

Fråga 1. Neurovaskulär tillstånd, delmål c7

En 67-årig man behandlas sedan 5 år med ramipril mot högt BT. För 2 år sedan NSTEMI, fick PCI-behandling. Sedan dess mått bra fram till kl 9.30 i dag då han plötsligt får högersidig hemipares i ansikte, övre, nedre extremitet. Inkommer till länslasarettet i x-stad där detta bekräftas och dessutom noteras måttlig afasi och synfältsinskränkning åt höger. DT-undersökningar kl 10.30 (a) DT hjärna, (b) DTA (DT-angiografi) halsens och huvudets kärl, (c) DTP (DT-perfusion) hjärna bekräftar ischemi med tydligt penumbraområde vä MCA-territorium. NIHSS=15. BT 175/90. EKG sinusrytm.

a. Vad är typiskt fynd för (a) DT hjärna i denna situation? Finns det något fynd på denna undersökning som man speciellt skall titta efter?

Svar: normalt parenkym. Eventuellt dense vessel sign

b. Förklara hur (c) DTP görs, vad man tittar på och vilka mått som är speciellt intressanta i en situation som denna.

Svar: Man ger iv kontrast och tittar på hur genomblödningen är i hjärnparenkymet. Man tittar på core infarkt (ex ej räddningsbar vävnad, CBF 30% (45%)) och penumbra (ex räddningsbar vävnad, T-max > 6 sek men ej CBF < 30%)

c. Vad är gynnsamt typiskt DTP-fynd i den beskrivna situationen? Kommentarer till att man gjort DTP?

Svar: Att penumbraområdet är stort och infarktkärnan liten. Ej nödvändigt inom detta tidsfönster upp till 6 timmar, men ger mer info.

d. Patientens DTA visar 80% stenosis a. carotis interna vid avgången från a carotis communis och ocklusion av M1-segmentet vä. Inga andra kärlförträngningar ses. Är det något annat fynd på DTA som kan vara gynnsamt för prognos?

Svar: Rikligt med kollateraler

e. Länslasarettet i x-stad ligger 2 timmars ambulansresa från Regionsjukhuset i Y-stad. Lämplig handläggning?

Svar: Ge trombolys, skicka pat direkt till Y-stad för ev trombektomi

f. 26 timmar efter insjuknandet är pat i stort sett återställd. Lämplig handläggning behandlingsmässigt?

Svar: Ny DT för att utesluta blödning. SAPT, statin, kontakta kärlkirurg för snabb op.

Fråga 2. Akut neurologi inkl. coma/medvetandestörning, delmål c1

En man som arbetat natt kommer hem kl 7 på morgonen och hittar sin sambo, en 20-årig kvinna med insulinbehandlad diabetes mellitus okontaktbar i sin säng. Ambulans tillkallas, B-glukos = 9. Pat inkommer till sjukhuset kl 7.30. Är okontaktbar. Vid smärtstimulering böjer pat i armar, sträcker i benen. Andas själv 20 andetag/ minut, något oregelbundet. Pupiller medelvida, ljusreagerande. Doll's test visar intakt ögonmotorik. BT 150/90. Puls 80.

a. Anatomisk lokalisation som är påverkad som förklaring till medvetandesänkningen?

Svar: Storhjärncortex bilateralt

b. Temp 38 grader, enstaka hudutslag på bålen. Vilken orsak har högst prioritet att misstänka?

Svar: Bakteriell meningit.

c. Ange några tänkbara differentialdiagnoser?

Svar: Elektrolytrubbning, intoxication, haft hypoglykemi under natten som nu normaliserats, (övergående hjärtstopp)

d. Ange lämplig handläggning avseende utredning och behandling och i vilken ordning detta skall göras.

Svar:

Blododling + allmänna blodprover inklusive kontrollera akut P-glukos på nytt, Intoxprover, Iv antibiotika Meropenem (Meronem) <50 kg 40 mg/kg x 3 som monoterapi, eller Cefotaxim (Claforan) 3 g x 4 i.v. (< 40 kg 75 mg/kg x 3-4) + Ampicillin (Doktacillin) 3 g x 4 i.v. (< 40 kg 100 mg/kg x 3-4)), iv steroider: Dexametason 0,15 mg/kg x 4 i fyra dygn med max 10 mg/dos alt Betametason 0,12 mg/kg x 4 i fyra dygn

EKG

KAD

CT hjärna

Undvik LP vid misstanke på möjlig intrakraniell tryckstegring

IVA-vård

Fråga 3. Huvudvärk, delmål c9

Du och din handledare bedömer en remiss från vårdcentral till neurologmottagningen: "27-årig kvinna med tidigare depressiva besvär, nu under pågående utredning för ADHD. Som barn hade hon epilepsi och följdes då under några år av barnneurolog. Pat har haft migrän sedan tonåren men det har blivit värre det senaste året. Hon beskriver en ensidig, oftast högersidig, pulserade huvudvärk med ljud- och ljuskänslighet. Den kommer nu allt oftare (mer än en dag i veckan) och ingenting hjälper längre. Hon har provat paracetamol, ibuprofen och klorzoxazon utan effekt. Tacksam för bedömning av patienten och behandling!"

- a) Bedömer du att det varit motiverat att remittera patienten till er med den information som framkommer i remissen? (0,5 p)

Svar: Nej

- b) Vad ger du för medicinska (ange läkemedel) och icke medicinska förslag? (2 p totalt)

Svar:

- **HV-kalender (eller motsvarande) (Obligatorisk del av svaret!) (0,5 p)**
- **Prova en eller flera triptaner (0,5 p)**
- **Profylaktisk behandling t.ex. beta-blockerare, Amitriptylin eller Candesartan m.fl. (0,5 p)**
- **En unimodal insats, översyn av rutiner/levnadsvanor (0,5 p)**

Ett drygt år senare blir du i egenskap av neurologjour kontaktad av akuten då samma patient kommit in med ambulans på grund av ett bilateralt toniskt-kloniskt krampanfall med åtföljande medvetandesänkning. Det framkommer att patienten för två veckor sedan genomgått en normal förlossning. Den nyblivna fadern medföljer märkbart stressad med barnet i famnen och berättar att det har varit en hel del sömnbrist för dem båda, men att han de senaste dagarna reagerat på att hans sambo utöver att få tillbaka sin migrän med huvudvärk, illamående och kräkningar även sagt en del märkligheter och tett sig lite "oengagerad". Patienten själv är vid ankomst, somnolent, desorienterad och uppvisar en generell hyperreflexi. DT hjärna visar preliminärt ingen blödning eller färsk infarkt meddelar jourhavande radiolog på telefon från Australien. Den nyblivna fadern undrar om hans sambo fått tillbaka sin epilepsi.

- c) Rekommenderar du ytterligare akuta undersökningar? Om ja, vilken/vilka? Motivera ditt svar! (1 p)

Svar: Ja, radiologisk avbildning av det venösa systemet med antingen DT eller MR (om snabbt tillgängligt) på grund av risken för en bakomliggande sinustrombos

Fortsatt fråga 3-Huvudvärk, delmål c9

2. På neurologmottagning träffar du en patient på nybesök. Hon är 43-år och jobbar heltid som verksamhetschef, sambo och tre barn. Tidigare vårdkontakt för utmattningsdepression. Utifrån anamnes enbedömer du att patienten har migrän med aura. De senaste tre månaderna räknar du fram att patienten haft 18, 19 respektive 21 dagar med huvudvärk och av dessa var fler än 10 migrändagar varje månad. Anfallskuperande läkemedel har använts i form av rizatriptan samtliga migrändagar, övriga huvudvärksdagar har patienten använt paracetamol vid varje tillfälle. Det finns inget avvikande i neurologstatus. Patientens sambo berättar att hon gnisslar tänder då och då när hon sover men snarkar inte.

a) Vad ställer du för diagnos/diagnoser och baserat på vilka uppgifter? (1 p)

Svar: Kronisk migrän med/och MOH

Patienten har via sin distriktsläkare redan provat profylaktisk behandling med två olika preparat.

b) Vilken behandling vill du nu föreslå? Nämn minst två farmakologiska behandlingsalternativ (olika verkningsmekanismer) resp. minst en prioriterad ytterligare behandlingsåtgärd. (1 p)

Svar:

- **Botulinumtoxin (Botox) enligt PREEMPT-protokoll, anti-CGRP Mabs , atogepant**
- **Avgiftning (alt. succesiv minskning) av vidbehovsanalgetika.**

c) Hur utvärderar du effekten av de åtgärder du vidtagit? (0,5 p)

Svar: Fortsatt huvudvärkskalender eller liknade/mostvarande, Neuroregistret, vid t.ex. anti-CGRP Mabs (minskning av antal huvudvärksdagar efter tre månader > 30 %)

Fråga 4. Motorik, delmål c3

Anna är 55 år och arbetar halvtid som handläggare på skattemyndigheten. Hon har ingen hereditet för neurologisk sjukdom. Har i perioder haft ångest och depression och vid ett tillfälle för fem år sedan var hon inlagd på psykiatrisk klinik där hon bland annat erhöll ECT. Har haft en rad olika antidepressiva läkemedel, främst av SSRI-typ, men har även under en kort period erhållit neuroleptika. Står för närvarande på Sertralin 100 mg dagligen. Somatiskt är hon frisk i övrigt och hon intar inga andra mediciner regelbundet. Sedan ett halvår tillbaka upplever Anna värk i nacken och att hon har svårt att vrida huvudet åt vänster samtidigt som huvudet vill skaka. Sedan tidigare har Anna även lätta handskakningar, oklart när dessa började.

1. Vad tror du är den mest sannolika diagnosen? Ange så specifikt som möjligt!

Svar: (Högervriden) idiopatisk (0,5p) cervikal dystoni (0,5) med dyston tremor (0,5)

2. Vilka differentialdiagnostiska överväganden gör du? Nämn tre alternativ

Svar: Tardiv dystoni, essentiell tremor, biverkning av SSRI, traumatisk torticollis (minst 2 rätt för 1p, 1 rätt 0,5p)

3. Ett viktigt test kan vara vägledande för din bedömning utan att vara avgörande om det saknas. Vilket?

Svar: Förekomst av sensoriskt trick (0,5p)

4. Vilken ytterligare utredning anser du behövs?

Svar: Ingen. Diagnosen är klinisk. Patientens ålder och kön samt fenotyp förenlig med idiopatisk dystoni. Heller ingen hereditet för dystoni (0,5p)

5. Vad tänker du dig för behandling i första hand? I andra hand? I tredje hand?

Svar:

- a. Botulinumtoxininjektioner i första hand. (0,5p)
- b. Antikolinergika eller bensodiazepiner (antingen eller ger 0,5p, 2 rätt ger ingen extra poäng) i andra hand eller som komplement.
- c. Djup hjärnstimulering i utvalda terapieresitenta fall 0,5p)

Efter behandling i ett år upplever Anna att höger arm vill vrida sig inåt. Vid undersökning ser du en inåtrotation i axelleden som är intermittent.

6. Vad misstänker du?

Svar: Spridning av dystonin till armen (0,5p)

7. Vad kallas detta tillstånd?

Svar: Segmentell dystoni (0,5p)

Fråga 5. Horners syndrom, delmål 12

Som neurologjour på akutmott träffar du en 55-årig man som är tidigare frisk och medicinfri. Han jobbar som byggnadsarbetare. Han söker akut pga vänstersidig huvudvärk som debuterade tidigare under dagen, på arbetet. Patienten brukar inte ha huvudvärk. Han upplever den aktuella huvudvärken som tämligen svår och ihållande. Han har inte haft effekt av 1 g paracetamol några timmar tidigare. Inget illamående, inga kräkningar, ingen feber. En kollega ska ha kommenterat att han såg lite konstig ut i ansiktet.

Du undersöker patienten och hittar en lätt ptos vänster sida samt mios vänster sida. Inga andra neurologiska avvikelser i status.

1. Vad kallas dessa statusfynd med en gemensam beteckning?

Svar: Horners syndrom (0,5 p)

2. Vilken akut orsak till symtombilden misstänker du i första hand?

Svar: dissektion (1 p)

3. Hur vill du utreda patienten vidare?

Svar: CT hjärna + CT-angio eller MR+ MR-angio (0,5 p)

4. Om kompletterande utredning bekräftar din kliniska misstanke, hur vill du då fortsatt handlägga patienten?

Svar: inläggning, trombocyttaggregationshämning, blodtryckskontroll och vb blodtryckssänkning samt MR hjärna /3 första krävs för poäng (0,5 p)

På neurologmottagningen träffar du en 76-årig man som har tablettbehandlad hypertoni och typ II diabetes. Rökare sedan många år. Måttlig alkoholkonsumtion. Knäartros. Han kommer på nybesök, remitterad från sin vårdcentral pga lätt hängande ögonlock vänster sida. Detta noterades av patientens fru för några veckor sedan. Patienten själv vet inte hur länge det varit så och har inga besvär av detta. På fråga om andra besvär tar patienten upp värk i knäna i första hand. Så småningom framkommer även parestesier i vänster underarm och hand senaste veckorna. Patienten har även känt sig allmänt trött samt gått ner en del i vikt på senare tid. Du undersöker patienten och hittar en lätt ptos vänster sida samt mios vänster sida. Inga säkra avvikelser vid undersökning av sensorik eller neurologiskt status i övrigt.

1. Vilken orsak till symtombilden misstänker du i första hand hos denna patienten?

Svar: apikal lungtumör (0,5 p)

2. Hur vill du utreda denna patient vidare i första hand?

Svar: CT thorax eller likvärdig undersökning måste vara med för poäng, om även MR hjärna+halsrygg anges så är det OK (1 p)

Fråga 5. Forts, Horners syndron, delmål 12

II)

- a) Vilken nervbana har båda ovanstående patienter en påverkan på? (0,5p)

Svar: Sympatikus

- b) Kan du översiktligt beskriva dess neuroanatomiska förlopp? (0,5 p)

Svar:

1. Sympatisk neuron: **Hypothalamus** → **hjärnstam** → **ryggmärg C8-Th2** (**centrum ciliospinale**)→
2. Sympatisk neuron : **ryggmärg** → **ganglion stellatum** → **ganglion cervikale superius**→
3. Sympatisk neuron: **ganglion cervikale superius** → **Plexus caroticus** → **M.dilatator pupillae, M. tarsalis superior, M. orbitalis**

(De rödmarkerade stationer behöver nämnas för att få poäng.)

- c) Kan du ange ytterligare två orsaker till unilateral ptos och mios? (1 p; 0,5 p för varje rätt svar)

Svar: Tex: Hjärnstamsinfarkt (tex Wallenberg syndrom), spinal tumör-, inflammation, skallbastumör, orbitatumör eller andra processer i den regionen, cluster headache mm.

Fråga 6. Myasteni, delmål c4

En 27-årig kvinna kommer på remiss från ögonmottagningen. Hon har sedan någon månad symtom med dubbelseende och nedhängande ögonlock på höger sida. Besvären varierar under dygnet, minst symtom direkt på morgonen. Särskilt jobbigt är det att läsa och köra bil. Hon har inga andra symtom, negetar bestämt svårigheter med sväljningen. Jobbet som idrottslärare går bra. I status noterar du måttlig ptos hö öga som ökar när du genomför uttröttnings tester, då tillkommer också okonjugerade ögonrörelser och dubbelseende. Övriga uttröttnings tester påvisar ingen muskulär uttrötthet. Istest genomförs och till din förtjusning är det tydligt positivt.

Frågeställningen från ögonläkare är okulär myasteni och du är beredd att instämma i den diagnosmisstanken.

a. Hur lägger du upp behandlingen vid okulär myasteni? (2p)

Svar: kolinesterashämmare som bas, vid otillräcklig effekt tillägg av oral (eller iv) kortikosteroid, tymektomi i första hand om tymom påvisas, ev ögonlockskirurgi

b. Du beställer ett paket med antikroppar i förhoppning att bekräfta din diagnosmisstanke. Vilka antikroppar analyseras vanligen vid frågeställning myastenia gravis? (1p)

Svar: Vanligen görs först test av AChR eftersom den är vanligast, om den är negativ går man vidare med andra analyser. MuSK finns hos 8–10 %. Övriga: ak mot LRP4 är ovanlig, ca 1%. Titin, RYR1-rec mfl kan ingå i paket och tala för förekomst av thymom

c. Vilket utfall av antikroppstest förväntar du dig hos denna patient? (1p)

Svar: ungefär 50% av okulär myasteni har ak mot AChR Vid okulär myasteni är MuSK sällsynt men fallrapporter finns, lite olika siffror för LRP4

d. Hur kan resultat av antikroppsanalys vid myastenia gravis (inte bara den okulära formen) påverka ditt val av behandling utifrån förväntat svar på olika terapier? (2p)

Svar: MuSK-positiva patienter svarar sämre på behandling med kolinesterashämmare och kan tom bli sämre av behandlingen, kortison kan vara svårare att trappa ned. MuSK-positiva svarar däremot särskilt bra på Rituximab. MuSK o Lrp4 förbättras ej av tymektomi

Fråga 7. MMN, delmål c4

Jeanette 46 år kommer på nybesök till neurologimottagningen. Hon är en tidigare frisk person, rökare sedan tonåren, gift tvåbarnsmor med arbete på bilbesiktning. Sedan 3-4 månader tillbaka symtom från vänster hand som blivit tilltagande svag. Hon börjar få svårt att greppa och hantera instrument och verktyg på sitt jobb. Vårdcentralen har beställt en DT hjärna med i.v. kontrast som visat normal bild. Patienten har inga smärtor i armen. Status: Kranialnerver undersöks med god motorik i ansikte, svalg och tunga. I vänster arm noteras lätt svaghet i underarmens extensorer och måttlig svaghet vid fingerspridning. Det finns antydnda atrofier i interosserna vänster hand samt fascikulationer i abductor digiti minimi sin, men ej i övrigt. Motorik i höger arm och i benen är utan anmärkning. Senreflexerna är lite tröga och Babinskis tecken saknas. Sensoriken är utan anmärkning. Du beställer en undersökning för att inleda utredningen. Innan patienten hunnit få tid ringer hon och berättar att hon börjar få symtom även från höger hand på samma sätt.

- a. Vilka 2 diagnoser överväger du i första hand? (1p)

Svar: 1.MMN 2.ALS/PSMA

- b. Med vilken undersökning påbörjar du din utredning och vilka fynd förväntar du dig för respektive diagnos? (2p)

Svar: Neurofysiologi: 1. Neurografi med konduktionsblock utanför vanliga ställen för entrapment, tecken på fokal demyelinisering, nedsatt motorisk nervledningshastighet. Onormala a-vågor. Sensorisk nervledningshastighet och amplitud ska vara ua, dvs bild som vid motorisk demyeliniserande neuropati i minst en-två nerver. EMG kan ev. visa bild som vid axonal skada. 2. Normal neurografi, EMG med neurogena förändringar och denervationstecken fibrillationer och fascikulationer, kombinerad akut och kronisk denervation)

- c. Vilka ytterligare undersökningar kan du göra för att få stöd för respektive diagnos? (2p)

Svar: 1. MR plexus, paket för gangliosidantikroppar där vanligast är antikroppar mot GM1.

2. MEP, neurofilament light chain/NfL i likvor eller plasma, MR hjärna och halsrygg)

- d. Vilken behandling vill du föreslå för dina respektive diagnoser? (1p)

Svar: 1. Ivlg 2 g/kg under 2-5 dagar, upprepas. 2. Riluzole. Omhändertagande i team.)

Fråga 8. Degenerativa tillstånd, ej demens, delmål c3

Under din sidoutbildning i kognitiv medicin träffar du en kvinna som är 76 år på ett nybesök utan hereditet för demenssjukdom. Hon behandlas för hypotyreos, hypertoni, hyperlipidemi samt diabetes typ 2 och gikt. Hon bejakar att minnet nog blivit lite sämre, men har i övrigt svårt att beskriva vad som fattas henne. Medföljande make berättar att patienten blivit mindre aktiv. Förändringen har varit smygande och gradvis under några år. Hon som tidigare släktforskat, handarbetat och promenerat med väninnor företar sig nu allt mindre. Från att ha varit social och utåtriktad vill hon helst vara hemma och titta på TV. Matlagning har varit ett stort intresse men nu tar det mycket längre tid och hon föreslår allt oftare enkla rätter eller färdiglagad mat. Maken betalar numera alla räkningar och måste göra inköpslistan när de handlar.

Gången har blivit långsammare och lite ostadig. Finmotoriken är däremot god. På din fråga negerar hon bestämt inkontinensbesvär och maken instämmer i detta.

Blodprover på vårdcentralen för basal utredning utan anmärkning. DT och MRT hjärna för 4 månader sedan. Insatt behandling mot depression har gjort henne lite gladare, men övriga symtom har inte förbättrats. Kognitiv testning med MoCA enl. remissen med resultat 21/30 poäng. Hon klarade klocktestet, men det tog lång tid, Trail making test (TMTA+B) blev däremot inte godkänt. Det noteras att hon har svårt att hålla tråden i samtal men språkliga funktioner i övrigt fungerar bra.

Du har tillgång till MRT-bilderna i det digitala bildarkivet och ser att ventriklarna har normal vidd i relation till övrig bild.

- a. Vilken typ av demens misstänker du i första hand? Motivera! (2 p)

Svar: Vaskulär demens, i första hand av typen småkärlssjuka/subkortikal. Riskfaktorer i kombination med klinisk bild med nedsatta exekutiva funktioner och uppmärksamhet, viss personlighetsförändring, förlångsamning, gångrubbning

- b. Vilka radiologiska mått och fynd tittar man på vid en demensutredning (här avses fynd som stärker en demensdiagnos, inte annan förklaring till kognitiv svikt som t.ex. tumör)? (2 p)

Svar: Vitsubstansförändringa/Fazekas 1-3, många kortikala infarkter alternativt få men på strategiska ställen alternativt subkortikala infarkter, mikrobldningar, global kortikal atrofi (GCA), fokal kortikal atrofi som t.ex. medial temporallobatrofi (MTA 0-4) och parietal atrofi (PA 0-3, Koedam). Ventrikelvidd ingår naturligtvis också.)

- c. Du tittar lite närmare på MRT-bilderna och utlåtandet. Vilka fynd kan stärka din diagnosmisstanke i det här fallet? (1p)

Svar: utbredda vitsubstansförändringar /Fazekas grad 2-3 som tecken på småkärlssjuka, även tecken på CAA med mikrobldningar, subkortikala infarkter, generell atrofi)

- d. Har du något att säga om behandlingen vid patientens typ av demens? (1p)

Svar: screening för och behandling av kardiovaskulära riskfaktorer)

Fråga 9. Perifer Neuropati, delmål c4

Symtom förenliga med perifer neuropati, både med fokal och symmetrisk utbredning, utgör en vanlig orsak till behov av neurologisk konsultation. De kliniska symtomen kan variera avsevärt både i typ av symtom, lokalisation samt hur de debuterar och förändras över tid. Anamnes och neurologiskt status utgör utgångspunkten för den differentialdiagnostiska process som syftar till att identifiera den eller de bakomliggande sjukdomsprocesser som orsakar symtombilden.

Här följer några beskrivningar på olika symtombilder vid perifer neuropati som bör föranleda riktad misstanke om bakomliggande etiologi.

1. 43-årig man som söker med 3 års långsamt tilltagande muskelsvaghet i vänster hand. Han berättar vidare att han nu sedan någon månad tillbaka även haft lättare för att snubbla pga något sämre kraft i höger fot. Han förnekar smärtor. Vid neurologisk undersökning föreligger nedsatt motorisk funktion i vänster hand motsvarande pincettgreppet. Även viss muskelatrofi i thenarmuskulaturen och hyporeflexi av fingerflexorer. I nedre extremiteten är muskelkraften vid dorsalflektion nedsatt höger fot. Känsln är intakt både i övre och nedre extremiteterna.

- a) Mest troliga diagnos? (0,5 p)

Svar: multifokal motorisk neuropati, MMN

- b) Riktad blodprovtagning som kan ge stöd för diagnosen? (0,5 p)

Svar: serum anti-GM1 antikroppsanalys

2. 61-årig man med 3 månaders besvär med tydligt progredierande svaghet och känselnedsättning i både övre och nedre extremiteterna. Han förnekar smärtor. Vid undersökning föreligger det en muskelsvaghet både proximalt och distalt i övre och nedre extremiteterna, liksom en känselnedsättning för stick och beröring symmetriskt i händer och fötter men också nedsatt vibrationssinne i fötterna. Vidare ses generellt svårutlösta reflexer i både övre och nedre extremiteterna.

- a) Mest troliga diagnos? (0,5 p)

Svar: Kronisk inflammatorisk demyeliniserande polyneuropati, CIDP

- b) Vilken utredning bör du initiera och vad förväntar du dig för fynd enligt den diagnos du misstänker? (2p)

Svar: Elektroneurografi och Elektromyografi (0,5p) med demyeliniserande bild som förlängda distala latenser, konduktionsblock, frånvaro av F-vågor etc (0,5p), basal provtagning inkl blodstatus, leverstatus, glukos, B12, homocystein/metylmalonat, serumelfores, sköldkörtelprover, ev ANA screening (0,5p), likvoranalys med celler, proteinstatus med isoelektrisk fokusering som visar förhöjt spinalt albumin med normalt celltal (0,5p).

3. 55-årig kvinna, tidigare frisk, som insjuknat med svåra smärtor i höger axel för 2 veckor sedan och som därefter successivt utvecklat kraftnedsättning i höger arm. Något trauma finns inte i anamnesen. Smärtan nu något bättre men fortfarande betydande. Vid neurologisk undersökning föreligger det på höger sida nedsatt muskelkraft vid armabduktion och flektion över armbågsled samt en vingskapula. Vidare konstateras känselnedsättning lateralt på överarm och underarmen samma sida.

a) Mest troliga diagnos? (0,5 p)

Svar: neuralgisk amyotrofi, Parsonage-Turner syndrom, "plexusneurit"

b) Ange två viktiga differentialdiagnoser att överväga? (1p)

Svar: cervikal radikulopati C5-C6, mekanisk påverkan av brachialplexuas, neuroborreliä etc)

c) Din patient undrar över behandling och prognos – vad svarar du? (1 p)

Svar. Ingen etablerad sjukdomsmodifierande behandling, kur med kortison har begränsad evidens (0,5p)

oftast monofasiskt förlopp, tidigare har man ansett att det generellt är en god prognos med återhämtning inom några år, men senare studier har visat att många patienter kan ha betydande restsymtom (0,5p)).

Fråga 10. Sömn

På neurologmottagningen träffar du en 67-årig man som remitterats från vårdcentral pga. nattliga symtomepisoder med debut för två år sedan. Tidigare har han inte tyckt att det hela varit ett problem, men efter att ha ramlat ur sängen vid två tillfällen och slagit sig i samband med symtomepisoder är han lite orolig. Patienten uppger frekventa "livliga drömmar". Vanligtvis har han inte svårt att somna på kvällarna. Negerar dagtrötthet. Ingen sjukdomskänsla eller funktionsnedsättning dagtid. Sambon berättar att han rör sig våldsamt och pratar/skriker, viftar med armar och ben nattetid flera ggr/vecka, men minns själv inte sådana episoder. Han låter antingen rädd eller arg. Det har hänt att sambon råkat få ett slag eller en spark. Episoderna uppträder oftast under andra halvan av nattsömnen och de är inte helt stereotypa. Om hon väckt honom under symtomeepisoderna så har han snabbt blivit lugn igen och somnat om. Sambon tycker att patienten fungerar normalt dagtid. Inga krampanfall/apnéer/snarkning.

Patienten negerar tidigare neurologiska sjukdomar, CNS-infektioner och skalltrauman. Han tar candesartan pga. hypertoni, sertralin mot depression samt paracetamol vid behov mot ryggsmärta som besvärat honom av och till i decennier.

Neurologiskt status utfaller normalt.

A: Vilken åkomma misstänker du i första hand?

Svar: REM sleep behavior disorder (1 p)

B: Vilken kompletterande undersökning kan verifiera din misstanke?

Svar: Polysomnografi (1 p)

C: Om undersökningen bekräftar din misstanke, hur vill du då behandla patienten?

Svar: God sömnhygien samt råd om anpassad sovrumsmiljö för att minska skaderisk

Överväga utsättning av sertralin

Melatonin i högdos

Klonazepam kan övervägas om melatonin inte ger effekt

(totalt 1 p, kommentar om SSRI resp. melatoninförslag obligat för full poäng)

D: Vilka mer allvarliga neurologiska sjukdomar finns det risk för att patienten drabbas av med tiden, beaktat åkomman ovan?

Svar: Alfasynucleinopatier som PD, MSA och DLB (1 p)

Senare på dagen träffar du en 25-årig kvinna med narkolepsi typ 1 på mottagningen. Hon är ganska nöjd med effekten av sitt metylfenidat, som hon tar på morgonen och vid lunch med totaldos 80 mg/dygn. Hon har tidigare provat modafinil (som inte gav så stor effekt) och dexamfetamin resp. natriumoxibat (som gav för mycket huvudvärk resp. obehagliga psykiatriska biverkningar). Kataplexifri med fluoxetin. Hon klarar sitt heltidsarbete i ICA-butik och har så god symtomkontroll att hon numera får köra bil. Hon undrar om hon kanske ändå ska öka dosen metylfenidat för att "slippa ta en planerad sovstund efter lunch" resp. "om det är några nya läkemedel mot narkolepsi på gång".

E: Vad svarar du henne på frågan om sovstund?

Svar: Sovstund 20-30 min dagtid ingår i behandlingen.

Metylfenidatdosen bör inte ökas för att försöka eliminera sovstunden. (1 p)

F: Läkemedelskandidater av ett för narkolepsi typ 1 principiellt tilltalande slag genomgår kliniska prövningar. Vad kallas dessa substanser med en övergripande farmakologisk term?

Svar: Orexinagonister (1 p)

Fråga 11. Neurodegenerativa tillstånd, MSA, delmål c3

Remiss från urologmottagningen: Väsentligen frisk 53-årig man frånsatt en tidigare depression då han medicinerades med antidepressiva under en kort period. Han är gift och har två barn. Arbetar som tjänsteman på ett försäkringsbolag. Smärtor i ryggslutet sedan många år. Han har noterat att erektionen har försämrats och kan inte kasta vatten själv utan måste självkateterisera sig. Han tycker också att tarmen känns trögare. Upplever yrsel och svajighet samt stelhet och försämrad gångförmåga.

Enligt urolog föreligger en blåsfunktionsnedsättning med hypoton blåsa. Sfinkterfunktionen är möjligen nedsatt. Prostata normalstor.

MRT helrygg: utan anmärkning.

Status: Blodtryck 120/80 mm Hg i såväl liggande som stående, RR, puls 40/min.

Kognitivt inget avvikande. Normalt tal liksom mimik. Normal ögonmotorik. Finger-näs ua. Går väsentligen normalt. Diskret förlångsammad motorik vid fingerspel bilateralt. Lätt ökad muskeltonus, extremitetsreflexer sidlika, Babinskis tecken saknas. Sensibilitet för smärta, beröring och vibration ua i både övre och nedre extremiteter.

1. Vilken diagnos synes mest sannolik? (1 p)

Svar: MSA

2. Vilka två subtyper kan övervägas?

Svar: MSA-P (0,5p) och MSA-C (0,5p)

Det finns ett antal typiska symtom (frånsett de som nämns i anamnesen) som kan ge diagnostisk vägledning. 3. Nämn minst tre.

Svar: Dysfagi, dysarti, stridor, antekollis, blåmissfärgade händer och fötter (1p)

4. Vad är den bakomliggande sjukdomsorsaken på ett generellt plan?

Svar: Ansamling av alfa-synuclein (1p)

5. Du beställer en MRT hjärna. Vad kan den visa i typiska fall?

**Svar: Atrofi av putamen, pons pedunklar och cerebellum (något av detta ger 0,5 p)
Hot cross bun (0,5p)**

6. Oavsett den radiologiska bilden kan en åtgärd ge ytterligare vägledning. Vilken?

Svar: Behandlingsförsök med levodopa (1p)

Fråga 12. Multipel skleros/demyeliniserande sjukdomar i CNS (delmål STc5)

När det gäller autoimmuna encefaliter skiljer man mellan tillstånd där autoimmuniteten är riktade mot intracellulära respektive extracellulära antigen. Nämn 2 viktiga skillnader mellan dessa två grupper samt nämn 2 klassiska autoantigen för vardera gruppen. OBS! Du skall bara ange 2 skillnader och 2 antigen inom vardera gruppen, att skriva fler där några är fel innebär avdrag 0,5 poäng per fel antigen.

	Extracellulära Ag	Intracellulära Ag
Skillnader		
1.		
2.		
Antigen		
1.		
2.		

Svar:

1) Autoimmuna encefaliter

	Extracellulära Ag	Intracellulära Ag
Skillnader		
1.	<i>Oftast autoimmun genes</i>	<i>Oftast paramalign genes</i>
2.	<i>Ger oftast inte bestående skador</i>	<i>Ger oftast tidigt permanenta skador</i>
3.	<i>Svarar oftast bra på immunterapi</i>	<i>Svarar dåligt på immunterapi, behandling av underliggande cancer viktigast</i>
Antigen		
1.	<i>NMDA-R</i>	<i>Hu (ANNA-1)</i>
2.	<i>LGI1</i>	<i>Yo (PCA-1)</i>
3.	<i>CASPR2</i>	<i>Ri (ANNA-2)</i>
4.	<i>GABA-R</i>	<i>CRMP5/CV2</i>
5.	<i>Glycin-R</i>	<i>Ma2</i>

- Varje korrekt skillnad ger 2 poäng och varje korrekt antigen ger 0,5 poäng (max 2)

Fråga 13. demyeliniserande sjukdomar i CNS (delmål STc5), högaktiv MS

En tidigare frisk 24-årig man söker akut med tilltagande hö-sidig svaghet sedan en vecka. I status finner du en lätt – måttlig pares hö arm och lätt pares hö ben, inga känselstörningar, går haltande med lätt balansstörning. Utredningen visar en lätt expansiv lesion med ringformad kontrastladdning i capsula internas främre skänkel på vänster sida, 4 periventrikulära lesioner perpendikulärt orienterade från ventriklarna samt, 3 juxtakortikala lesioner samt 3 lesioner i ryggmärgen.

Du ställer diagnosen multipel skleros och bedömer att patienten bör rekommenderas högaktiv behandling med monoklonala antikroppar. Du rekommenderar också att patienten skall vaccineras mot TBE och pneumokocker vilket han önskar.

- a) Vilka monoklonala antikroppar finns idag registrerade alt används off-label i Sverige mot MS? Ange vilken struktur alternativt celltyp de är riktade mot.

Svar: Rituximab (CD20/B-celler), ocrelizumab (CD20/B-celler), ofatumumab (CD20/B-celler), natalizumab (VLA-4/cerebrala endotelceller)

Hur lägger du upp behandlingen det närmaste året från och med det akuta omhändertagandet?

- b) Om patienten visar sig vara JCV-negativ?

Svar:

Patienten erhåller först Solu-Medrol och startar därefter snarast med natalizumab. Efter 4 veckor ges en dos Apexnar och första dosen TBE-vaccin. Andra dosen TBE-vaccin ges efter ytterligare 1-2 månader och tredje dosen TBE-vaccin ges efter ytterligare 9–12 månader. Pat kan välja att kvarstå på natalizumab så länge han är JCV-positiv, som då bör ges subkutant, eller byta till i första hand rituximab (av hälsoekonomiska skäl) senast 4 veckor efter föregående natalizumab dos. Om patienten för biverkningar som misstänks vara relaterat till rituximab, särskilt om det föreligger ADA mot rituximab, byts till ocrelizumab eller ofatumumab.

- c) Om patienten visar sig ha JCV-index 2,5?

Svar:

- **a) ger totalt 2 poäng (0,5p för varje rätt preparat)**
- **b) ger totalt 2 poäng; 0,5p för S-M, 0,5p för rimligt upplägg av Apexnar och TBE-vacc, 0,5p för rituximab som första och 0,5p för att pat har rätt att välja mellan rituximab och natalizumab**
- **c) ger totalt 2 poäng; 0,5p för S-M, 0,5p för start med natalizumab, 0,5p för rimligt upplägg av Apexnar och TBE-vacc, 0,5p för att han måste byta till rituximab inom 1 års behandling.**

Fråga 14. Kranialnerver, delmål STc4

Trigeminusneuralgi är ett mycket smärtsamt tillstånd som kan vara en utmaning både i akutskedet och långsiktigt. Nedan frågor gäller "klassisk" trigeminusneuralgi med elstötsliknande utstrålande smärtor, vanligast i gren 2 eller 3 av nerven.

- a) Ange minst 3 möjliga etiologiska orsaker till trigeminusneuralgi. Ange också hur dessa fördelar sig ungefärligt i olika åldersgrupper

Svar: Patienter <50 år: MS, pat >50 år: neurovaskulär konflikt, tumör cerebellopontina vinkeln, idiopatisk: 0,5p per rätt svar, max 1,5p

- b) Hur behandlas lämpligen akut svår trigeminusneuralgi

Svar: Intravenöst Pro-Epanutin: 0,5p

- c) Vilka per orala läkemedel bör man välja mellan i första hand vid klassisk trigeminusneuralgi

Svar: Bör ha med två av karbamazepin, oxcarbazepin och gabapentin: 1p per rätt svar, max 2p

- d) Vid behandlingssvikt med läkemedel bör man tidigt överväga neurokirurgisk intervention. Nämn två sådana behandlingsalternativ.

Svar: Två av neurovaskulär dekompression, ballongkompression av ganglion gasseri, gammaknivs-strålning av ganglion gasseri: 1p per rätt svar, max 2p

Fråga 15. IIH

En 35-årig tidigare frisk kvinna, BMI 31, har remitterats till neurologmottagningen pga tilltagande huvudvärk sedan 3 månader. Den ST-läkare som träffar patienten anser inte att anamnesen är typisk för migrän. Nervstatus är utan avvikelser förutom misstänkt bilateralt papillödem vid ögonbottenspegling, vilket bekräftas av ögonjouren.

En akut datortomografi med venografi av hjärnan beställs och visar inte några påtagliga avvikelser eller expansivitet.

1. Ibland kan man se indirekta tecken på förhöjt intrakraniellt tryck vid neuroradiologisk undersökning, ge fyra exempel på sådana. (2p)

Svar:

Empty sella/ tillplattad hypofys

Tillplattning av bakre delen av ögongloben

Vidgning av subaraknoidalrummet runt opticus (ev slingrig)

Stenosering av sinus transversus

2. Läkaren bestämmer sig för att göra en lumbalpunktion med provtagning och Ange om nedan cerebrospinalvätske (CSV) prov är normala eller patologiska genom att kryssa för i respektive ruta. (0,5 för rätt svar, -0,5 för fel svar, max 2 p)

	Normalt	Patologiskt
a. CSV-Albumin = 527 mg/L	☐	☐
b. CSV-lymfocyter = 2×10^6 /L	☐	☐
c. CSV-Tau = 295 ng/L	☐	☐
d. CSV-NFL= 2150 ng/L	☐	☐

Svar: a. Patologiskt b. Normalt c. Normalt d. Patologiskt

3. Vad krävs för att ställa diagnosen IIH (enligt modifierade Dandy kriterier) (2 p)

Svar:

Symtom på högt intrakraniellt tryck

Normalt nervstatus (förutom ev staspapill, abducens pares, visus och synfältspåverkan)

Ingen annan orsak påvisad med neuroradiologi (med venösa sekvenser)

Lumbalt öppningstryck ≥ 25 cm H₂O eller högre

Ingen annan förklaring till högt intrakraniellt tryck

Tryckmätning med stigrör

Fråga 16. Hjärntumör, delmål c6

En 45-årig man diagnostiserades förra året med ett IDH-muterat astrocytom grad 3 efter att han insjuknade med ett förstagångskrampanfall. Tumören är lokaliserad i vä frontotemporallob, med inväxt i vä insula. Han genomgått vakenkirurgi med gott resultat, med en liten tumörrest i den mest centrala delen av tumören. Efter operationen har han fått protonstrålbehandling motsv. 54 Gy, följt av sex kurer med temozolomid (200mg/m²) i ett halvt år.

Han kommer nu till dig 3 månader efter avslutat onkologisk behandling. MRT hjärna visar inga synliga tecken till kvarvarande tumör. Han är anfallsfri på Lamotrigin 100 mg x 1, och tar inga andra mediciner. Neurologstatus är utan avvikelser idag, och patienten är frisk i övrigt. Trots det tillfredsställande förloppet har patienten inte kunnat återgå till sitt arbete som lågstadielärare. Han rapporterar en uttalad fatigue.

a) Ge en kliniskt användbar definition av begreppet fatigue hos patienter med hjärntumör (2p).

SVAR: En övergripande känsla av utmattning, trötthet eller brist på energi. En subjektiv upplevelse som inte nödvändigtvis korrelerar med fysisk ansträngning. Fatigue kan vara både fysisk och mental. Hos patienter med hjärntumör är det ofta mental fatigue. I senare fas kan även fysisk fatigue förekomma. Vidare kan fatigue delas in i (sub)akut (t ex samband med en behandling) eller kronisk.

b) Förklara potentiella underliggande mekanismer som kan bidra till fatigue hos just denna patient (2p).

SVAR: Exakta mekanismer oklara, men bakomliggande faktorer är 1) tumören själv, 2) tumörbehandling (operation, strål- och/eller cellgiftsbehandling), 3) symtomatisk behandling (antiepileptika, cortison), mindre sannolikt hos denna patient), 4) psykologiska faktorer, och 5) en kombination av alla dessa faktorer.

c) Diskutera hur fatigue kan påverka patientens livskvalitet och förmåga att genomgå eventuell ytterligare behandling i framtid (1p).

SVAR: Kan vara en starkt begränsande faktor och omöjliggöra ytterligare behandling. Den ogynnsamma effekten av fatigue på livskvalitet är välkänd. Sambandet mellan fatigue och nedsatta kognitiva funktioner är något svagare, men risken för sämre kognitiv förmåga finns hos denna patient och därmed ytterligare försämring av livskvalitet. Han har dessutom ett yrke där det ställs stora krav på flexibilitet, koncentrationsförmåga, förmåga att utföra flera saker samtidigt, mental uthållighet, psykosocialfärdigheter; allt detta försvåras vid uttalad mental fatigue.

d) Vilka medicinska behandlingsalternativ känner du till för att hantera fatigue hos denna patient? Diskutera evidens och eventuella biverkningar (1p).

Svar:

- 1. Vissa läkemedel kan användas för att lindra fatigue-associerade symtom. Till exempel kan stimulantia som modafinil eller metylfenidat övervägas för att öka vakenheten och minska trötthet. Obs. potentiell biverkning att beakta: försämring av anfallsaktivitet**
- 2. Behandling av underliggande orsaker, t ex justeringar av cancerbehandlingar eller hantering av andra komorbiditeter.**

Fråga 17. Epilepsi, delmål c2

Rebecka är en 42 årig tidigare frisk ensamstående kvinna som arbetar inom hemtjänsten. Rebecka har sedan två dagar tillbaka inte kommit till jobbet och när arbetskamraterna söker henne i hemmet visar det sig att hon är förvirrad, orolig och varm och kan nog ha lite feber. Hon ropar ständigt aj-aj- aj, men kamraterna har svårt att få henne att berätta vad som hänt. Plötsligt förlorar hon medvetandet och arbetskamraterna ser att hon drabbas av ett generaliserat krampanfall. Man larmar ambulans även om anfallet är kort, cirka 3 minuter. Rebecka förs till akutmottagningen. När hon anländer har hon ännu inte vaknat upp, men hon har slutat rycka.

1. Du är neurologjour på akutmottagningen. Du har inte tillgång till EEG på akuten. Vilka kliniska tecken undersöker du för att bedöma om det rör sig om postiktalitet eller fortsatt anfall? (1 p)

Svar. Vakenhet, kommunikation, subtila ryckningar, nystagmus, blickdeviation(4 st för 1 p)

2. Du bedömer att det rör sig om status epilepticus. Hur definieras status epilepticus för bilateralt toniskt kloniskt anfall (BTKA) resp fokalt anfall med medvetandepåverkan (FMM) avseende tidsaspekten? (1p)

Svar: Definitionen för status epilepticus använder två tidpunkter. Dels T1 då man inte kan förvänta sig att anfallet upphävs spontant och T2 då det finns risk för långtidseffekter

BTKA T1= 5min T2= 30 min

FMM T1= 10 min T2 mer än 60 min

Du startar behandling med att ge lorazepam 4 mg iv omedelbart. Du väljer därefter att behandla med valproat.

3. Vilka kontraindikationer till valproat känner du till (4 st)? (1 p)

Svar: Graviditet, överkänslighet, mitokondriesjukdom, leversvikt, porfyri

5. Nämn en för intensivvård vanlig interaktion med valproat som du behöver beakta. (0,5p)

Svar: Karbapenemer (eller meropenem)

Patienten får därefter åter upprepade konvulsiva generaliserade anfall och förs till IVA, där hon behandlas med narkosläkemedel och sövs till burst suppression under 24 timmar. Trots detta får hon på nytt anfall vid försök att väcka henne och EEG visar anfallsaktivitet som startar temporalt vänster.

6. Ge två tänkbara orsaker till icke-infektiös encefalit som engagerar temporalloben (0,5p)

Svar:

Autoimmuna encefaliter

Paraneoplastiska encefaliter

Utredningen med MR hjärna, provtagning blod och likvor påvisar ingen bakomliggande tillstånd som förklarar patientens status epilepticus. Du misstänker att det rör sig om New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE).

7. Vilken farmakologisk behandling (förutom antiepileptisk behandling) bör vid NORSE startas inom de tre första dygnen och vilken kan sedan övervägas under den första veckan? (1p)

Svar: IVIG eller högdos kortison inom 3 dygn (0,5p)

Rituximab eller IL-1-blockad eller IL-6-blockad inom en vecka (0,5p)

8. Vilka fyra prognostiska faktorer är viktigast vid status epilepticus? (1p)

Svar: Etiologi, ålder, klassifikation av status epilepticus samt tid till behandlingsstart

Fråga 18. Yrsel

Till akutmottagningen kommer en 73-årig man pga en snabbt påkommande yrsel som debuterade för cirka 3 timmar sedan; utöver detta har han illamående, kräkningar och balanssvårigheter. Han har medicinering mot hypertoni men är för övrigt frisk.

När du ber honom att fixera blicken på ditt pekfinger cirka 50 cm framför så noteras att båda ögonen har en snabb rörelse åt höger och en långsammare rörelse åt vänster.

1. Vilken riktning har patientens nystagmus? (1p)

Svar: Högersläende

Patienten har dessutom en mios på höger sida, dysartri och ataxi på höger sida vid finger-näs respektive knä-hälundersökning.

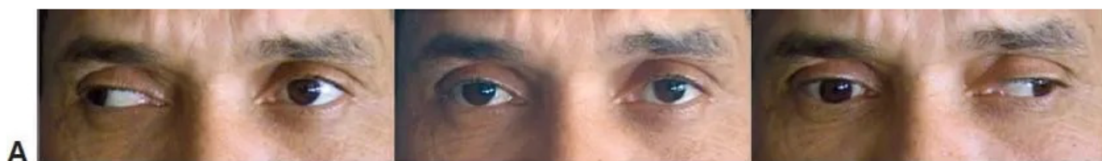
2. Vilken diagnos är mest sannolik?

Svar: Lateral medullär infarkt, Wallenbergs syndrom (1p)

3. Nämn ytterligare två symtom som kan föreligga vid denna diagnos. (1p)

Svar: Dissocierad känslenedsättning, dysfagi, heshet

4. Vad kallas det tillstånd som kännetecknas av svårigheter att adducera vänster öga vid blick åt höger och att adducera höger öga vid blick åt vänster? Abduktionsnystagmus är vanligt. Se bild nedan. (1p)



Svar: Internukleär oftalmoplegi

5. Ge en neuroanatomisk förklaring till detta symtom. (1p)

Svar: Påverkan på fasciculus medialis longitudinalis som sammabinder abducenskärnan och ockulomotoriuskärnan i hjärnstammen och därmed koordinerar ögonrörelserna.

6. Nämn de två vanligaste orsakerna till detta tillstånd. (1p)

Svar. MS, hjärnstamsinfarkt

Fråga 19. Ryggmärg, delmål STc8

En 62 årig kvinna med fibromyalgi, övervikt, hypertoni och kostbehandlad diabetes är på besök hos sin dotter på midsommarfirande. Sittande i en fåtölj i trädgården känner hon av en skarp smärta i ryggen, en stund senare märker hon att hon inte kan ställa sig upp, att benen inte bär henne. Ambulans tillkallas på plats.

Du träffar henne på akutmottagningen. Vitalparametrar intakt, patienten är afebril. B-glukos och infektionsparametrar u.a.

1. Resonera vad du förväntar dig att hitta i neurologstatus? (1,5p)

Svar:

***Parapares nedanför skadenivån (thorakal), anterior cordsyndrom (pyramidbana)
Bålnivå, nedsatt känsel för grov beröring och smärta (spinothalamicus) nedanför
skadenivån (thorakal)***

Areflexi i benen utifrån spinal chock, avsaknad av babinskis tecken

Vilken/vilka modaliteter är bevarade? (0,5p)

Svar: Baksträngsfunktionen (fin beröring, vibration, ledsinne) är bevarad

2. Vilken typ av undersökning beställer du och vilka sekvenser utifrån
Misstanke om spinal infarkt? Beskriv fynden. (1 p)
Misstanke om myelit? Beskriv fynden. (1 p)

Svar:

MR

***Vid spinal infarkt: MR kan vara normal i tidig fas. Kontrastuppladdning kommer lite
senare***

***MR med Diffusionssekvenser: visar signalförändring ventralt i thorakal nivå, Th8-
10, kan vara svårt att tolka, kan påverkas av rörelseartefakter, ryggmärgens
storlek, enbart 1 cm i diameter***

***Vid myelit: MR med T2 sekvenser samt axiala snitt: Intramedullär långsträckt
högsignalerande förändring (T2-viktade sekvenser) samt kontrastuppladdning (T1
sekvenser).***

3. Vilken är den mest sannolika genesen till patientens parapares, resonera? (1p)
4. Vilken viral agens kan ge upphov till liknande bild? (1p)

Svar:

Ischemi utifrån debut med smärta och akuta bortfall

Varicella zoster, kan förorsaka arterit och ge samma kliniska bild.

Fråga 20. CNS infektioner

42 årig kvinna, ekonom, tidigare frisk. Har nyligen kommit hem från en semesterresa i Spanien. Har därefter åkt på en miniresa i Sverige med sin son.

De senaste dagarna har insjuknat med huvudvärk, dubbelseende, yrsel och illamående.

Vid ankomsten till sjukhuset är hon subfebril, ej nackstel, CRP normal, LPK = 12.

DT hjärna visar bild som vid idiopatisk intrakraniell hypertension.

1. Vilka diagnostiska åtgärder/prover vidtar du utifrån denna information? (3 poäng)

Svar:

1. **Gör LP med tryckmätning**
 2. **Ögonkonsult**
 3. **Tar infektionsprover vid LP (celler, albumin, glukos, laktat, borrelia, odling (listeria), meningoencefalitblock)**
2. Eftergranskning av DT hjärna visar ingen säker bild som vid IIH. LP visar pleocytos med 12 mono och 61 poly. Patienten försämras hastigt med förvirring, blir motoriskt orolig och tappar talet, utvecklar en hyponatremi.
- Hur kompletterar du anamnesen? (1p)
- Vad misstänker du och vilket extra prov beställer du? (1p)
- Vilka andra undersökningar beställer du? (1p)
- (3 poäng)

Svar:

1. **Reseanamnes, resmål inom endemiska områden, Götaland, Svealand**
2. **Encefalit, S- TBE**
3. **EEG, MR med kontrast**

Fråga 21. Mitokondriemyopati

En 40 årig kvinna söker akutmottagningen pga. Snabbt påkommande talsvårigheter. Och yrsel. Några år tidigare bedömd på neuromott för kortare yrselattacker, tinnitus och försämrad hörsel bilat utan Meniers diagnos, migrän med aura och spänningshuvudvärk. I status noteras kraftig hörselnedsättning vilket gör att man behöver kommunicera med henne skriftligt. DT hjärna u.a. Talsvårigheterna tolkas vara funktionell. Remiss till ÖNH och patienten skickas hem med lugnande bes

Dagen efter söker hon på nytt pga osammanhängande tal, dysartri, är ledsen och orolig och får inte fram en hel mening.

1. Vad gör du i det här läget? ((1p)

Svar: Inläggning, beställer MR utan och med kontrast

Patienten har expressiv afasi, beskriver högljudda hörselfenomen såsom musik och personer som talar. Värk i och känselnedsättning höger arm och ben i intervaller. MR visar akut infarkt temporalt vänster

2. Finns det något i anamnesen som talar för andra diagnoser än funktionell och stroke? (1p)

Svar: bilateral kraftig hörselnedsättning, yrsel, migrän, ung ålder

Risikfaktorer för stroke kartläggs (hjärteko, TTE, Patienten får diagnosen kryptogen stroke, insatt på Trombyl. Tilltagande afasi, trötthet.

3. Vad blir nästa steg i utredningen? (1p)
4. Arbetsdiagnos? (1p)

Svar. MR med kontrast, LP, EEG,

Svar: autoimmun encefalit

8 dagar senare: patienten beter sig forcerat och gränslöst, upprepar samma ord, hörselhallucinationer tilltar.

LP- blank, EEG visar inget epileptiformt, MR i visar ingen typisk infarkt eller encefalitbild. Patienten får IVIG. Talsvårigheterna fluktuerar från enstaka ord till mutistisk. Temp 38,8. Infektionskonsult. Ny LP visar poly 497, mono 175, laktat 6,3

5. Vad misstänker du för diagnos utifrån den sammanlagda bilden? (1p)

Svar: Herpesencefalit

6. Vilken är den mest sannolika diagnosen? (1p)

Svar: MELAS

