

Fråga 1.

På mottagningen träffar du Olle som är 51 år. Hans symtom började smygande för snart 4 år sedan. Då noterade han att han inte längre kunde springa eller spela fotboll utan att benen stunnade. Sedan dess har gångsträckan också gradvis blivit något begränsad, han känner sig stel i benen och får en tendens att snubbla. Av och till har han smärtsamma muskelkramper i benen. Han kan känna sig aningen mer fumlig i händernas funktion. Ingen subjektiv känselnedsättning, inga symtom från blåsa eller tarm. Det går bra att tala och svälja. Det har gått sex månader sedan du träffade honom första gången. Under den tiden har han genomgått en del utredningar.

I status noterar du inget avvikande från kranialnerverna. Det finns ingen tydlig svaghet i armarnas eller benens muskulatur, ingen synlig muskelatrofi. Käkreflexen är ej stegrad men senreflexer i armar och ben är klart stegrade, Babinskis tecken föreligger liksom en lätt tonusökning i benen. Känsl för stick och vibration är u.a.

1. Vilken utredning bör patienten ha genomgått? (2p)

2. Neurofilament/NfLi likvor är lätt förhöjt. I övrigt har all utredning varit neg, dvs med normala resultat. Du tänker nu på två differentialdiagnoser. Vilka? En viktig uppgift saknas för övrigt i anamnesen avseende den ena – vilken? (2p)

3. Vilka undersökningar skulle nu/framöver kunna hjälpa dig till en säkrare diagnos? (2p)

Fråga 2.

Du är neurologjour och blir av medicinjouren tillfrågad om en 23-årig kvinna som söker pga andningsbesvär och andningskorrelerad bröstsmärta. Hon har diagnos generaliserad myastenia gravis och står på Mestinon 60 mg 1x4, Prednisolon under nedtrappning och har fått sin första dos av rituximab för en månad sedan. Vid återbesök till läkare i samband med denna infusion bedömdes patienten som stabil med mycket ringa fynd vid uttröttningsprover. Hon är frisk i övrigt och står förutom ovanstående på P-piller.

Hon har precis tagit en kur med Dalacin mot bakteriell vaginos och läst att antibiotika kan försämra myastena symtom. Det har gjort henne orolig, hon har faktiskt känt en ökad svaghet i armar och ben. Eftersom Mestinon har hjälpt henne bra tidigare har hon ökat dosen till det dubbla. Trots det har hon mått sämre och idag började hon känna av andningssvårigheter. Medicinjouren uppfattar patienten som stressad, a-gas talar för hyperventilation. Patienten är uppegående och har ingen muskelsvaghet i vila. Du genomför riktat status med uttröttningsprover som endast visar mild svaghet i extremitetsmuskulatur, ungefär som vid senaste återbesök. PEF 430.

1. Hur ska man tänka kring kontraindikation för respektive försiktighet med olika läkemedel vid MG? (2p)

2. Medicinjouren vill utesluta lungemboli genom att beställa en datortomografi med kontrast och undrar om det går bra. Vad svarar du? (1p)

3. Du misstänker att patienten kan ta för mycket Mestinon och ha biverkningar av detta. Vad ska du specifikt fråga om och undersöka i status? (2p)

4. För att motverka biverkningar vid adekvat dos av pyridostigmin kan du ge hyoscyamin (licenspreparat). På vilka receptorer verkar detta läkemedel? (1p)

Fråga 3.

Jessica 47 år kommer på remiss från VC till neurologimottagningen på länssjukhuset. Hon är orolig för att ha samma sjukdom som sin far. Föräldrarna skildes när hon var 12 år och hon har först nyligen fått veta att fadern hade Huntingtons sjukdom. Han avled för ett par år sedan och då hade de inte haft kontakt på många år: Det som skrämmer henne är att hon har börjat få omotiverade humörsvängningar och minns att hennes pappa hade liknande symtom de sista åren han bodde med familjen. Hon har en yngre bror och är själv trebarnsmor. Vid observation och neurologisk undersökning kan du inte notera något avvikande.

1. Hur ser mönstret för ärftlighet ut vid Huntingtons sjukdom och vilken mutation rör det sig om? Påverkar något i mutationen debut och förlopp? (2 p)

2. Vilka symtom ger Huntingtons sjukdom i typfallet, vad kännetecknar dessa och hur ser förloppet ut? (2p)

3. Hur handlägger du denna patient? Motivera! (2p)

Fråga 4.

Du träffar en 26-årig kvinna med epilepsi sedan 2 år. MR hjärna (1,5T) har varit utan avvikelser och EEG visat långsam aktivitet temporalt höger, inget epileptiformt. Trots behandling med lamotrigin 250+250 mg och levetiracetam 1500+1500 mg har hon tre-fyra anfall med déjà vu, illamående och medvetandepåverkan per vecka och ungefär ett tonisk-kloniskt anfall varannan månad. Hon tar inga andra läkemedel. Hon vill bli gravid snart (försöker just nu) och är sjukskriven från jobbet som personlig assistent för sin epilepsi. Hon vill gärna prova något annat läkemedel för epilepsi.

1. Du informerar om att anfallssituationen är alltför instabil för att rekommendera graviditet nu. En utvidgad utredning av epileptiskt fokus kan bli aktuell. Patienten säger att hon trots det vill bli gravid nu, men kan tänka sig att ändra behandlingen så att den blir så bra som möjligt. Vad föreslår du för förändring av läkemedelsbehandlingen som är kompatibel med graviditet och hur förklarar du valet av din strategi för patienten motivera (3p)

2. Patienten undrar hur behandlingen går till under graviditet och hur epilepsin påverkar förlossning. vad säger du? (2p)

3. Behövs någon vidare utredning – vad föreslår du och hur informerar du patienten om vad den innehåller och syftar till? (1p)

Fråga 5.

Du är strokejour på ett sjukhus och mottar ett samtal från ambulansen om en 60-årig man, rökare med hypertoni, frisk för övrigt, som varit välmående för en timme sedan och nu funnits är svag i höger sida, svårkontaktbar, med konjugerad blickdeviation (tittar) åt höger och en dragning av huvudet åt höger sida. Vid ankomst till sjukhus är patienten fortsatt svag i höger sida, men har nu konjugerad blickdeviation åt vänster och ingen ökad tonus. DTA visar en storkärlocklusion och patienten genomgår trombektomi.

1. Förklara symtombilden och dess utveckling ut ett neuroanatomiskt perspektiv. Var fanns problemet och varför tittade patienten åt olika håll? (2p)

Senare på ditt jourpass ser du en patient med en annan vaskulär problematik som återhämtar sig på postop efter trombektomi. Ett dramatiskt insjuknande med medvetslöshet började med kraftig skelning som noterades av ett vittne och patienten berättar att han såg dubbelt.

2. Var i nervsystemet satt det här problemet och hur vet du det? (1p)

Slutligen på jouren träffar du en patient med smärta på halsen och något smal ögonspringa och liten pupill på samma sida. Du misstänker problem med ett kärl.

3. Vilket kärl och hur förklarar du ögonsymtomen neuroanatomiskt? (3p)

Fråga 6.

62-årig man, har attackvis yrsel sedan igår. Han vill helst hålla huvudet stilla och säger att det hela började när han föll i trädgården och slog i skallen i gräsmattan. Han var inte avsvimmad och har ingen amnesi. När han ligger alldeles stilla känns det ganska bra och du ser ingen spontannystagmus. Nervstatus är ua. Dix-Hallpikes test med huvudet vridet åt höger utlöser en nystagmus, yrsel och illamående.

1. Vilken diagnos misstänker du? (1 p)

2. Hur ter sig nystagmus vid denna diagnos i samband med Dix-Hallpikes test? (3 p)

3. Vad heter manövern som botar tillståndet och ungefär hur genomförs den? Beskriv eller rita (2 p)

Fråga 7.

Patient: 56-årig kvinna, tidigare frisk. Arbetar 50 %. Symtomdebut 2015 i vänster ben (stelhet, skakningar). 2016 progress till vänster arm/hand med vilotremor, hypokinesi och rigiditet. MR hjärna och helrygg då u.a. DAT-Scan visade sänkt upptag i höger putamen. God initial effekt av L-dopa som avslutas av patienten efter symtomlindring som bestått under några år. Medicinfri 2017–2019, därefter återinsatt L-dopa med god effekt.

Aktuellt: Gradvis ökat medicinbehov. Xadago tillagt för 1,5 år sedan; övriga tillägg (COMT-hämmare, agonister) ej tolererats pga. biverkningar med besvärande symtom från vä ben. Sedan hösten 2025 fluktuerande motorik i vänster ben (dystoni vid gång, yviga rörelser/dyskinesier i sittande). Kommer nu för uppföljning av aktigraf mätning i hemmet under ca 1 v PKG (Parkinson KInetigraf).

Aktuell medicinering: T Madopark 100 mg 1x4, T Xadago 100 mg x1, T Madopark Quick Mite 50 mg vb (ca 5 ggr/vecka, anger dålig effekt av extradosen); Totaldos LEDD, levodopa ekvivalent dygnsdos drygt 500 mg.

Status; 20 min efter intag av 100 mg Madopark: släpande gång, kortare steg vänster. Uttalade roterande rörelser i sittande i vänster ben, ingen smärta.

1. Välj ett av följande alternativ som beskriver situationen och din tolkning (1 p)

a/ Patienten är i komplikationsfas av Parkinsons sjukdom, ca 10 år efter symtomdebut.

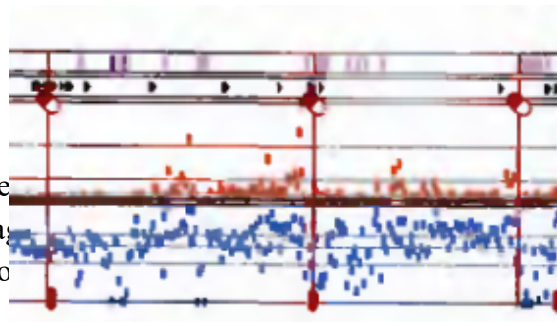
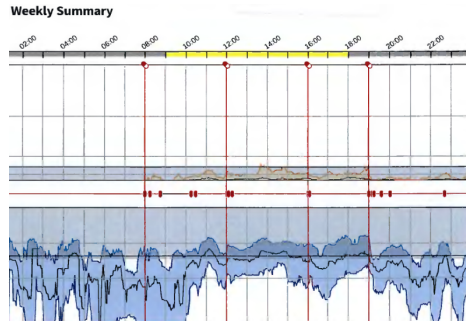
Patienten har synlig överrörlighet och dosglapp.

b/ Patienten har bara 5 års sjukdomsbehandling och kan inte vara i svår komplikationsfas.

2. Välj ett av följande alternativ som är lämpligt nästa steg för patienten (1 p).

- a) Patienten är i komplikationsfas men förloppet är avvikande och patienten bör utredas för atypiska former av parkinsonism. Autonoma funktioner och andra icke-motoriska symtom skall undersökas via parkinson-sjuksköterska och arbetsterapeut.
- b) Patienten är i komplikationsfas men har haft ett anmärkningsvärt förlopp med lågt medicinintag genom åren, och har nu dosglapp med snabba fluktuationer. Bör bedömas vidare på regional specialistnivå för eventuell avancerade behandlingar.
- c) Patienten är i komplikationsfas av Parkinsons sjukdom, ca 10 år efter symtomdebut. Patienten har synlig överrörlighet och dosglapp, och tillägg av anti-dyskinesi medel Dintrel 100 mg x 2 lämpligt.

Parkinson Kineto Graf – PKG mätning över 1 v (aktigraf)



ste
nta
do

er. Det
alar.

1. Före dos: Stelhhet och kramp.
 2. Strax efter dos: Obehagliga rörelser (dystoni/dyskinesi), följt av en period med god rörlighet.
 3. Slutet av dosen: Förnyade kraftig överrörlighet följt av kramp och gångsvårigheter.
- Samma mönster upprepas vid varje dos som tas ca var 5:e timme.

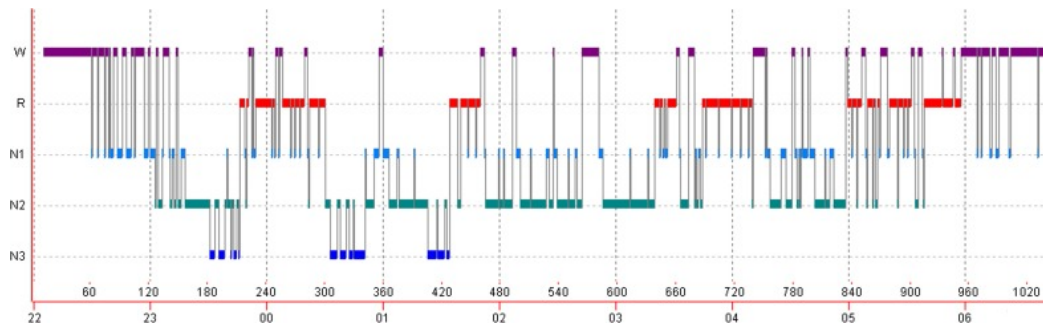
3. Fenomenet kan beskrivas med en vedertagen medicinsk term – vilken (2 p)?

4. Du misstänker detta fenomen –vilken strategi är i närtid det snabbaste sättet att få bättre behandlingseffekt? (1p)

5. Patienten inlagd på kirurgavdelning och är fastande. Ingen medicinering sedan kl. 08. Vid jourbesök kl. 20 har patienten kraftiga, okontrollerade rörelser i vänster ben. Vad gör du? (1p)

Fråga 8.

Du har skickat en patient som klagat på dagtrötthet och sömnbesvär på en sömnundersökning. Hypnogramet visar förlängd sömnlätens och djupsömnbri.



1. Är dessa fynd förenliga med narkolepsi? Motivera ditt svar. (1,5p)

2. Du träffar en patient som söker för händelser under nätterna i form av kraftiga skrik och mycket rörelser. Du misstänker REM sömnsbeteende störning (RBD) som är ett prodromal symtom för alfa-synukleinopatier bl.a. parkinsons sjukdom.

a. Beskriv vad som behövs för en säker RBD diagnos förutom anamnes och frågeformulär (1p)

b. Ge två behandlingsförslag. (1p)

c. Nämn en grupp av läkemedel som ökar risken för RBD symtom (1p)

3. Frågan handlar om obstruktivt sömnapné syndrom (OSAS).

a. Vilka symtom förknippas med OSAS, nämn fyra stycken. (0,5p)

b. Svår OSAS har högre egen risk för stroke än övervikt, diabetes, hypertoni och rökning var för sig. Vilka mekanismer ligger bakom detta? Nämn två. (0,5p)

c. Hur behandlar man OSAS? Nämn både medicinska och mekaniska åtgärder. (0,5p)

Fråga 9.

En 83-årig man med tidigare anamnes på hypertoni och diabetes mellitus typ 2 inkommer till akutmottagning efter fall med skalltrauma. CT skalle visar ingen fraktur eller blödning men påvisar vidgade ventriklar. Remiss skrivs till Neurologimottagning med frågeställning normaltryckshydrocefalus (NPH). Patienten bokas till dig för nybesök och inför besöket granskar du CT-bilderna.

1. Vilka är de viktigaste neuroradiologiska fynden vid NPH? (1 p)

Du tar anamnes och det framkommer ca ett års anamnes på långsamt tilltagande gångstörning med fall, men även trängningar till miktion och kognitiva symtom, framför allt nedsatt uppmärksamhet och initiativförmåga samt psykomotorisk förlångsamning och sämre praktisk förmåga.

2. Nämn minst tre viktiga differentialdiagnoser (eller komorbiditet) till NPH. (1p)

Du finner efter anamnes och neurologiskt status att det fortsatt finns en stark klinisk misstanke om NPH.

3. Vilka undersökningar bör alltid göras innan ställningstagande tas till operation, antingen på din mottagning eller vid NPH-center? Ange undersökning och vad syftet med respektive undersökning är. (3p)

(Likvordynamiska undersökningar är inte obligatoriska för operation vid typisk klinik och radiologi, men görs i någon form i de flesta fall vid många centra)

Patienten genomgår shuntoperation.

4. Vilka är de vanligaste komplikationerna post-operativt? (0,5 p) b. När är det störst risk för shunt dysfunktion? (0,5p)

Fråga 10.

Alla högeffektiva behandlingar mot MS utverkar en kraftig påverkan på immunsystemet på olika sätt, vilket man måste vara medveten om för att kunna hantera och undvika komplikationer av behandlingen.

1. Vid anti-CD20 behandling är det två laboratoriemässiga avvikelser som var och en utgör ökade risker för infektion och därför måste följas under behandling. Vilka är detta och vad kallas tillstånden när dessa påverkas kraftigt? (2p)

2. Vaccination försvåras påtagligt av behandling med rituximab. Vad kan man göra för att komma runt detta problem hos en nydebuterad patient utan att riskera ett snabbt återfall i inflammatorisk aktivitet (1p)

3. Sfingosin-1-fostat (S1P) receptor modulerare innebär risk för att få en mycket allvarlig infektion av ett specifikt agens, vilket man därför måste vara immun mot innan man startar behandling med dessa läkemedel. Vilket agens är det? (1p)

4. AHSCT är den mest potenta behandlingen vid höginflammatorisk MS idag och kräver att man måste hålla dessa patienter isolerade på sjukhus under ett par veckor; Vilken del av proceduren är i första hand till för att skapa remission i den autoimmuna sjukdomen och vilken del av proceduren är i första hand till att undvika komplikationer? (2p)

Fråga 11.

Optikusneurit och myelit är vanliga debutsyndrom på neuroinflammatoriska sjukdomar.

Nedan finner du olika karaktäristika på dessa symptom där du skall ange vilken diagnos som är mest sannolik vid de olika presentationerna (1p för varje rätt svar, totalt 6p)

Klinik	MS	NMOSD (AQP-4+)	MOGAD
Långsträckt myelit engagerande nedre delen av medulla inkl conus			
ON med visus som sämst 0,5			
Bilateral bakre ON med djup synnedsättning och engagemang av chiasma			
Långsträckt ensidig ON med svullnad, papillödem och perineurit			
Thorakal myelit i baksträngar motsvarande längden av en kotkropp			
Myelit och optikusneurit hos en 12-årig flicka ca 10 dagar efter övre luftvägsinfektion			

Fråga 12. Kranialnerver kan vara involverade i flera neurologiska sjukdomar.

1. Vilken neurologisk skada ser du på bilden? (1p)

Bilden berör fråga 1-3.



2. Det rör sig om en 74-årig man med besvär som utvecklats under loppet av några månader, under vilken han fick svårare och svårare att artikulera tydligt, medan nervstatus i övrigt var helt invändningsfritt. Vilken patofysiologi och lokalisation rör det sig mest sannolikt om? (1p)

3. Om du skulle prioritera en diagnostisk undersökning, vilken skulle du då välja och hur skulle du formulera frågeställningarna? (1p)

4. Bilateral facialispares är ovanligt, men när det förekommer leder tankarna till tre distinkta tillstånd med helt olika behandlingar där detta ingår i den kliniska bilden. Vilka tre tillstånd är det? (3p)

Fråga 13.

Patienter med terapiresistent eller atypisk huvudvärk remitteras till neurolog för vidare bedömning. Ange kortfattat trolig diagnos, lämplig vidare utredning och behandlingsprinciper.

19-årig kvinna med hereditet för migrän med aura och sedan 2019 tilltagande huvudvärk som gradvis lett till full skolfrånvaro. Samsjuklighet med ångest och depression. I skolmiljö har hon haft episoder med medvetandepåverkan, dock aldrig föranlett ambulans eller akutsjukvård. I samtal med psykolog uppgett känslig för blodsockerfall.

Huvudvärken består av konstant basvärk samt attacker med visuell och sensorisk aura och uttalad vänstersidig armsvaghet som kan kvarstå upp till en vecka. Därefter yrsel, illamående och kontralateral tryckande huvudvärk. Neurologstatus visar nedsatt kraft i vänster arm med inkonsekvent rörelsemönster. Normala och symmetriska reflexer, inget sensibilitetsbortfall.

God effekt av lamotrigin och botulinumtoxin. Propranolol viss effekt men biverkningar. CGRP-hämmare och amitriptylin utan effekt. Aktuell medicinering är lamotrigin 25 mg dagligen, sertralin 100 mg dagligen, kalciumantagonist (flunarizin)5 mg, Melatonin 2 mg till natten samt intermittent behandling med botulinumtoxin. Patienten upplever även att nikotin (snus) har viss lindrande effekt på huvudvärken

1. Vilka två diagnoser är troliga utifrån ovanstående? (2 p)

2. Vilken vidare utredning föreslår du? (2 p)

3. Vilken blir din behandlingsstrategi för patienten? (2 p)

Fråga 14.

Man med kardiovaskulär samsjuklighet, DVT och tidigare prostatacancer insjuknar i november 2025 med nyttillkommen huvudvärk, feber och förhöjt CRP. Misstanke om jättecellsarterit (GCA).

Utredning visar positivt ultraljud av temporalartärer, MR angiografi med bilateral kontrastuppladdning men temporartärsbiopsi är negativ. SR/CRP normaliseras snabbt på steroider.

Fem månader senare är huvudvärken oförändrad och är nu strikt högersidig, brännande och ytlig i tinning/pannregion med samtidig sensorisk förändring i samma område. Periodvis accentuering och nu dagligt analgetikabehov. Även pulsande smärta över hjässan men ej kontinuerligt. Ansiktsmotoriken är normal. Samma sensoriska avvikelser noterades redan vid initial vårdkontakt. Patienten hade en liknande episod för ett par år sedan.

1. Förslag på troliga diagnoser? (2 p)

2. Förslag på vidare utredning? (2 p)

3. Förslag på behandling? (2 p)

Fråga 15.

58-årig man söker med subakut debut av högersidig, attackvis, huggande ansiktssmärta i V1–V2 (ibland V3), 5–10 min duration, attackerna triggas av tal, tuggning, tandborstning, inga autonoma symtom.

1. Vilken huvudvärksdiagnos enligt ICHD-3 är mest sannolik? (1 p)
2. Ange minst tre viktiga differentialdiagnoser som bör uteslutas vid denna klinik. (1 p)

Fyra år senare utvecklar patienten en ny typ av huvudvärk: strikt ensidig supraorbital smärta, duration 60–90 minuter, mycket intensiv, åtföljd av ipsilateral lakrimation och rinorré. Attackerna kommer i perioder under några veckor.

3. Vilken huvudvärksdiagnos är mest sannolik? (1 p)

Fem år senare tillkommer en tredje typ av attacker: mycket frekventa (flera per timme), kortvariga (<10 minuter), periorbitala smärtor med uttalade ipsilaterala autonoma symtom. Delvis triggerbarhet. Ingen effekt av indometacin. Intravenös fenytoin ger snabb lindring.

4. Vilken huvudvärksgrupp är denna fenotyp mest förenlig med? (1 p)

MR hjärna med angiografi visar en ektatisk arteria basilaris med tydlig neurovaskulär kontakt mot höger trigeminusnerv. Efter genomgången mikrovaskulär dekompression blev patienten helt smärtfri utan medicinering.

5. Vilken principiell klinisk lärdom illustrerar detta fall? (2 p)

Fråga 16.

En 45-årig kvinna har sedan 4–5 år återkommande haft kortvariga episoder med ensidig (ibland högersidig, ibland vänstersidig) domning och svaghet, som varje gång går över inom ett dygn, ibland med samtidig huvudvärk. Hon har haft migrän med visuella aurafenomen sedan ung vuxen ålder och symtomen har tolkats som komplicerad migrän. Maken beskriver att patienten fått tilltagande glömska och svårigheter med planering det senaste året. I släkten finns flera på moderns sida som drabbades av stroke i 50-årsåldern. Rutinnervstatus är i huvudsak normalt, förutom lätt nedsatt hastighet vid snabba alternerande rörelser. Neuropsykologisk screening visar lätt nedsättning av exekutiva funktioner och uppmärksamhet.

MRT hjärna visar uttalade vitsubstansförändringar periventrikulärt, i capsula externa och i främre temporalloberna, tillsammans med 3–4 små kroniska lakunära infarkter.

1. Viktigaste neurologisk diagnos att överväga? (1P)

2. Utredning? (1P)

3. Behandling? (1P)

En 37-årig kvinna söker akutmottagningen efter en episod med plötslig vänstersidig svaghet och afasi som gick tillbaka inom en timme. Under det senaste året har hon haft flera liknande attacker, ofta i samband med stress eller hyperventilation. Hon är tidigare frisk och tar inga läkemedel.

Neurologstatus är normalt vid ankomst. DT hjärna visar små kortikala ischemier av varierande ålder. DT-angiografi påvisar uttalad stenosis i terminala delen av a carotis interna bilateralt, och ansamling av onormala, tunna, tät förgrenade små artärer basalt cerebralt bilateralt.

1. Diagnos i första hand? (1p)

2. Utredning? (1P)

3. Behandling? (1P)

Fråga 17.

En 60-årig man med känt alkoholmissbruk inkommer till akutmottagningen efter att hans f.d. hustru hittat honom i misär i hemmet. Vid inkomsten doftar patienten som efter intag av alkohol men blåser ej mer än 0,1 promille på alkomätaren. Patienten har nystagmus vid blick åt hö och vä. Han är desorienterad och konfabulerar. Tecken på känselnedsättning perifert i övre och nedre extremiteter. Vadreflexer ses ej. Ataxi vid gång, men klarar finger-näs och knä-häl med endast lättare tremor.

1. Du bör överväga att desorienteringen kan bero på minst tre olika orsaker. Vilka? (2p)

2. Lämplig behandling? (2p)

3. Lämplig utredning? (2p)

Fråga 18.

Spasticitet uppstår som en följd av flera centralnervösa neurologiska sjukdomstillstånd såsom stroke, traumatiska hjärn-och ryggmärgsskador, cerebral pares, neuroinflammatoriska tillstånd m.m.

Ge förslag på vilken/vilka specifika behandlingar du skulle använda vid följande kliniska situationer:

1. Ung man med cerebral pares, saxgång utan hjälpmedel, stel och ryckig gång och kramper nattetid (1p)

2. Patient med traumatisk ryggmärgsskada och parapares med kraftig adduktorspasticitet (1p)

3. MS Patient med tetrapares, rullstolsburen, omfattande spasticitet i benen, som förflyttas med lift. Behöver behandling för både armar och ben (1p)

4. Patient med traumatisk hjärnskada som under rehabiliteringen börjat utveckla spetsfot bilateralt (1p)

5. Patient med hereditär spastisk parapares, gångare med kryckor (1p)

6. Nämn ytterligare ett läkemedel som är godkänt för spasticitet vid MS. Vilken substans och form har läkemedlet? (1p)

Fråga 19.

Tidigare frisk 57-årig kvinna som insjuknade för 12 dagar sedan med snabbt progredierande neurologiska bortfallssymtom efter föregående luftvägssymtom. Lumbalpunktion med normala fynd förutom lätt förhöjt laktat på 2,4 och NFL i likvor > 45 000. Luftvägsblock var negativt. Patienten fick så småningom respiratorisk svikt varför hon intuberades.

I status noteras tetrapares och andningssvikt. MR visar longitudinell lesion C3–C6 med expansivitet, diffusionsinskränkning och svullnad.

1. Du misstänker spinal ischemi, men är inte helt säker. Vad talar för och emot ischemi?

(2 p)

2. Vilka 3 serumprover beställer du akut med tanke på neuroinflammation? (1p)

3. Nämn två bakomliggande mekanismer till ryggmärgsinfarkt och ge två exempel för var och en (2p)

4. Vad förväntar man sig för klinisk bild i den akuta fasen av ryggmärgspåverkan? Beskriv statusfynden. (1p)

Fråga 20.

En 60-årig tidigare frisk man inkommer till akutmottagningen efter att ha haft ett bilateralt tonisk-kloniskt anfall i hemmet. Anhöriga berättar att patienten senaste 2–3 månaderna utvecklat tilltagande personlighetsförändring och trötthet. Vid neurologiskt status noteras lätt högersidig hemipares och diskret expressiv afasi.

Akut DT hjärna visar en vänstersidig expansivitet frontalt med oregelbunden kontrastuppladdning och central nekros samt omgivande ödem.

1. Vilken är den mest sannolika diagnosen? (0,5 p)

2. Nämn tre typiska kliniska manifestationer vid denna sjukdom. (1p)

3. Beskriv den initiala handläggningen (diagnostik och behandlingsstrategin). (1,5p)

4. Vilka faktorer är viktigast för prognosen vid denna tumörtyp? Nämn minst tre. (1,5p)

5. Redogör kort för hur denna tumör klassificeras enligt WHO 2021, inklusive molekylära kriterier. (1,5p)