af, hvor præcis legemets bevægelse skal være. Flere nerveceller gør musklens bevægelse mere præcis. [21] Nervecellerne har en bestemt placering i cerebral cortex. Derfor vil et apopleksitilfælde et bestemt sted ramme en bestemt muskel. Encephalon har en naturlig tilpasning. Dette medfører, at den i nogle tilfælde kan genskabe skadede nerver eller finde en anden vej for funktionen, som en eventuelt tabt nerve skulle udføre. [18] Denne mekanisme kaldes plasticitet [22].

### 2.1.2 Plasticitet

Encephalon kan ændre eller tilpasse sig de stimuli, den udsættes for, hvilket kaldes encephalons plasticitet eller nerveplasticitet. Dette sker kontinuerligt igennem hele livet, men encephalon kan ikke danne nye nerver. [21] Under et apopleksitilfælde forekommer der iltmangel til encephalon, og nervecellerne kan derved blive skadet eller gå tabt [14]. Denne celledød gør, at

<sup>6</sup>FiXme Note: den forlængede marv

<sup>7</sup>FiXme Note: rygmarven

den døde nerve mister sine forbindelser til fungerende nerver. Denne forbindelsesafbrydelse i encephalon bevirker, at der kan opstå en kaskade af mistet kommunikation i de eksisterende nerver. Herved kan en nerves celledød påvirke andre områder af encephalon end blot der, hvor skaden er sket. [23] Encephalon vil benytte sig af sin plasticitet og omlægge det eksisterende nervenetværk. Encephalon vil aktivere nogle signalstoffer, som kan finde en alternativ metode til at gennemføre den ønskede handling. [24] Som nævnt kan encephalon ikke danne nye nerver efter celledød, hvilket betyder, at der ikke kan generhverves præcis samme funktion som tidligere men evt. en lignende funktion. Encephalon vil forsøge at kompensere for de tabte nerver ved at danne nye forbindelser og kommunikationsveje, hvilket kan deles op i tre fænomener: [23]

- En afbrydelse imellem akson og synapse medfører, at synapsen bliver overfølsom og derved lettere påvirket til at lave nye synapseforbindelser. Dette fænomen kaldes Denervation Supersensitivity.
- Synapser, der har fuld funktionalitet men ingen effekt på slutstedet, afsløres, hvorefter der opstår en aktivitet og effekt. Dette kaldes Unmasking of Silent (Latent) Synapses.
- Hvis to nerver innoverer på samme slutsted, og den ene nerve dør, så vil den anden nerve spire ind i den skadede nerves telodendron, og funktionen vil derved genvindes. Dette kaldes Collateral Sprouting.

===== Hver muskelgruppe har bestemte nerveceller. Antallet af nerveceller til hver muskel afhænger af, hvor præcis legemets bevægelse skal være - jo færre desto mere præcis [21]. Nervecellerne har en bestemt placering i cerebral cortex. Derfor vil et apopleksitilfælde et bestemt sted ramme en bestemt muskel. Encephalon har en naturlig tilpasning. Dette medfører, at den i nogle tilfælde kan genskabe skadede nerver eller finde en anden vej for funktionen, som en eventuelt tabt nerve skulle udføre. [18] Denne mekanisme kaldes plasticitet. [22]

### 2.1.3 Plasticitet

Encephalon kan ændre eller tilpasse sig de stimuli, den udsættes for, hvilket kaldes encephalons plasticitet eller nerveplasticitet. Dette sker kontinuerligt igennem hele livet, men encephalon kan ikke danne nye nerver. [21] Under et apopleksitilfælde forekommer der iltmangel til encephalon, og nervecellerne kan derved blive skadet eller gå tabt. [14] Denne celledød gør, at den døde nerve mister sine forbindelser til raske nerver. Denne forbindelsesafbrydelse i encephalon bevirker, at der kan opstå en kaskade af mistet kommunikation i de eksisterende nerver. Herved kan en nerves celledød altså påvirke andre områder af encephalon end blot der, hvor skaden er sket. [23] Encephalon vil benytte sig af sin plasticitet og omlægge det eksisterende nervenetværk. Encephalon vil aktivere nogle signalstoffer, som kan finde en alternativ metode til at gennemføre den ønskede handling. [24] Som sagt kan encephalon ikke danne nye nerver efter celledød, hvilket betyder, at der ikke kan generhverves præcis samme funktion som tidligere men evt. en lignende funktion. Men encephalon vil forsøge at kompensere for de tabte nerver ved at danne nye forbindelser og kommunikationsveje, hvilket kan deles op i tre fænomener: [23]

- En afbrydelse imellem akson og synapse medfører, at synapsen bliver overfølsom og derved lettere påvirket til at lave nye synapseforbindelser. Dette fænomen kaldes "Denervation Supersensitivity".

- Synapser, der har fuld funktionalitet men ingen effekt på slutstedet, "afsløres", hvorefter der opstår en aktivitet og effekt. Dette kaldes "Unmasking of Silent (Latent) Synapses".
- Hvis to nerver innervierer på samme slutsted, og den ene nerve dør, så vil den anden nerve spire ind i den skadede nerves telodendron, og funktionen vil derved genvindes. Dette kaldes "Collateral Sprouting". »»»> origin/master

Man kan ud fra disse tre fænomener finde en fysiologisk baggrund for rehabilitering. Nerveplasticitet er særlig øget op til en måned efter et apopleksitilfælde. Det er derfor vigtigt at foretage genoptræning i denne periode, så encephalon kan danne nye forbindelser og kommunikationsveje. [24] Gentagelser af en færdighed effektiviserer synapseforbindelser, hvilket betyder, at den kompenserende færdighed kan styrkes. [21].<sup>8</sup>

## 2.2 Diagnosticering

Når en patient med apopleksi indlægges, er grundig undersøgelse nødvendig for at identificere, hvilken form for apopleksi som patienten har. Dette trin er afgørende for det efterfølgende forløb, da behandling samt rehabilitering planlægges herefter. [1]

### 2.2.1 Anamnese

For at blive bekendt med patientens egen subjektive vurdering af det hidtidige sygdomsforløb, optager lægen en anamnese. Her skal sygdomsforløbet beskrives detaljeret, og der skal desuden spørges ind til faktorer, som kan have været medvirkende til udviklingen af apopleksi såsom livsstil og sygdomme, herunder f.eks. diabetes og hjerteproblemer. [1]

### 2.2.2 Klinisk undersøgelse

Den kliniske undersøgelse udføres for at vurdere, hvor alvorligt et sygdomstilfælde der er tale om. Undersøgelsen udføres ud fra en standardiseret skala, da dette gør det muligt for andre læger at undersøge patienten på samme måde senere i forløbet. Resultatet af undersøgelsen er en samlet score udregnet fra resultatet af de enkelte undersøgelser. Det er således muligt at vurdere om der sker fremskridt hver gang undersøgelsen foretages. [1]

Der findes flere forskellige skalaer, som lægen kan anvende til at foretage den kliniske undersøgelse, herunder Scandinavian Stroke Scale, European Stroke Scale og Hemispheric Stroke Scale. Fælles for skalaerne er, at der bliver undersøgt både bevidsthedsniveau samt kognitive- og motoriske egenskaber hos patienten [25, 26, 27, 28]. I den danske sundhedssektor benyttes Scandinavian Stroke Scale [29]. F.eks. har Region Syddanmark derudover forskellige retningslinjer for, hvilken skala der skal benyttes i et apopleksi forløb [30]. Alle apopleksipatienter, der bliver indlagt med mulig akut apopleksi eller TCI, skal have en score på Scandinavian Stroke Scale. Herefter benyttes National Institute of Health Stroke Scale, hvis patienten skal have trombolyselbehandling. Barthel Scale anvendes, hvis patienten sendes til videre rehabilitering og beskriver patientens funktionsniveau i forhold til almindelige dagligdags funktioner. Til sidst benyttes Modifieret Rankin Scale til at give en beskrivelse af graden af handicap. [30]

---

<sup>8</sup>FiXme Note: Afsnittet "Kroppens kompenserende bevægelser" kunne evt. komme her efter istedet for nede under "følger". Hvad synes folk om denne rækkefølge?

### 2.2.3 Videre undersøgelser

Ved den videre undersøgelse vil der udføres en scanning for at undersøge, om patienten er ramt af en iskæmisk apopleksi eller hæmoragisk apopleksi. Scanningen laves desuden for at lokalisere det ramte område. Enten udføres der en scanning af typen CT eller MR afhængigt af, hvad der er mest hensigtsmæssigt i den givne situation. [1] CT-scanning anvendes f.eks. til undersøgelse af åreforkalkning og indre blødninger, hvor MR-scanning bruges til at undersøge sygdomme i nervesystemet f.eks. i hjernen [31, 32].

Det skal derfor vurderes, hvilken form for scanning der skal anvendes ud fra forskellige kriterier, herunder lægens mistanke om, hvilket område af hjernen der er ramt, samt hvor længe symptomerne på apopleksi har optrådt. I visse tilfælde kan lægen vælge at anvende begge scanningstyper. Derudover skal patientens blodtryk måles jævnligt i den akutte fase for at sikre, at det falder gradvist til et normalt niveau i løbet af nogle timer til et døgn. Hvis blodtrykket pludselig falder meget, kan dette være et udtryk for en blodprop i hjertet. Det er derfor afgørende at følge udviklingen med jævnlige blodtryksmålinger. [1]

Under forløbet bør andre faktorer også kontrolleres, herunder lungefunktion, blodglukose og kropstemperatur. Disse faktorer kan enten give information om apopleksien, eller de kan være væsentlige for patientens fremtidsprognoser og følger efter sygdomsforløbet. [1]

## 2.3 Behandlinger

Når en patient rammes af apopleksi, er det vigtigt at komme i behandling hurtigst muligt. Ved ankomst på sygehuset foretages der en scanning af encephalon for at undersøge, hvorvidt det er iskæmisk eller hæmoragisk apopleksi. Hvis der er tale om hæmoragisk apopleksi findes der endnu ingen akut behandling, der kan stoppe blødningen.[33] Hvorimod ved akut iskæmisk apopleksi, hvilket vil sige at symptomerne er til stede inden for fire en halv time, anvendes blodpropopløsende medicin. Ved hurtig behandling vil det være muligt at opløse blodproppen. I andre tilfælde fjernes blodproppen ved brug af et tyndt kateter, som indføres gennem arterien op til encephalon. Derudover anvendes blodfortyndende medicin for at undgå nye tilfælde af apopleksi. [34, 35]

### 2.3.1 Akut behandling

Ved mistanke om iskæmisk apopleksi er det vigtigt, at der tages kontakt til sygehuset omgående. Patienten bliver her undersøgt ved blodtryksmåling, blodprøver, neurologisk undersøgelse og scanning af encephalon. Dermed kan det udelukkes om der er eventuelle blødninger eller andre årsager til funktionstab. Dette sikrer, at patienten får den rette behandling. I tilfælde af blodprop igangsættes en behandling med blodpropopløsende eller blodpropshæmmende medicin. [34, 35]

### 2.3.2 Trombolyse

Standardbehandling for blodpropper har siden år 2006 været trombolyse. Selve behandlingen foregår ved, at der sprøjtes blodpropopløsende medicin ind i en arterie, ofte i armen, hvorefter blodproppen opløses. Denne behandling skal helst foregå seks timer efter blodproppens forekomst og senest 12 timer efter, da behandlingen ikke vil have nogen indvirkning efter

længere tid. Hurtig behandling vil betyde at flere områder af encpehalon vil kunne reddes. Dermed vil patientens fremtidige livskvalitet forbedres. Trombolysebehandlingen finder sted på 12 sygehuse fordelt over de fem regioner. En risiko ved behandlingen kan være blødninger grundet den blodpropopløsende medicin. [36]<sup>9</sup>

### 2.3.3 Forebyggelse

En væsentlig del af behandlingen er forebyggelse, da risikoen for en ny blodprop er betydelig. Til forebyggelse anvendes antikoagulationsbehandling, som er en behandling med blodfortyndende medicin. Normalt har kroppen sit eget koagulationssystem som får blodet til at koagulere. Derudover medvirker koagulationssystemet også til at opløse evt. blodpropper i kardiovaskulæresystem. For apopleksipatienter fungerer koagulationssystemet ikke optimalt, hvilket gør det nødvendigt at behandle med antikoagulation. Dette hæmmer blodets evne til at koagulere, hvilket modvirker dannelsen af blodpropper. Der findes to former for antikoagulationsbehandling, warfarin og nyre orale antikoagulantia. Den primære forskel mellem de to mediciner er, at der ved behandling med nyre orale antikoagulantia ikke kræver kontrol ved blodprøver.[37]

## 2.4 Følger af apopleksi

Apopleksi kan forekomme pludseligt, og dermed uden at den ramte kan forberede sig på følgerne. Dette er modsat andre kroniske sygdomme, hvor progressionen ofte sker gradvist. Derfor kan der opstå andre psykiske konsekvenser forårsaget af hæmorrhagisk apopleksi eller iskæmisk apopleksi som f.eks. depression. [8] Udover de psykiske konsekvenser giver apopleksi andre følger, som afhænger af, hvilken del af hjernen der rammes og hvor omfangsrig hjerneskaden er. Her tænkes på tiden, hvor en del af hjernen ikke får ilt, størrelse af blødningen og trykket i arterien [38]. Følgerne kan både gå ud over patientens fysiske- og mentale tilstand.

### 2.4.1 Sensoriske og motoriske skader

Som tidligere nævnt<sup>10</sup> kan apopleksi skade sensoriske såvel som motoriske funktioner. Dette kan bl.a. opleves som manglende funktion i arme, hænder, ben og fødder. De sensoriske- og motoriske konsekvenser er de hyppigst forekommende følger hos apopleksiramte og kan medføre problemer med udførsel af orienterende handlinger. Patienten kan således have problemer med forholdet mellem egen krop og objekter omkring sig samt kropdelenes indbyrdes forhold. Desuden kan patienterne have problemer med højre og venstre, derudover oplever nogle problemer med afstandsbedømmelse. De motoriske følger kan medføre upræcise bevægelser, generel stivhed i bevægelserne, problemer ved opstart af bevægelser, langsommere bevægelser, færre spontane bevægelser samt rystelser. Patienten kan derved have problemer med at gå uden hjælp, pga. balanceproblemer eller uopmærksomhed på den ene side af kroppen. [39, 9]

<sup>9</sup>FiXme Note: Kig på de tre afsnit i forhold til om de minder for meget om hinanden

<sup>10</sup>FiXme Note: reference

### 2.4.2 Balance

Som følge af apopleksi oplever nogle patienter problemer med balancen. Dette kan opfattes som både en sensorisk- og motorisk skade, da både kroppens sanser samt motorik hjælper til opretholdelse af balance. Balancen er vigtig for mennesket, da den opretholder kropsstillingen ved hjælp af ubevidste bevægelser, hvilket også er med til at bevægelse er muligt uden fald. For at opretholde balancen bliver kropsvægten så vidt mulig fordelt omkring kroppens akse og de vægtbærende lemmer, herunder fødder i oprejst position og gluteal musklerne i siddende position.[10]

Balancen er et komplekst system, da flere forskellige kropssystemer samarbejder om at sende balanceinformation til hjernen, hvor de bearbejdes. Balancen styres f.eks. af proprioceptorer og sansereceptorer i øjne og øre. Proprioceptorerne kontrollerer muskler, sener og ledenes position - altså styrer proprioceptorerne de ubevidste bevægelser, som hjælper til balancen. [18] Sansereceptorer opfanger sanseindtryk og videregiver informationen til områder i cerebral cortex, cerebellum og til centre i hele hjernestammen. Disse områder bearbejder informationen for at konkludere den fysiske position af kroppen og dens lemmer. [18, 40] Proprioceptorer og sansereceptorerne, samt hvor de findes, bliver uddybet nærmere i bilag A, hvor der også er en anatomisk forklaring heraf.

Apopleksipatienter kan opleve problemer med balancen i den transversale retning i det frontale plan. Patienterne kan hænge mod deres syge side uden de er opmærksomme på det, hvilket besværliggør funktioner i dagligdagen og giver øget risiko for faldulykker. Et eksempel på, hvordan balancen påvirkes, er Pusher Syndrom. Dette er en lidelse, hvor halvsidigt lammede patienter aktivt skubber deres kropsvægt mod den lammede kropside [40]. Lidelsen kan opstå som følge af både højre- og venstresidig hjerneskade. Patienter med Pusher Syndrom registrerer ikke, at deres krop hænger, hvilket kan være med til at besværliggøre funktioner i dagligdagen og give øget risiko for faldulykker i både stående, gående og siddende stilling. [40] <sup>11</sup>

### 2.4.3 Neglekt

Ved indlæggelse er cirka 25% af apopleksipatienterne ramt af neglekt [1]. Patienter med neglekt er ikke opmærksomme på den ene side af kroppen. Sygdommen kan forekomme på to måder; visuelt og kropsligt. Neglekt kan derfor opfattes som en sensorisk- eller motorisk skade<sup>12</sup>. De to typer forekommer ofte samtidig. Ved visuel neglekt mangler patienten sanseindtryk fra den påvirkede side af kroppen. Patienten er eksempelvis ikke opmærksom på den ene side af teksten, når vedkommende skal læse, selvom synet er normalt. Derudover kan patienten opleve kun at spise fra den ene del af tallerkenen, eftersom hjernen ikke registrerer den anden halvdel. Ved den kropslige neglekt har patienten manglende kropsbevidsthed. Patienten har ofte normal følelse i den syge side af kroppen - indtrykkene bemærkes, men registres ikke i hjernen. Dette kan komme til udtryk idet patienten glemmer at klæde den syge side af kroppen ordentligt på eller kun barbære halvdelen af ansigtet. En alvorlig følge af dette er, at patienten kan udføre ubevidst skade på sig selv, f.eks. ved at støde ind i ting med den syge side eller ikke være opmærksom på, at benene ikke kan bære kropsvægten. Derved kan der på længere sigt forekomme ergonomiske skader andre steder i kroppen. [9]

<sup>11</sup>FiXme Note: evt. billede af en patient med pusher syndrom

<sup>12</sup>FiXme Note: <http://gade.psy.ku.dk/bogkap/neglekt.htm> - skal IKKE indsættes i kildeliste, da det ikke er en "pålidelig" kilde, men den er god for os at læse.

#### 2.4.4 Personlige følger

Dette afsnit er baseret på hjerneskader generelt. Dvs. det ikke er sikkert, at apopleksi er årsagen, men det antages, at de samme udfordringer gør sig gældende hos personer, der får hjerneskader af apopleksi. Derudover skal det noteres, at det ikke er sikkert, at en apopleksiramt får en hjerneskade.

Personer der første gang rammes af en hjerneskade, beskriver hjerneskaden som et brud i deres liv, som de skal lære at forholde sig til. Derudover kan det tage tid for patienterne at indse, at de er ramt af en sygdom. Hjerneskaden går ind og influerer den rantes humør, personlighed, færdigheder, aktiviteter samt sociale relationer. Patienterne er ikke i stand til at udføre de samme opgaver som tidligere, hvilket påvirker deres identitet. Kroppens funktionsændringer gør, at den ramte kommer til at leve et mere inaktivt og hjemmeorienteret liv end før. En yngre patient er mere ramt af denne forandring i forhold til en ældre patient. Dette kan bl.a. skyldes vanskeligheden ift. at opretholde sociale relationer og begå sig i hverdagen. Apopleksiramte kan derudover opleve en kropsspaltning, hvor kroppen opleves som et fremmet objekt. Et objekt, som kan være svært at styre og ikke gør, som patienten vil. [11]

Der findes skjulte vanskeligheder for patienter med hjerneskade. Disse omfatter vanskelighed med hukommelse, læsning, regning samt andre færdigheder. Disse skjulte vanskeligheder har også en indflydelse på patientens selvopfattelse og kan derved være med til at nedsætte livskvaliteten for den enkelte. [11]

#### 2.4.5 Kroppens kompenserende bevægelser

Efter et slagtilfælde kompenserer kroppen for tabt funktionsevne med nye bevægelsesmønstre, der skal erstatte de gamle. Kompensatoriske bevægelser er et resultat af, at kroppen stadigvæk har brug for en givet funktion, men pga. tabt sensorisk- og motorisk funktion ikke kan udføre bevægelsen. Disse kompenserende bevægelsesmønstre medfører ikke blot et funktionelt dårligt resultat men er også associeret med langsigtede konsekvenser såsom smerte og reduceret funktionsevne. [41, 42] F.eks. bevægelsesmønstre under en gangcyklus kan forekomme ukoordinerede og ukontrollerede ift. en gangcyklus foretaget af en rask person. Disse karakteristika er af tre typer og kan identificere gangmønstret for en patient efter et apopleksitilfælde [43]:

- Type 1: Spastisitet, karakteriseres ved tidlig aktivitet af legmusklerne under standfasen.
- Type 2: Paretisk, er nedsat aktivitet i fleste muskelgrupper.
- Type 3: Co-aktivering af muskler, hvilket betyder, at muskelgrupper med forskellig effekt aktiveres på samme tid.

### 2.5 Rehabilitering

Når selve apopleksien er stabiliseret og behandlet, er det essentielt, at rehabiliteringen af en apopleksipatient indfindes hurtigst muligt - gerne en til to dage efter apopleksitilfældet. I Danmark dækker rehabilitering af en patient med apopleksiområderne: direkte træning af funktioner, ufrivillig reorganisering af encephalons netværk, kompenserende bevægelser, ændringer i miljø, social og psykologisk støtte. Genoptræningen omhandler ikke kun træning med en ergo- eller fysioterapeut, da plejepersonale til dagens almindelige gøremål er essentiel. Patientens daglige rutiner kan være gået tabt under apopleksitilfældet, hvorfor det er vigtigt,



at få patienten tilbage i sit vante miljø. Plejepersonale skal hjælpe patienten til at genfinde denne rytme og hjælpe patienten til evt. at udføre dagligdags ting på en ny måde. Det kan ske, at patienten ikke længere er i stand til at beherske begge sine hænder til en opgave, hvorved plejepersonalet skal bistå patienten i indlæringen af kun at benytte en hånd.

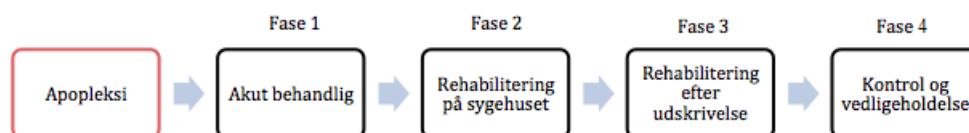
Sensoriske- og motoriske funktionsproblemer kan lede til balancebesvær for patienten i både siddende, stående og gående stilling. Der er afprøvet adskillige farmakologiske midler og behandlingsstrategier for at forbedre encephalons rehabilitering og motoriske funktioner. F.eks. er der afprøvet, at tildele apopleksipatienter det antidepressive middel fluoxetin i kombination med fysioterapi. Derudover er kortikal stimulation afprøvet, hvor området af encephalon, som kontrollerer motorstyring, modtager elektriske impulser fra en implanteret anordning. Denne mulighed har haft blandede succesoplevelser, men er udelukkende afprøvet på patienter, der har oplevet et alvorligt apopleksitilfælde. [2]

Apopleksipatienten skal i samarbejde med lægen, sygeplejersken og andet hjælpepersonale opstille nogle mål for sin rehabilitering. Målene skal hverken være realistiske, så patienten ikke mister sin motivation til genoptræningen. [44]

### 2.5.1 Forløbsprogram for rehabilitering

Sundhedsstyrelsen har udarbejdet et forløbsprogram for rehabilitering af patienter med erhvervet hjerneskade. Forløbsprogrammet strækker sig fra at patienten erhverver hjerneskaden til, at patienten har opnået bedst mulig funktionsevne, hvorefter der udføres kontrol og vedligeholdelse af funktionsevnen. Tidsperioden af rehabilitering varierer ift. hjerneskadens sværhedsgrad, samt sværhedsgraden af funktionstab. [45]

Forløbsprogrammet er essentielt ift. at kunne give patienten den korrekte rehabilitering. Patienterne har forskellige behov og er afhængige af hjælp fra plejepersonale. Derudover kræves der forskellige former for teknologi i de forskellige faser. Det vil derfor være oplagt at undersøge, hvilken form for rehabilitering der er at foretrække i de enkelte faser som ses på **figur 2.3**.



**Figur 2.3:** På figuren ses et overblik over de fire faser, som patienter med apopleksi skal igennem i forløbsprogrammet for rehabilitering [45]

#### Den første fase

Som det vises på **figur 2.3** afspejler første fase den del af forløbsprogrammet, som foregår på sygehusets apopleksiafdeling. På apopleksiafdelingen foretages primært akut behandling for at begrænse følgerne. Når patientens sikkerhed er sikret og følgerne er begrænset påbegyndes den tidlige rehabilitering. Under den tidlige rehabilitering giver en speciallæge i neurologi en vurdering af patientens rehabiliteringsbehov. Derudover bliver patienterne overvåget ift. bevidsthed, ændringer og amnesi samt foretaget vurderinger af basale fysiologiske funktioner. Samtidig bliver der iværksat træning i diverse bevægelsesfunktioner, basale egenskaber og kommunikationsfunktioner. Patienterne gennemgår også en tidlig behandling og diagnostik for

at undersøge komplicerende tilstande, som f.eks. vaskulære hændelser, smerter og blodpropper i ben og lunger. Patienterne vurderes i denne fase af fagkyndigt personale såsom ergoterapeut, fysioterapeut og audiologopæd <sup>13</sup>. Disse er med til, at sikre, at patienten udfører træningen korrekt i forhold til stilmulering og træning af bevægelsesfunktioner, taletræning og udførsel af basale daglige aktiviteter. [45]

### Den anden fase

Det fremgår af **figur 2.3**, at patienten i den anden fase gennemgår rehabilitering på sygehuset, hvor der er fokus på de skadede funktioner. Ligeledes bliver patienten på samme måde som i den første fase undervist af fagkyndigt personale. Hvorefter patientens behov for rehabilitering og rehabiliteringens udvikling vurderes. Patienterne bliver i denne fase udredet ift. funktionsevne, mentale funktioner, bevægelsesfunktioner herunder bevægelse og mobilitet i led, knogler, reflekser og muskler samt rehabilitering med henblik på daglige aktiviteter. Hvis patienten vurderes til at have en stabil udvikling i rehabiliteringsprocessen, vil patienten blive udskrevet og påbegynde fase tre. [45]

### Den tredje fase

I den tredje fase er patienten udskrevet fra sygehuset. Derved foregår rehabilitering som ambulant rehabilitering og selvstændig træning, som det fremgår af **figur 2.3**. Selve rehabiliteringen i tredje fase er bygget op ud fra rehabiliteringsforløbet i den anden fase. Det afgørende for den tredje fase er, hvorvidt patienten skal vedblive rehabilitering på sygehuset eller henvises til de kommunale rehabiliteringscentre. Dette afgøres på baggrund af observationer foretaget i anden fase. Den selvstændige træning kan for patienter med neglekt og balanceproblemer være en udfordring ift. bevægelsesmønstre og kropsholdning. [45]

### Den fjerde fase

Det fremgår på **figur 2.3**, at fjerde fase er den afsluttende fase for behandlingsforløbet. Patienterne går stadig til kontrol og vedligeholdelse for at sikre, at rehabiliteringens udvikling er stabil. Det kan i sidste ende have betydning for, hvor lang tid det tager for patienten at generhverve sine tabte funktioner. Den fjerde fase varierer yderligere derfor fra patient til patient alt efter udviklingen af rehabiliteringen. [45]

## 2.5.2 Organisering af rehabiliteringsprocessen

I sundhedssektoren arbejder de forskellige organisatoriske aktører på tværs af hinanden, hvilket vil sige, at der er et samarbejde mellem sygehuse, kommuner og praktiserende læger. Dette samarbejde sker både internt på sygehusene, på afdelingerne og kommunalt mellem forvaltningerne. [11] De nævnte aktører er de centrale enheder i forbindelse med hjerneskaderehabilitering. De har opgaver i alle faser i varierende grad. Sygehuset har flest opgaver i første og anden fase, mens kommuner og praktiserende læger har flest opgaver i tredje og fjerde fase. [45] Det er vigtigt, at det organisatoriske samspil fungerer, da hjerneskadede patienter, som beskrevet ovenfor, er i kontakt med flere forskellige organisatoriske aktører

---

<sup>13</sup>FiXme Note: høre og talepædagog

under deres sygdomsforløb. De enkelte forløb kan desuden være forskellige, afhængig af hvor i landet patienten befinder sig, samt hvor omfattende hjerneskaden er. [11]

### 2.5.3 Nuværende metoder til rehabilitering

Inden patienten udskrives fra sin behandling skal der fra sundhedssektorens side være udarbejdet en genoptræningsplan. I denne plan besluttet det hvilken form for rehabilitering og teknologi patienten skal benytte sig af. [45]

Der findes flere forskellige metoder og teknologier til at hjælpe med balance og gangproblemer. Disse omfatter: [45]

- Platform feedback
- Fokuseret gangtræning
- Konditionstræning
- Auditorisk rytimestøtte
- Elektromekanisk fysioterapistøttet gangtræning
- Opgavespecifik repetitiv træning
- Spejlterapi
- Programmer til motorisk visualisering
- Passiv sensorisk stimulation

Platform feedback er en biofeedback metode, hvor patienten står på en platform. Platformen vil herefter måle hvor meget patienten svajer <sup>14</sup>. Når platformen har målt svajningen af patienten, kan denne enten få visuel eller auditiv feedback. Feedbacken skal gøre patienten mere opmærksom på, hvor meget kroppen svajer, hvilket gør det muligt at opretholde en stående position. [46] Denne form for teknologi benyttes særligt i de tidlige faser af rehabiliteringen [45].

Det er med høj evidens blevet påvist, at fokuseret gangtræning medfører en forbedringen af gangfunktionen hos apopleksiramte[11]. Derudover er det også vist, at konditionstræning kan være med til at forbedre gangfunktionen[11].

Auditorisk rytimestøtte er en metode, hvor patienten lytter eller udfører handlinger til en form for musik. Det mest centrale ved musikken er rytmen, der findes i den. [47] Det er vist, at denne metode kan øge både ganghastigheden, skridtlængden og gangsymmetrien [11].

Ved elektromekanisk fysioterapistøttet gangtræning benytter fysioterapeuten sig af et apparat til hjælp af patientens gang. Apparatet består af enten et robot-drevet exoskelet eller to drevne mekaniske plader, der simulerer gang hos patienten. [48] Denne form for metode har vist at kunne øge skridthastighed, skridtlængde og skridtsymmetri [11]. Denne metode benyttes til patienter med svært nedsat gangfunktion, med særlig fokus på de tidlige faser af rehabiliteringen [45].

Opgavespecifik repetitiv træning omfatter aktivitetsbestemte motoriske opgaver, som er bestemt til den enkelte patient. Disse opgaver tager udgangspunkt i hverdagsaktiviteter. Denne metode kan have effekt på patienternes gangfunktion, gangdistance og -hastighed. [11]

Spejlterapi er en træning af bevægelser, hvor patienten udfører en række bevægelsesmønstre med den raske side af kroppen. Der er imens placeret et spejl foran patienten i det midtsagittale plan, hvormed der skabes en illusion om at den syge side udfører den raske

---

<sup>14</sup>FiXme Note: centre of pressure

sides bevægelser. Således stimuleres kroppen visuelt til at forsøge at bevæge den syge side.[49] Denne metode skal tilbydes under hele rehabiliteringen [45].

Programmer til motorisk visualisering kan bl.a. være virtual reality [11]. Dette er et program, hvor en computer modellerer og simulerer et miljø, som patienten kan placeres i vha. briller og andre interaktive apparater [50]. Dette gør at patienten kan simulere bevægelser, som de ikke nødvendigvis er i stand til i virkeligheden. Det er uafklaret, hvilken effekt denne form for rehabilitering har [11].

Passiv sensorisk stimulation er en rehabiliteringsform, hvor patienten modtager elektrisk stimulation, der ikke medfører aktivitet i musklerne. Stimulationen er der for at fortælle patienten om, hvad kroppen foretager sig, så det bliver muligt at korrigere bevægelserne. [11] Denne form for metode tilbydes under hele rehabiliteringsforløbet [45].<sup>15 16</sup>

## 2.6 Biofeedback

Biofeedback har været anvendt i forbindelse med rehabilitering af patienter, ved at give dem informationer om biologiske parametre i deres krop, som relaterer til sygdommen eller skaden.<sup>17</sup> Metoden blev introduceret i slutningen af 1960 [51]. Overordnet kan responsen fra biofeedback inddeles i to grupper: Direkte feedback, hvor det målte signal udtrykkes som eksempelvis en numerisk værdi, eller transformeret feedback, hvor det målte signal kontrollerer et udstyr, der kan give patienten et bestemt signal. Dette signal kan f.eks. være auditivt eller visuelt. Derudover kan biofeedback også deles ind i en fysiologisk og en biomekanisk del.[52]

### 2.6.1 Fysiologisk biofeedback

Fysiologisk biofeedback omfatter måling på forskellige kropslige systemer. Det kan blandt andet måles på det neuromuskulære system, det kardiovaskulære system samt respirationssystemet. Herunder hører f.eks. elektromyografisk feedback, hvor myoelektriske signaler omsættes til et signal til patienten, hvormed der kan opnås bevidsthed om f.eks. svage muskler. Desuden findes heart rate<sup>18</sup> feedback, hvor patientens hjerterytme måles og udtrykkes på et udstyr der er synligt for patienten. Til patienter med sygdom i respirationssystemet kan anvendes respiratorisk feedback, som udtrykker værdier for de respiratoriske evner.[52]<sup>19</sup>

### 2.6.2 Biomekanisk biofeedback

Ved biomekanisk biofeedback måles der ikke på kroppens enkelte systemer, men på generelle motoriske egenskaber, såsom hvordan kroppen bevæger sig og på selve kropsholdningen. Ved biomekanisk biofeedback findes der flere forskellige typer måleudstyr, herunder inertisensorer, kraftplader og kamerasystemer, der alle kan opfange forskellige motoriske parametre. Studier har vist, at de forskellige metoder indenfor biomekanisk biofeedback generelt har en

<sup>15</sup>FiXme Note: NTK: Når musklerne stimuleres passivt, kan patienten 'mærke' den lammede kropsdel, og selvom den ikke kan styres fuldt ud kan der stadig gradvist skabes kontakt til den igen, da det er muligt at føle hvad den foretager sig.

<sup>16</sup>FiXme Note: Kan man sætte figuren ind fra s. 27 på denne - <http://sundhedsstyrelsen.dk/meda/425B29A5B3CF4C69B2E7E8F3B7D520BC.ashx>

<sup>17</sup>FiXme Note: kilde?

<sup>18</sup>FiXme Note: er det bare et pulsur?

<sup>19</sup>FiXme Note: Noget om hvordan signalerne kan måles - elektroder

positiv effekt på rehabiliteringen af patienter med balanceproblemer. Eksempelvis viste et studie<sup>20</sup> positive resultater, da effekten af inerti-sensorer i forbindelse med rehabilitering af patienter med kropssvaj, blev testet. Her skulle patienterne på samme tid udføre kognitive- og motoriske handlinger imens de gik. Imens modtog de biofeedback ud fra gyroskopmålinger. [52] Gyroskopet blev brugt til at måle accelerationen i en bestemt retning [53]. Det viste sig, at især de yngre patienter havde gavn af at modtage signaler omkring deres kropshældning imens de udførte opgaverne. De ældre patienter havde gavn af biofeedbacken imens de kun udførte én af opgaverne - det blev forvirrende for dem at skulle udføre to, imens de skulle fokusere på balancen. [52]

Et andet eksempel på positiv effekt med inddragelse af biomekanisk biofeedback er kraftmåling i forbindelse med rehabilitering af patienter med Pusher Syndrom. Der kan benyttes et hånddynamometer til at måle styrkeforskellen i hhv. højre og venstre hånd, hvilket i nogle tilfælde kan være fordelagtigt at benytte for patienter med Pusher Syndrom, da patienterne derved gøres opmærksomme på styrken i deres følelsesløse side. [53]

### 2.6.3 Krav til patienter ved anvendelse af biofeedback

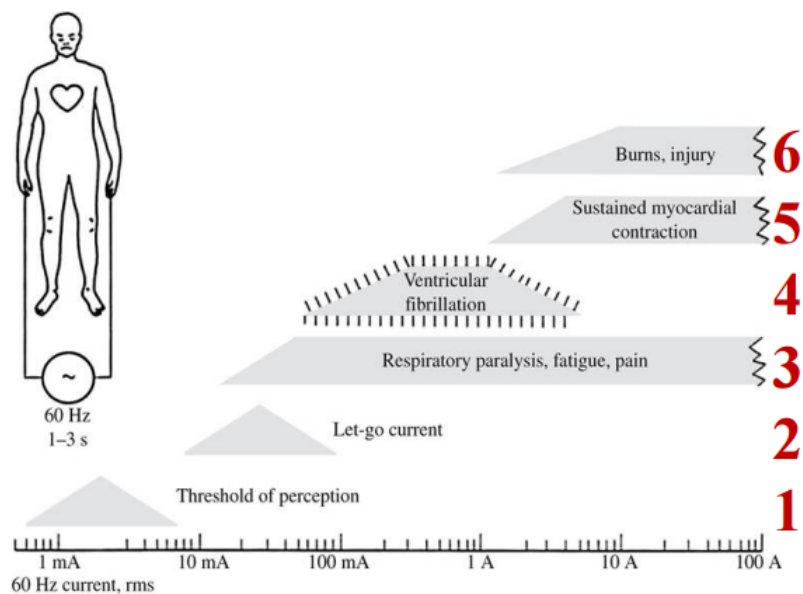
Hvis en patient skal have gavn af biofeedback kræver det, at patienten har en kognitiv kapacitet til at følge instruktionerne under behandlingssessioner og fastholde læring fra session til session. Derudover kræves en neurologiske kapacitet til at genskabe frivillig kontrol, samt motorisk kapacitet, hvis patienten skal opnå genskabelse af evt. tabte fysiske egenskaber. [54] Kravene til patienten ved anvendelse af et medicinsk instrument kan være yderst forskellige alt efter instruments virkemåde. Det er midlertidig vigtigt at når instrumentet bliver designet at det bliver tilpasset til de patienter, som det skal anvendes på, og de begrænsninger patienterne har, både sensoriske og motoriske.

### 2.6.4 Patientsikkerhed

Ved brug af medicinsk udstyr er sikkerheden for patienten vigtig, da de ofte er hæmmede eller svækkede og derfor yderligere følsomme. Patientsikkerhed indebærer fokus på de fysiologiske konsekvenser patienten kan blive udsat for, når de tilkobles elektroniske kredsløb. Hvis ikke patientens sikkerhed er i orden, vil vedkommende opleve at blive en del af det elektroniske kredsløb. Dette kan medføre alvorlige følger, da patienten vil blive udsat for elektrisk strøm. Når elektrisk strøm løber igennem biologisk væv, kan tre fænomener forekomme: modstandsopvarmning af væv, elektrokemiske forbrændinger og elektrisk stimulering af muskel- og nervevæv. [55]

---

<sup>20</sup>FiXme Note: rigtig kildehenvisning??



**Figur 2.4:** Figuren viser effekten, som strømmen har på patienten ved forskellige strømstyrker og er inddelt i 6 stadier. Figurens gyldighed er forudsat, at personen har en vægt på 70 kg og er i kontakt med et elektronisk kredsløbet i 1-3 sekunder ved 60 Hz med begge hænder. <sup>21</sup>

På **figur 2.4** ses den effekt som elektrisk strøm kan have på patienten ved forskellige strømstyrker, stadierne overlapper hinanden og foregår samtidig. Disse effekter kan opdeles i seks forskellige stadier: [55]

1. I stadie 1 på **figur 2.4** findes den laveste strømstyrke på 0,5-10 mA. Ved dette stadie vil patienten føle en prikkende fornemmelse. Strømtætheden er stor nok til at aktivere nervesensorerne i huden, hvilket kan give en let opvarmning heraf.
2. Ved stadie 2 på **figur 2.4** udsættes patienten for en elektrisk strøm mellem 10 mA og 100 mA. Dette er den maksimale strøm, hvor patienten kan afbryde kontakten frivilligt. Patienten vil opleve en kraftig påvirkning af muskler og nerver, hvilket resulterer i muskeltræthed og smerte, da musklerne skal lave ufrivillige kontraktioner.
3. I stadie 3 på **figur 2.4** er strømstyrken mellem 20 mA og 100 A og her kan patienten opleve åndedrætslammelser, smerter og muskeltræthed. Dette kan desuden resultere i kvælning, hvis strømmen ikke afbrydes.
4. Ved stadie 4 på **figur 2.4**, som ligger mellem 75 mA og 4 A, kan patienten opleve ufrivillig kontraktion af hjertemuskulaturen, hvilket kan medføre ventrikelflimmer.
5. I det 5. stadie på **figur 2.4** er strømstyrken mellem 1 A og 100 A. Her sker kontraktioner af hele hjertemuskulaturen. Dette kan resultere i hjertestop, da hjertet er konstant kontraheret og derfor ikke kan videregive elektriske signaler.
6. Ved det 6. og sidste stadie på **figur 2.4** vil patienten opleve stærk strøm, som kan medføre alvorlige brandsår på huden. Ved store strømstyrker kan muskelkontraktionerne blive så kraftige, at musklen og knoglerne kan løsrive sig fra hinanden. Derudover vil hjernen og nervevæv miste alle funktioner, når store strømme løber gennem kroppen.

### Makro- og mikrochok

Der er forskellige muligheder for, hvordan den elektriske strøm løber igennem kroppen, hvilket bestemmer, hvor skadende strømmen kan være for patienten. De to forskellige muligheder er

makro- og mikrochok. Makrochok sker, når strømmen løber igennem kroppen ved to punkter på hudens overflade og derved går kun en mindre del af strømmen igennem hjertet. Mikrochok sker, når det meste af strømmen løber igennem hjertet. Strømmen kommer fra et punkt på hudens overflade og forekommer hos patienter med elektriske ledere i hjertet f.eks. katetere. [55]

Det er vigtigt at have fokus på patientsikkerhed, når der skal fremstilles medicinsk udstyr, som skal tilsluttes patienter. Dette kan gøres med en jordforbindelse i systemet eller ved at sørge for, der ikke er direkte kontakt mellem patienten og elnettet. Store mængder strøm kan have alvorlige konsekvenser for patientens helbred og sikkerhed. [55]

# Litteratur

---

- [1] Sundhedsstyrelsen. Referenceprogram for behandling af patienter med apopleksi. *Sundhedsstyrelsen*, 2009.
- [2] Britannica Academic. Stroke, September 2015. URL <http://academic.eb.com.zorac.aub.aau.dk/EBchecked/topic/569347/stroke>.
- [3] Hjernesagen. Fakta om apopleksi, April 2015. URL <http://www.hjernesagen.dk/om-hjernesaker/bloedning-eller-blodprop-i-hjernen/fakta-om-apopleksi>.
- [4] Hjernesagen. Tal og fakta om hjernesaker, April 2015. URL <http://www.hjernesagen.dk/om-hjernesaker/tal-og-fakta-om-hjernesaker>.
- [5] Sundhedsstyrelsen. Bilag til forløbsprogram for rehabilitering af voksne med erhvervet hjerneskade - apopleksi og tci. *Sundhedsstyrelsen*, 2011.
- [6] Ældre Sagen. Antal Ældre. *Danmarks Statistik*, 2014.
- [7] Christina Rostrup Kruuse. Apopleksi - blodprop eller blødning i hjernen, August 2014. URL <https://www.sundhed.dk/borger/sygdomme-a-aa/hjerte-og-blodkar/sygdomme/apopleksi/apopleksi-blodprop-eller-bloedning-i-hjernen/>.
- [8] Ingrid Muus, Karin C Ringsberg, Max Petzold, and Lars-Olof Persson. *Helbredsrelateret livskvalitet efter apopleks: Validering og anvendelse af SSQOL-DK, et diagnosespecifikt instrument til måling af helbredsrelateret livskvalitet blandt danske apopleksipatienter*. PhD thesis, Nordic School of Public Health NHV Göteborg, Sweden, 2008.
- [9] Christina Rostrup Kruuse, John Sahl Andersen, Nanna Witting, and Finn Klammer. Apopleksi, kognitive symptomer, 2015. URL <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/hjerte-kar/tilstande-og-sygdomme/apopleksi-og-tia/apopleksi-kognitive-symptomer/>.
- [10] D.S. Nichols. Balance retraining after stroke using force platform biofeedback. *Physical Therapy. Volume 77. Number 5. Page 553-558*, 1997.
- [11] Sundhedsstyrelsen. Hjerneskaderehabilitering - en medicinsk teknologivurdering. *Sundhedsstyrelsen*, 2010.
- [12] Sundhed.dk. Apopleksi og tci(=tia), September 2014. URL <https://www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/hjerte-kar/tilstande-og-sygdomme/apopleksi-og-tia/apopleksi-og-tia-tci/#1>.
- [13] Leslie Ritter and Bruce Coull. Lowering the risks of stroke in women (and men), 2015. URL <http://heart.arizona.edu/heart-health/preventing-stroke/lowering-risks-stroke>.



- 
- [14] Svend Schulze and Torben V. Schroeder. *Basisbog i Sygdomslære*. Munksgaard Danmark, 2011.
- [15] Britannica Academic. Nervous system disease, September 2015. URL <http://academic.eb.com/EBchecked/topic/1800831/nervous-system-disease/75792/Stroke?anchor=ref606262>.
- [16] Elias A. Giraldo. Overview of stroke, 2015. URL <http://www.merckmanuals.com/home/brain-spinal-cord-and-nerve-disorders/stroke-cva/overview-of-stroke>.
- [17] Louis R. Caplan. *Stroke*. Demos Medical, 2006.
- [18] Frederic H. Martini et al. *Fundamentals of Anatomy & Physiology*. Pearson Education, 2012.
- [19] Anders Gade, Annelise Smed, and Palle Møller Pedersen. Neuropsykologiske opslag og temaer til "gads psykologileksikon". Bog, 2004. URL <http://gade.psy.ku.dk/Undervis/a.htm>.
- [20] B. J. Boss. Pathopsysiology: The biologic basic for disease in adults and children. *Mosby Elsevier*, 2010.
- [21] Cindy L. Stanfield. *Principles of Human Physiology*. Pearson Education, 2014.
- [22] Dhakshin Ramanathan, James M. Conner, and Tuszynski Mark H. A form of motor cortical plasticity that correlates with recovery of function after brain injury. *Pubmed*, 2006. URL <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1544093/>.
- [23] Sue Raine, Linzi Meadows, and Mary Lynch-Ellerington. *Bobath Concept - Theory and Clinical Practice in Neurological Rehabilitation*. Wiley-Blackwell, 2009. URL <http://faculty.mu.edu.sa/public/uploads/1348328471.2341Bobath.Concept.2009.pdf>.
- [24] Michael Rugnetta. Neuroplasticity, Oktober 2015. URL <http://academic.eb.com.zorac.aub.aau.dk/EBchecked/topic/410552/neuroplasticity>.
- [25] The Internet Stroke Center. Stroke assesment scales, . URL <http://www.strokecenter.org/professionals/stroke-diagnosis/stroke-assessment-scales/>.
- [26] The Internet Stroke Center. Hemispheric stroke scale, . URL <http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/hemispheric.pdf>.
- [27] The Internet Stroke Center. Scandinavian stroke scale, . URL <http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/scandinavian.pdf>.
- [28] The Internet Stroke Center. European stroke scale, . URL [http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/European\\_Stroke\\_Scale.pdf](http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/European_Stroke_Scale.pdf).
- [29] Dansk Selskab for Apopleksi. Referenceprogram for behandling af patienter med apopleksi. *Dansk Selskab for Apopleksi*, 2009.
- [30] Region Syddanmark. Apopleksi - ratingscales. URL <http://ekstern.infonet.regionyddanmark.dk/Files/dokument90214.htm>.
-

- 
- [31] Nina Kanstrup Hansen and Elisabeth Kjems. Ct-scanning, Juni 2015. URL <https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/undersoegelser-for-kraeft/scanninger-billedundersoegelser/ct-scanning/>.
- [32] Ida Nymand Ammundsen and Elisabeth Kjems. Mr-scanning, Marts 2015. URL <https://www.cancer.dk/hjaelp-viden/undersoegelser-for-kraeft/scanninger-billedundersoegelser/mr-scanning/>.
- [33] Birgitte R. Sønderborg. Hjerneblødninger svære at behandle akut, April 2013. URL <http://www.hjernesagen.dk/om-hjerneskadener/behandling/hjernebloedning>.
- [34] Hjerteforeningen. Apopleksi, 2014. URL <http://www.hjerteforeningen.dk/alt-om-dit-hjerte/hjerte-kar-sygdomme/apopleksi/>.
- [35] Christina Rostrup Kruuse. Behandling ved apopleksi, 2014. URL <https://www.sundhed.dk/borger/sygdomme-a-aa/hjerte-og-blodkar/sygdomme/apopleksi/behandling-ved-apopleksi/>.
- [36] Hjernesagen. Trombolysebehandling af blodprop i hjernen, 2015. URL <http://www.hjernesagen.dk/om-hjerneskadener/behandling/trombolyse>.
- [37] Jesper Kjærgaard. Antikoagulationsbehandling (blodfortyndende medicin), 2015. URL <https://www.sundhed.dk/borger/sygdomme-a-aa/hjerte-og-blodkar/sygdomme/behandlinger/antikoagulationsbehandling-blodfortyndende-medicin/>.
- [38] Patricia; Shortland Peter Michael-Titus, Adina; Revest. *The nervous system : basic science and clinical conditions*. Edinburgh : Churchill Livingstone, 2010.
- [39] DSfA. Referenceprogram for behandling af patienter med apopleksi. *Dansk Selskab for Apopleksi*, 2009.
- [40] Doris Karnath, Hans-Otto; Broetz. Understanding and treating “pusher syndrome”. *Physical Therapy. Volume 83. Number 12*, 2003.
- [41] Naoyuki Takeuchi and Shin-Ichi Izumi. Maladaptive plasticity for motor recovery after stroke: Mechanisms and approaches. *Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Tohoku University Graduate School of Medicine*, 2012.
- [42] Mi Young Leea, Ji Won Parkb, et al. Cortical activation pattern of compensatory movement in stroke patients. *NeuroRehabilitation*, 2009.
- [43] Anouk Lamontagne, Jennifer L. Stephenson, et al. Physiological evaluation of gait disturbances post stroke. *Clinical Neurophysiology*, 2006.
- [44] Christina Rostrup Kruuse. Apopleksi, rehabilitering, April 2015. URL <https://www.sundhed.dk/borger/sygdomme-a-aa/hjerte-og-blodkar/sygdomme/apopleksi/apopleksi-rehabilitering/>.
- [45] Sundhedsstyrelsen. Forløbsprogram for rehabilitering af voksne med erhvervet hjerneskade. *Sundhedsstyrelsen*, 2011.
- [46] Ruth E. Barclay-Goddard et al. Force platform feedback for standing balance training after stroke. *The Cochrane Library*, 2004.
-

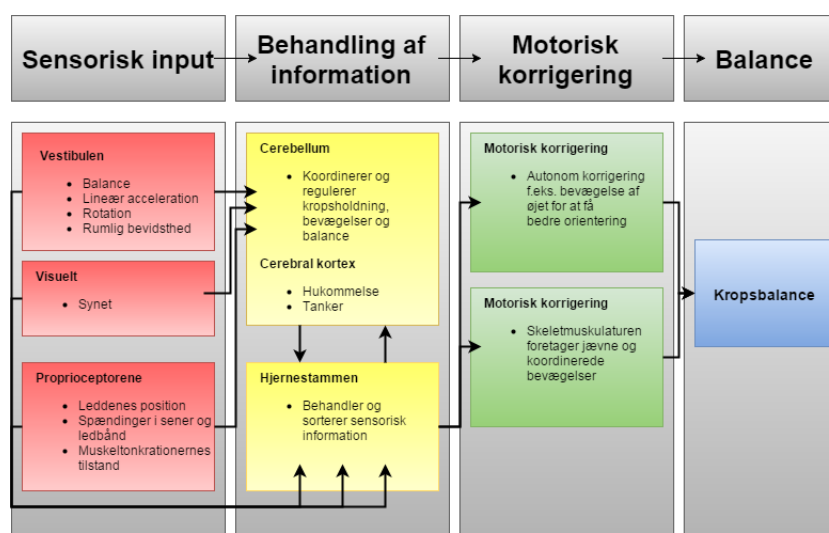
- 
- [47] Joke Bradt et al. Music therapy for acquired brain injury. *The Cochrane Library*, 2010.
- [48] Jan Mehrholz et al. Electromechanical-assisted training for walking after stroke. *The Cochrane Library*, 2013.
- [49] Holm Thieme, Jan Mehrholz, et al. Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Cochrane Library*, 2012.
- [50] Henry E. Lowood. Virtual reality (vr). *Britannica Academic*, 2015.
- [51] Morton Glanz et al. Biofeedback therapy in poststroke rehabilitation: A meta-analysis of the randomized controlled trials. *Physical Medicine and Rehabilitation*, 1995.
- [52] Oonagh M Giggins, Ulrik McCarthy Persson, et al. Biofeedback in rehabilitation. *Journal of Neuroengineering and Rehabilitation*, 2013.
- [53] Hjælpe-middelbasen. Biofeedback udstyr til bevægelses-, styrke- og balancetræning. URL <http://www.hmi-basen.dk/r4x.asp?linktype=iso&linkinfo=044824&P=1>.
- [54] Susan J. Middaugh et al. Biofeedback in treatment of urinary incontinence in stroke patients. *Biofeedback and Self-regulation*, 1989.
- [55] John G Webster. *Medical Instrumentation: Application and Design*. John Wiley And Sons Ltd, 2009.
- [56] Britannica Academic. Human nervous system, Oktober 2015. URL <http://academic.eb.com.zorac.aub.aau.dk/EBchecked/topic/409709/human-nervous-system/75529/The-brain>.
- [57] Finn Bojsen-Møller, Erik B. Simonsen, and Jørgen Trandum-Jensen. *Bevægeapparatets Anatomi*. Gyldendal Akademisk, 2012.
- [58] John E Hall. *Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology*. Elsevier - Health Sciences Division, 2015.

## Kroppens balance

Apopleksi patienter oplever ofte problemer med balancen, da den ofte er nedsat eller slet ikke funktionsdygtig af forskellige årsager. [40] Proprioceptorer og sansereceptorer hjælper kroppen med balancen. Proprioceptorerne kontrollerer muskler, sener og leds position, hvorimod sansereceptorer er en bestemt slags celler, som er placeret i ørerne og øjnene. [18] Disse celler sender balanceinformationer til det centrale nervesystem og hjernen. Sansereceptorerne opfanger indtryk fra sanserne, som omsættes til bestemte signaler, der sendes til områder i cerebral cortex, cerebellum og til centre i hele hjernestammen. Her bearbejdes informationen, hvorefter der konkluderes den korrekte fysiske position af kroppen og dens lemmer. Når hjernen har bearbejdet indtrykkene, udsender den nerveimpulser til skeletmuskulaturen om at foretage jævne og koordinerede bevægelser, hvorved kropsbalancen opretholdes.[18] Der ses et flowdiagram af samarbejdet imellem proprioceptorer og sansereceptorer i øjne og øret på **figur A.1**.

Øjne opfanger lys og er med til orienteringen af kroppen og dens lemmer. Hårceller i øret register derimod f.eks. hoveds bevægelser vha. tyngdekraften. Selvom et balanceorgan er ude af funktion, er kroppen stadig i stand til at opretholde balancen ved hjælp fra andre balanceorganer. Det er til gengæld vanskeligt for kroppen at opretholde balancen, hvis de behandlende centre i hjernen bliver skadet, som det kan ske ved apopleksi patienter. [18]

1



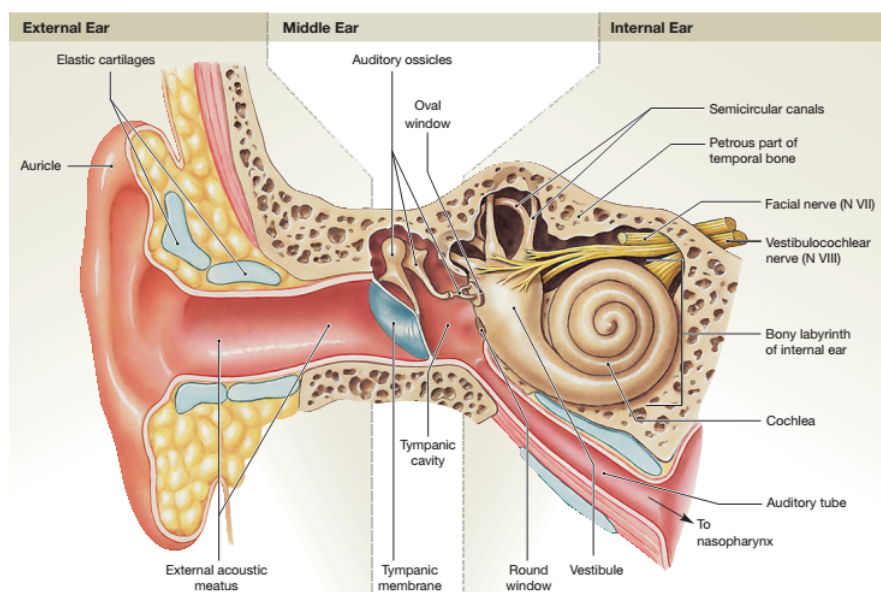
**Figur A.1:** På dette flowdiagram ses, hvordan synet, hørelsen og propioreceptorer samarbejder for at opretholde kropsbalancen.

<sup>1</sup>FiXme Note: MADS - MANGLER KILDE TIL FLOWDIAGRAM

## A.1 Ørets bidrag til balance

Øret består overordnet af tre dele; det ydre øre, mellemøret og det indre øre, som kan ses på **figur A.2**. Det indre øre er med til at kontrollere balancen vha. hårcellerne, som sættes i bevægelse. Det ydre øre modtager trykbølger, som sætter trommehinden i svingninger. Disse transporteres af mellemørets knogler, der forstærker svingningerne. Væsken i mellemøret modtager svingningerne fra knoglerne, hvilket sætter væsken i bevægelse. Denne bevægelse trækker i hårcellerne, og der skabes derved et aktionspotentiale. I det indre øre findes et netværk af sammenhængende væskeholdige kanaler, som er indkapslet i knoglen. Det er i disse kanaler receptorerne sidder. Det indre øre kan opdeles i tre underdele; vestibulen, øresneglen og buegangen. De centrale dele, der har med balancen at gøre er vestibulen og buegangen, hvorimod øresneglen kun bidrager til hørelsen.[18]

Vestibulen består af to membransække; sacculen og utriclen, der opfanger sanseindtryk vedrørende tyngdekraft og lineær acceleration. Buegangens sansereceptorer opfanger stimuli omkring hovedets bevægelse, og hvor hurtigt bevægelsen foregår. Sansereceptorerne er placeret i buegangens tre væskefyldte knoglekanaler ved ampulla, der er forbundet til utriclen. Hårcellerne er kun aktive, når kroppen er i bevægelse ved at videregive information vedrørende hovedets bevægelse ift. tyngdekraften. Når hovedet er i bevægelse, sættes væskens i kanalerne også i bevægelse således, at væskebevægelser i den ene retning stimulerer hårcellerne, mens bevægelser i den modsatte retning forhindrer dem. For at få mest mulig information angående hovedets position, stimuleres de tre buegange af forskellige hovedbevægelser. Bevægelsesinformationerne sendes via vestibulocochlearnerven, der sender både information vedrørende balancen og hørelsen til hjernen i områder i pons og medulla oblongata. [18]

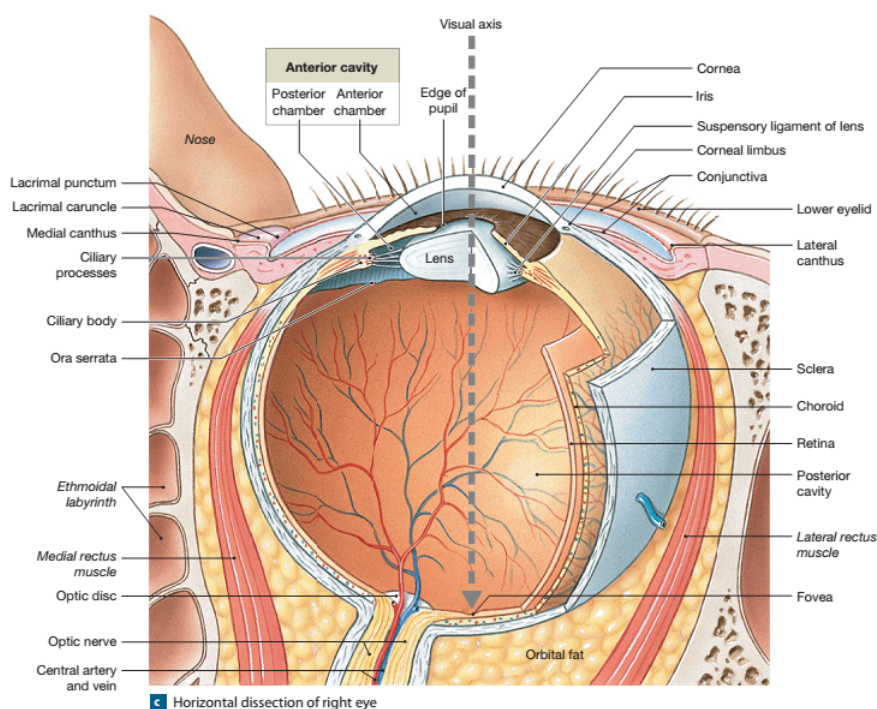


*Figur A.2: På billedet ses en anatomisk beskrivelse af øret. [18]*

## A.2 Øjets bidrag til balance

Synet er en central faktor for, hvordan hjernen holdes informeret omkring kroppens balance og generel orientering. Dette gøres ved at give et indtryk af, hvordan kroppen og dens lemmer er

placeret ift. omgivelserne<sup>2</sup>. Øjet har tre hinder omkring sig; fibrøs hinde, uvea og retina, som kan ses på **figur A.3**. Den fibrøse hinde<sup>3</sup> er den yderste, som beskytter og støtter øjet. Den midterste hinde, kaldet uvea, indeholder blod og lymfekar samt regulerer mængden af lys, der kommer ind i øjet. Retina<sup>4</sup> er den inderste hinde, som er placeret bagerst i øjet. Den består af en pigmentdel og en indre neuraldel. Den neurale del indeholder fotoreceptorer, kaldet stave og tappe. Stave er følsomme overfor skarp lys og gør, at vi kan se i tussmørke. Tappe er følsomme overfor farvers bølgelængde, hvilket giver os farvesyn. Pigmentdelen absorberer lys, der passerer gennem den neurale del og gør, at lyset ikke har mulighed for at reflektere tilbage. Foto- og lysreceptorerne konverterer lyset fra omgivelserne til elektrisk nervesignal, der giver information omkring det objekt, der betragtes, herunder dets størrelse, form og bevægelser. Informationerne processeres således, at horisontale celler lokaliserer områdets størrelse. Hvis der er kommet nok signal ind, der kræver en reaktion, sendes informationen først til bipolære celler herefter via synsnerven til den visuelle cortex, hvor informationen bearbejdes. [18]



*Figur A.3: På billedet ses en anatomisk beskrivelse af øjet. [18]*

### A.3 Proprioceptorerne og skeletmuskulaturens bidrag til balancen

Proprioceptorer monitorer leddenes position, muskelkontraktioners tilstand, samt spændinger i ledbånd og sener og de er placeret i skeletmuskulaturen. Informationerne sendes via nervesignaler til rygmarven og herfra igennem CNS til cerebellum. Proprioceptorer inddeles i tre overordnet grupper; muskelspindlere, golgi-sene organer og receptorer i ledkapsler.[18]

<sup>2</sup>FiXme Note: Mads kilde - HUSK HUSK HUSK

<sup>3</sup>FiXme Note: hornhinden

<sup>4</sup>FiXme Note: nethinden

Muskelspindlere styrer og kontrollerer ændringer af muskellængder og kan udløse en strækrefleks. Den sensoriske nerve er forbundet centralt på muskelspindleren, hvor den kontinuert sender sensoriske impulser til CNS. Hvis den sensoriske nerve modtager stimuli, i form af stræk, vil den motoriske nerve på muskelspindleren blive stimuleret. Stimulation af den motoriske nerve vil forkorte musklens længde. Nogle strækreflekser er holdningsreflekser, som hjælper os med at holde balancen. I en stående position kræves der samarbejde mellem mange forskellige muskelgrupper for at forblive stående. Dette ses f.eks. hvis kroppen lænes forover, vil strækreflekserne i læggene blive aktiveret og kontraherer. Derved vil kroppen læne sig bagud og igen stå i en opret position. Hvis der sker en overkompensation fra lægmusklerne og kroppen læner sig for meget bagud, vil strækreflekser i skinnebenet og lårene aktiveres. Derved vil kroppen læne sig forover igen. Kroppen foretager mange af disse ubevidste korrektioner. [18]

Golgi-sene organer sidder i en kløft<sup>5</sup> mellem skeletmusklen og tilhørende sene. Dendritterne fra golgi-sene organet kopler sig på den tætteste sene og stimuleres af spændingen i denne, hvorved den eksterne spænding i en muskelkontraktion bliver målt. [18]

Ledkapsler er fyldt med frie nerveender, som kaldes receptorer. Disse receptorer detekterer tryk, spænding og bevægelse i leddet. [18]

Det er kun en lille del, af den information proprioceptorerne sender, der opfanges af bevidstheden, eftersom størstedelen foregår på et underbevidst niveau.[18]

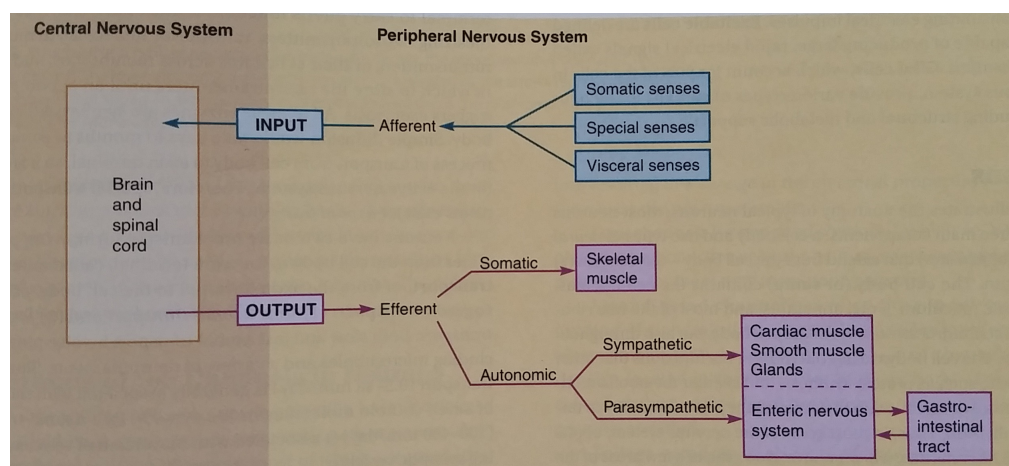
---

<sup>5</sup>FiXme Note: junction

# Bilag B

## Nervefysiologi

Kroppens nervesystem kan inddeles i to dele; det centrale nervesystem (CNS) og det perifere nervesystem (PNS). CNS indeholder hjernen og rygraden, mens PNS indebærer kommunikationen imellem CNS og kroppens øvrige dele. PNS kan yderligere opdeles i det somatiske nervesystem, som består af det motoriske og sensoriske nervesystem, og autonome nervesystem, som består af en sympatisk og parasympatisk del. Det somatiske nervesystem styrer kroppens bevidste bevægelser og sender afferente signaler tilbage til CNS, hvorimod det autonome nervesystem regulerer kroppens ubevidste funktioner. Det er altså PNS, som registrerer signaler, CNS integrerer disse signaler og dirigerer et motorisk signal, som PNS skal omsætte til en handling. [18, 21] Et overblik over dette ses på **figur B.1**.



**Figur B.1:** På figuren ses en opdeling af PNS og CNS samt hvordan et signal proceseres til en handling af nervesystemerne. [21]

### B.1 Hjernens anatomi

Cerebrum er encephalons største del og er involveret i sanseintegration, styring af frivillige bevægelser og højere intellektuelle funktioner, såsom tale og abstrakt tænkning. [56] Cerebrums ydre lag hedder cerebral cortex men kaldes hjernens grå substans. Her ligger nervers soma med dendritter. Cerebral cortex har forskellige centre, men kan også inddeles i højre og venstre halvdel. Delen af cerebral cortex, der kontrollerer kroppens motorik med motor cortex, kaldes gyrus præcentralis. Nerverne i dette område leder motoriske impulser til kroppens muskler igennem nervebanerne i den hvide substans, som indeholder nervernes axoner og fungerer derved som transportvej. [56, 18, 21] Disse axoner krydses i medulla oblongata og medulla spinalis og løber derefter til den modsatte legemshalvdel fra, hvor impulsen afsendes. [18]



Når en bevægelse udføres, starter det med en idé eller en intension om at lave en bevægelse. Denne tanke opstår i det præfrontale cortex, som findes i lobus frontalis. Præfrontal cortex er specielt aktivt under udførelse af nye situationer / bevægelser og har forbindelse til motor cortex, som sætter indlærte bevægelser i gang. Samtidig modtager basalganglier i cerebellum signalet, hvorved kroppen kan modificere bevægelsen i forhold til omgivelserne. Cerebellum samarbejder altså med motor cortex, så bevægelsesplanen kan samles og sendes via de decenderende baner i rygmærven til bestemmelsesstedet. [57]

Hvis en bevægelse gentages, vil præmotor cortex gemme stimulationsmønstret. Dette gør, at bevægelsen kan udføres nemmere og mere præcist end ellers. Bevægelsen lagres i basalganglierne ved at synapseforbindelserne er styrket. [18]

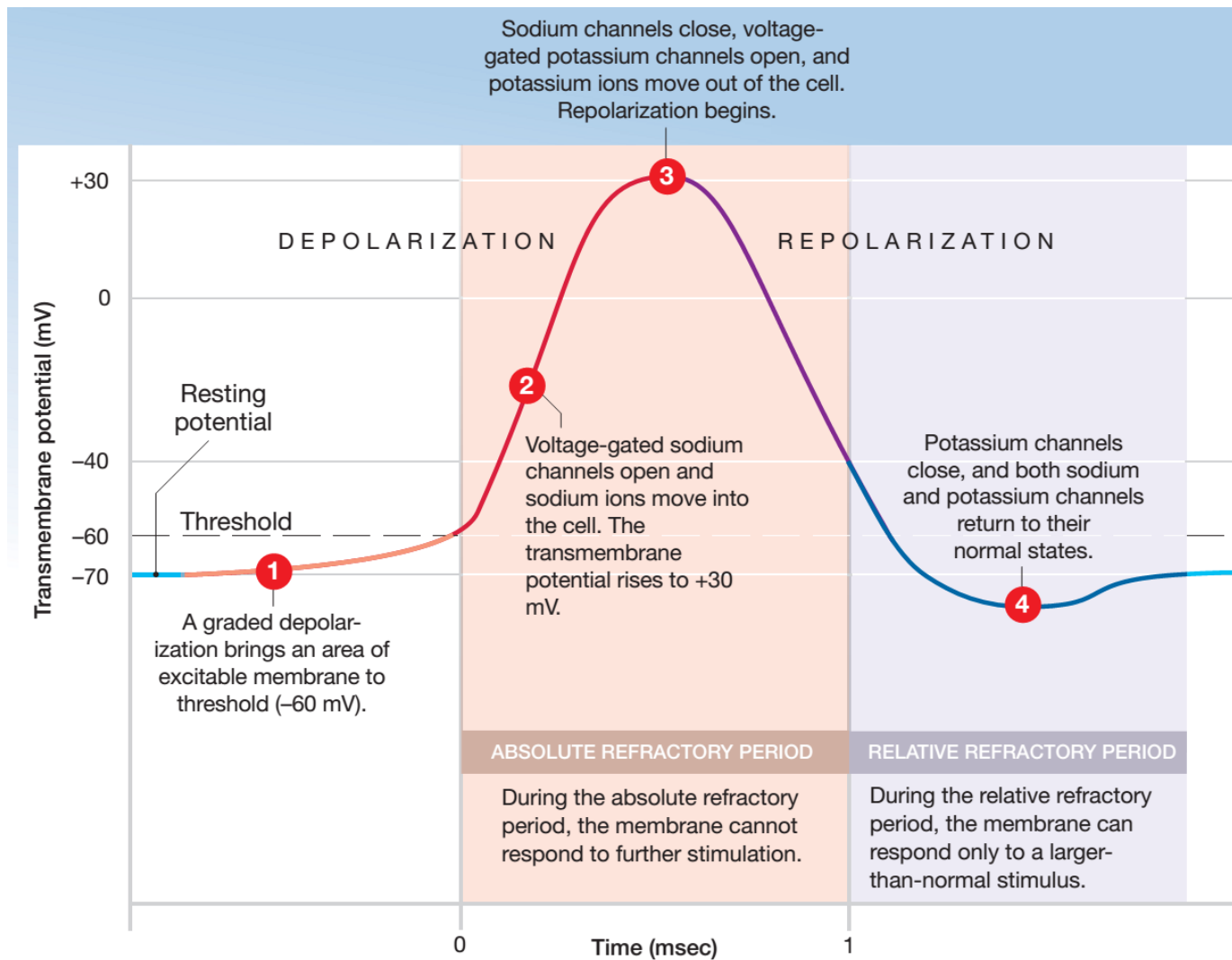
## B.2 Nervens anatomi

En nerve består af soma, dendritter og et myelineret akson. Soma indeholder cellekernen, endoplasmatisk reticulum, golgi apparater og de fleste frie ribosomer. Indholdet i soma bestemmer, hvordan cellen agerer med andre samt dets funktion og vedligeholdelse. Dendritter er udløbere fra soma, som modtager impulser fra en anden nerve og fører signalet ind til cellekroppen. Aksonet leder impulser fra soma til sin ende, der har mange små forgreninger, kaldet aksonterminaler. Disse danner synapser med targetorgan eller andre nervers dendritter. [21]

En nerve kan kun lede signaler, hvis der forekommer en tilstrækkelig høj elektrisk spændingsforskel mellem det intracellulære- og ekstracellulære væske af membranen. Dette danner et aktionspotential. I en hvilende nerve er der et overskud af negative ioner i den intracellulære væske i forhold til den ekstracellulære væske. Denne spændingsforskel mellem det intracellulære og ekstracellulære kaldes membranpotential. [18, 21]

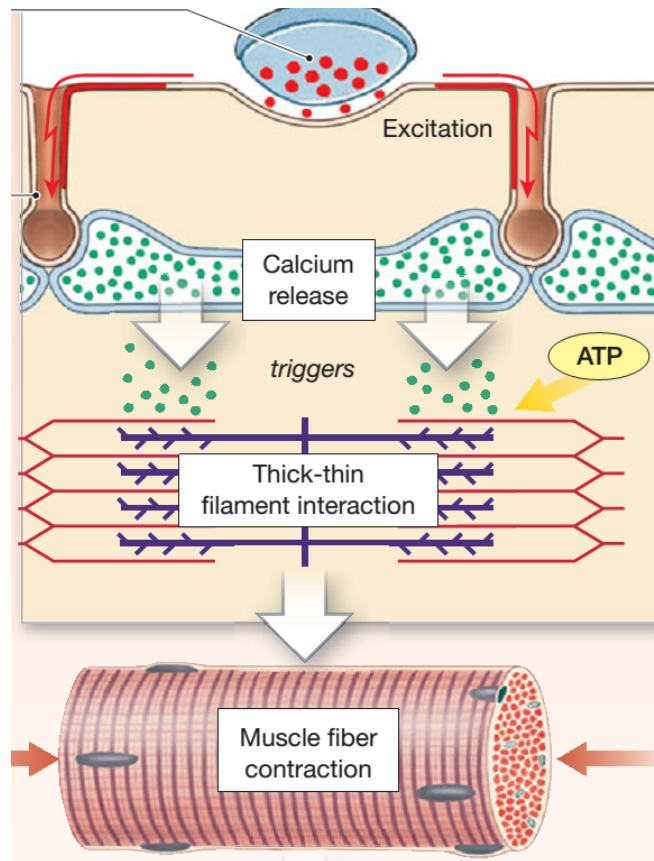
## B.3 Aktionspotentialer

Signaler i kroppen videregives vha. aktionspotentialer. En celle i hvile har et spændingsniveau på ca. -70 mV, hvilket skyldes koncentrationsforskellen mellem natrium-ion ( $Na^+$ ) udenfor cellen og kalium-ion ( $K^+$ ) indvendigt i cellen. Begge ioner kan diffundere over cellemembranen, men spændingsniveauet kan stadig opretholdes af natrium/kalium-pumpen. Denne pumpe skaber en ligevægt imellem indpumpning af  $K^+$  og udpumpning af  $Na^+$ . Hvis en nervecelle modtager et stimulus, påvirker dette mekanisk- eller kemisk styrede  $Na^+$  kanaler, som vil åbne sig og pumpe mere  $Na^+$  ind i cellen. Derved stiger permeabiliteten af  $Na^+$  og den samlede ladning af cellen ændres. Hvis den påbegyndte stimulus, som skaber et gradet potential, ikke var stærk nok til, at cellen når sin tærskelværdi, vil natrium kanalerne lukkes. Natrium/kalium-pumpen vil derefter arbejde sig tilbage til hvile spændingsniveauet. Hvis stimulus var stærkt nok til, at mange natriumkanaler åbner sig og cellen når sin tærskelværdi, så vil de elektrisk styrede natriumkanaler også åbne sig som reaktion på, at spændingsforskellen bliver mindre. Herved ender cellen med et overskud af negativ ladning udenfor ift. indenfor cellemembranen dvs. den modsatte situation af hvile, hvilket skaber et aktionspotential. [18, 21]



**Figur B.2:** På figuren ses stadierne for et aktionspotentiale. [18]

Når et nervesignal skal overføres til en muskel, sker det i en neuromuskulær synapse, som er en kemisk synapse. Den kemiske synapse består generelt af en præsynaptisk terminal, en synapsekløft og en postsynaptisk celle. En vigtig egenskab ved den kemiske synapse er, at aktionspotentialer udelukkende kan bevæge sig i én retning; fra den præsynaptiske terminal imod den postsynaptiske terminal.[58] Vesiklerne i den præsynaptiske terminal rummer neurotransmittere, som er et kemisk stof, der overfører signalet på tværs af synapsen. I neuromuskulære synapser vil neurotransmitteren ofte være acetylcholin (ACh). Ved et aktionspotentiale vil den præsynaptiske terminal frigive ACh, som bevæger sig ud i synapsekløften mod receptorerne på muskelfiberen. Bindningen af ACh til receptorerne medfører en depolarisering af den synaptiske kløft ved diffusion af  $Na^+$ . Herved bliver aktionspotentialiet transporteret ned til sarcoplasmatiske reticulum i muskelfiberen, som frigiver  $Ca^{2+}$  til filamenterne i myofibrillerne, der gør kontraktion af musklen mulig.[58, 18] Dette ses på **figur B.3**.



**Figur B.3:** På figuren ses, hvordan nervens frigivelse af ACh sætter en muskelkontraktion i gang. [18]