



Specialistexamen i neurologi 2023

Med FACIT

Fråga 1

Helen är 29 år, hon har en 2-årig son och hon är sambo. Hon arbetar som lastbilschaufför. Hon har tidigare under en period behandlats med antidepressiv medicin men under senare tid har hon mått bra utan behandling. Hon använder p-piller. Hon inkommer nu akut. Sambon beskriver att Helen plötsligt började rycka i vänster arm, ramlade ihop på golvet i köket, tappade medvetandet och blev liksom stel i armarna och började därefter rycka i både armar och ben. Efteråt var hon trött och förvirrad men har nu återhämtat sig och är inlagd på avdelning. Blodprover, EKG och CT hjärna har inte visat något avvikande.

1. Hur benämner du hennes anfallstyp (enligt senaste ILAE klassifikationen)? (1p)

Svar: Fokalt till bilateralt toniskt kloniskt anfall

2. Dagen efter på avdelningen mår hon helt bra igen förutom att hon har ont i tungan efter att ha bitit sig i den under anfallet.

Hon är orolig för sitt arbete utifrån det som hänt.

a) Vad ger du henne för information vad gäller hennes arbete som lastbilschaufför (högre behörighet) efter denna förstagångskrämp? (1p)

Svar: 5 års körkortshinder, under denna tid får ej behandling med epilepsiläkemedel förekomma. Anmälan till transportstyrelsen

b) Vilka medicinska krav för tung trafik gäller enligt transportstyrelsen om hon får ytterligare krampanfäll och diagnosen epilepsi? (1p)

Svar: 10 års körkortshinder, under denna tid får ej läkemedelsbehandling mot epilepsi förekomma

MR hjärna och polikliniskt EEG och genomförs och visar inget avvikande men efter fem månader så inkommer hon med ett förnyat krampanfall. Hon får nu diagnosen epilepsi och du vill nu att hon påbörjar medicinering. Du vet att hennes hormonella kombinerade preventivmedel kan interagera med antiepileptika.

3. Beskriv de interaktionsproblem som finns mellan antiepileptika och kombinerade hormonella p-piller (innehållande både östrogen och gestagen) vid behandling med

a) lamotrigin (0,5)

Svar: Användning av kombinerade p-piller minskar plasmakoncentrationen av lamotrigin, dvs effekten av lamotrigin minskar.

a) karbamazepin (0,5p)

Svar: Karbamazepin ökar nedbrytningen av könshormon och ger sämre skydd av p piller, dvs nedsatt effekt av p piller

Helen blir insatt på lamotrigin och folsyra. Ett år senare ringer hon dig och berättar att hon är tidigt gravid.

4. Hur och varför övervakar du hennes medicinering med lamotrigin under och efter graviditeten? (2p)

Svar: Det är bra att ha ett utgångsvärde för s koncentration av lamotrigin före graviditet eller åtminstone under tidig graviditet att ha som riktvärde för justeringar av lamotrigindos under resten av graviditeten.

I samband med graviditet ökar clearance av lamotrigin, vilket minskar serumkoncentrationen av lamotrigin. Man rekommenderar s koncentrationskontroll relativt tätt (varje månad ungefär) och dosökning beroende på s koncentrationsnivå. Telefonkontakt eller mottagningskontakt efter behov, gärna inkludering i Eurapregister. Efter förlossningen ska kvinnan minska dosen och i de flesta fall ta bort den dosökning som skett under graviditeten inom några dagar upp till en vecka efter förlossningen. De flesta kvinnor får då återgå till den pregravida dosen av lamotrigin. Amning av fullgångna barn där modern har lamotriginbehandling anses säkert de flesta fall. Om barnet ter sig irriterat, sederat eller har nedsatt aptit kan man överväga om det är ev biverkningar av moderns medicin.

Fråga 2

På mottagningen träffar du en 65 årig kvinna, läkemedelsfri, utan hereditet för neurologisk sjukdom.

För ett år sedan uppmärksammade väninna att patienten skakade symmetriskt i händerna vid aktivitet, ej i vila. Det är besvärligt att äta, skriva på datorn då hon kan missa tangent samt vid arbete som kräver en viss precision. Under året som gått successiv försämring. Tycker att det blir något sämre av nervositet, inga andra försämrande faktorer. Ej besvärad i sociala situationer. Är högerhänt. Inga andra neurologiska symtom.

Neurologiskt status: Normal ansiktsmimik, blinkfrekvens och tal. Orienterad. Vid armar-framåt-sträck finns en lätt tremor i vänster hand. Vid gång adekvat steglängd, vändningsmönster, inga igångsättningssvårigheter, ingen vilotremor. Lätt nedsatt medrörelse i höger arm. Nedsatt diadokokinesi vänster sida, klarar av fingerspel utan anmärkning bilateralt. Vid finger-näsförsök ses intensionstremor bilateralt, med dominans vänster sida. Knä-hälförsök utan anmärkning. Rigiditet vänster armbågsled med lättare kugghjulsfenomen vid extension, övriga leder u.a.

A) Hur vill du komplettera anamnesen? (0,5+0,5)

Anosmi, REMsömnstörning, förstoppning, depression, minne, hallucinationer

Påverkar alkohol symtomen.

B) Hur vill du komplettera den kliniska undersökningen? (0,5+0,5)

Noggrannare PS-status med fingertapp, fotapp, fotstamp, blodtryck, pulltest, sholdershakingtest

Arkimedes spiral, hålla vatten mellan muggar och föra mugg till munnen, standardiserat tremortest, ortostatisk tremor

C) Vilken radiologisk undersökning är du mest intresserad av och hur bidrar den till diagnostiken? (0,5+0,5)

Datscan

Nedsatt upptag i putamen eller nukleus caudatus talar för degenerativ sjukdom ex Parkinsons sjukdom. Normal undersökning talar för ET.

5 år senare besväras patienten fortfarande av sin aktionstremor som sakteliga försämrats till allt mer handikappande. Ingen progress av de övriga statusfynden. Inga nytillkomna symtom.

D) Vilken diagnos är mest trolig och varför? 1p

ET plus, ingen ärftlighet, parkinsonism, äldre vid insjuknandet, inte progredierat i PS symtom. Aktionstremor bilat. 5 års varaktighet

E) Vilka behandlingar skulle du prova och i vilken ordning? 1p

Inderal

Primidon (topiramate, gabapentin)

F) Kan pat vara aktuell för DBS? Var? 1p

Ja Vanligen erbjuds bara op av en sida, om ung pat med uttalade besvär kan man tänka sig båda. Pat är högerhänt men har mest symtom i vänster – beslut får ske i samråd med patienten. (VIM thalamus eller zona incerta (PSA – posterior subthalamic area))

Fråga 3

55 årig man som gått på neurologkliniken med diagnosen Parkinsons sjukdom i 5år. Debuterade med hemiparkinsonism. Negerar anosmi. MOCA 30/30. Sista året alltid off vid besök till läkare och sköterska. Inte ramlat.

Mediciner:

T. Madopark 100 mg 1 x5; Comtess 1x1; T.Azilect 1 x1; Neupro plåster 4mg/24 timmar.

Den dopaminerga medicineringen ökas utan att patienten upplever förbättrad rörelseförmåga.

PKG visar att patienten är bradykinetisk hela dagen, utan effekt av levodopa intag, ingen överrörlighet.

Vid rutinkontroll av blodtryck noteras: Liggande, 133/80, sittande 112/75, stående 95/60 och stående 1 minut 85/58. Du ger icke-farmakologiska blodtryckshöjande råd till patienten (Fysisk aktivitet, ökat saltintag, mindre måltider, höjd huvudända på sängen, 2 glas vatten på morgonen, adekvat vätskeintag, stödstrumpor, undvik: snabb uppresning.

Ett annat sätt att minska ortostatismen är att minska den dopaminerga behandlingen.

A) I vilken ordning skulle du sätta ut patientens dopaminerga behandling. 0,5p

1 Azilect ;2.comtess ;3.dopaminagonist

B) Pat har trots dina råd och justeringar fortsatt uttalad ortostatism. Nämn tre mediciner du skulle prova. 1.5p

Effortil 5mg startdos 1x3, kan dosökas till 2x3 (kortverkande, ges så att patienten har nytta av det under sin vakna tid ex 07-11-15) prio3

Florinef 0,1 mg 1-2 tabletter till kvällen obs hypokalemi och höga liggande blodtryck. Prio5

Midodrin 2,5-10mg x 2-3. (kortverkande, ges så att pat har nytta av det under den vakna tiden, sista dosen innan kl 15) Kontrollera liggande morgonblodtryck 2 v efter insättning för att utesluta höga liggande blodtryck. Vilka liggande blodtryck man får acceptera får bedömas från individ till individ. Prio3

Neurostatus: Hypomimi. Tyst och dysartriskt tal. Tendens till antecollis. Reser sig utan stöd från armar. Går med ganska god steglängd. Nedsatt medrörelser i armarna bilateralt framför allt vänster. Uttalad lutning åt höger. Uttalad hypokinesi och förlångsamning vid fingertapp, diadokokinesi och fotstamp, fottapp bilateralt. Klarar pulltest.

C) Vilken diagnos misstänker du? 1p

MSA-P

När man bedömer patienter med Parkinsons sjukdom ska man vara uppmärksam på *röda flaggor vid Parkinsons sjukdom*. Dessa röda flaggor pekar mot andra sjukdomar som ger parkinsonism.

D) Nämn vilka röda flaggor som är kopplade till den diagnos du misstänker att patienten har. Nämn minst 3. 1,5p

Tidig bulbär dysfunktion: Svår dysfoni eller dysartri eller svår dysfagi (krävs minst timbalkost eller NG-sond/PEG) inom de första 5 åren.

inspiratorisk andningspåverkan: inspiratorisk stridor dagtid och/eller nattetid eller frekventa inspiratoriska djupa suckar

Svår autonom dysfunktion inom de första 5 åren av sjukdomen

Oproportionerlig antecollis (dyston) eller kontrakturer i händer/fötter inom 10 år av sjukdom.

Pyramidbanepåverkan (central svaghet eller reflexstegring) som inte kan förklaras av annan sjukdom/skada.

Bilateral symmetrisk parkinsonism.

E) Vilka undersökningar (kliniken och bilddiagnostik) gör du och vilka svar letar du efter?
1,5

LP: förhöjt NFL

MR: Atrofi av putamen, mellersta cerebellära pedunkeln, pons eller cerebellum

FDG-PET: Hypometabolism vid glukos-PET-undersökning (FDG-PET) i putamen, hjärnstam eller cerebellum

Fråga 4

Du arbetar som neurologkonsult och får en remiss från ortopederna på en tidigare frisk 45-åring som insjuknade för 4 dagar sedan med medelsvår smärta i ländryggen och tilltagande svaghet i benen. MR ländrygg visar lättare degenerativa förändringar men inget diskbräck/kompression. Det hela började med att han upplevde sig snubblig och hade svårigheter att promenera hunden. Nu kan han med svårighet ställa sig upp från sängen. Dessutom har han fått pirningar i benen. I förbifarten nämner han en bihåleinflammation för två veckor sedan som han behandlade med antibiotika från sin vårdcentral. Vid undersökning finner du en relativt symmetrisk slapp bensvaghet som verkar främst påverka höftledsrörelser och i mildare grad knä- och fotledsrörelser. Han kan med hjälp ställa sig upp men klarar ej knäböj. Mycket diskret svaghet vid armabduktion. Ingen tydlig känselnedsättning, svårt att aktivera reflexer i ben och armar. Kranialnervstatus u.a.

Blodprover visar lätt stegring av transaminaser och du väljer att gå vidare med lumbalpunktion. Efter en timme får du svar på de första analyserna:

S-Proteinundersök.				Resultat saknas	
CSV-Albumin	275	70-400	mg/L	EDI-OK	
CSV-Celler	Resultat	Referens	Enhet	Status	Kommentar
CSV-Erytrocyter	0	0	10x6/L	EDI-OK	
CSV-Leukocyter	2	0-5	10x6/L	EDI-OK	Poly och mono utförs då CSV-Lpk är större än 15 x 10E6/L.
CSV-Leukocyter,poly	Ej utförd	0-6	%	EDI-OK	
CSV-Leukocyter,mono	Ej utförd	94-100	%	EDI-OK	
	Resultat	Referens	Enhet	Status	Kommentar
CSV-Glukos	4,0	Se Provt anv	mmol/L	EDI-OK	
CSV-Proteinundersök.				Resultat saknas	

Frågor:

- A) Vilket tillstånd misstänker du i första hand? Vilka är dina differentialdiagnoser? (1,5p)
- B) Hur utreder du patientens tillstånd? Vilka fynd förväntar du dig? (1,5p)
- C) Vilken behandling väljer du? Vad är för- och nackdelar med olika behandlingsmetoder? (1,5p)
- D) Vilka andra åtgärder rekommenderar du utöver behandling? (1,5p)

Svar

- A) GBS, sannolik AIDP. Andra akuta polyneuropatier (toxisk porfyri), HIV, Borrelia. Myasteni, akut myopati. 1p för GBS och 1,5 p om minst tre lämpliga DD.
- B) LP- kan upprepas efter några dagar (50% negativa första veckan), stegrat albumin med normala vita (10% har dock mild pleocytos).

Neurografi / EMG med demyeliniserande förändringar (långsam konduktionshastighet, konduktionsblock och förlängda distala latenser).

Övrig utredning: MRT inriktad på nervrötter (T1 med gaudolinium, "fat sat"), gangliosidantikroppar. Serologier.

1,5p för adekvat beskrivning fynd neurofys och LP.

- C) Behandling för AIDP. IVIG / PLEX. För- och nackdelar med båda.

1,5 för behandlingar tillsammans med fördelar.

D) Bedöma vårdnivå. NIMA / IVA. Mikrospirometri / PEF-regelbundet, telemetri med hjärtövervakning. Trombosprofylax. Sväljning (sond?). Urinblåsa (KAD?).

1 p för att nämna andningsrelaterade åtgärder och behov NIMA/IVA. 1,5 om två andra lämpliga åtgärder.

Fråga 5

En tidigare frisk 72-årig kvinna kommer till neurologakuten för förvirring och hallucinationer. Hon beskrivs som tidigare frisk och tar inga läkemedel. Maken berättar att allting började plötsligt för en vecka sedan. Patienten, som vanligtvis är pigg, alert och flitig korsordslösare vaknade tidigt en morgon och var inte sig själv. Maken beskriver att hon hade svårt att tillaga frukosten, var lite yr och verkade dessutom gå in i möbler och dörrkanter. De misstänker att det är något fel med synen. Patienten upplever ingen påverkan på motorik eller känsel och är uppegående utan stöd. De valde att avvakta med att kontakta sjukvården.

Efter fem dagar har patienten fått besvärande synhallucinationer och uppger att hon ser barn och djur i rummet. Barnen som förekommer har vänliga ansikten och leker i rummet samtidigt som djuren verkar klättra på väggarna. Dessa hallucinationer förekommer främst i höger synfält och patienten nekar att hon hör barnen eller djuren, ungefär som en stumfilm som upprepar sig.

Vid undersökning finner du en vital kvinna för sin ålder, som är fullt orienterad och har stenkoll på dagens politiska läge. Hon har normal ögonmotorik och fullgod kraft i armar och ben. Dock föreligger det en tydlig homonym hemianopsi åt höger vid Donders test. Provtagning på akuten u.a. Blodtryck är 170/100 och EKG-undersökningen visar ett förmaksflimmer.

- A) Vad är orsaken till synnedsättningen? (2p)
- B) Hur förklarar du patientens hallucinationer? (2p)
- C) Vad är den huvudsakliga behandlingen av patientens hallucinationer? (2p)

Svar

- A) Cerebrovaskulär sjukdom pg a akut debut och riskfaktorer. Infarkt occipitalt vänster / synstrålningen.**
- B) Charles Bonnets syndrom.**
- C) Konservativ, informera och lugna patienten.**

Fråga 6

En 25-årig man söker pga. smärtattacker i höger huvudhalva. Han har ADHD och psoriasis, inga mediciner. Har ett eget företag inom transportbranschen. Ingen betydande huvudvärk sedan tidigare. Smärtattackerna började för en vecka sedan, centrerad runt och bakom höger öga. När smärtan är som värst kan den stråla ner via underkäken ner på halsen och ut i höger axel. Han beskriver smärtan som fruktansvärt intensiv med en varaktighet på 5–10 min. Attackerna kommer och avslutas plötsligt. Under attackerna rinner det från höger öga, som också blir rött och ljuskänslig. Han har räknat till 15–20 attacker per dag, förutom de första par dagarna då det bara var 2-4 attacker. Någon gång kom smärtan strax efter att han börjat äta, men annars har han inte noterat någon misstänkt trigger.

- A) Vilken är den mest sannolika diagnosen? 1p
- B) Vilket läkemedel bör testas först? 1p
- C) Vilken slutsats drar du om läkemedlet i B inte har effekt? 1p
- D) Om patienten hade attacker av samma karaktär som ovan, men som istället varade 1-5 sekunder och kom 100-200 gånger per dag, vilken diagnos hade då varit mest sannolik? 1p
- E) Föreslå en profylaktisk behandling för diagnosen som misstänks i D.
- F) Hur ser könsfördelningen ut för diagnoserna A och D?

SVAR:

- A) **Paroxysmal hemikrani**
- B) **Indomethacin (0,5 p kan ges om fel diagnos men bra svar utifrån det)**
- C) **Det rör sig inte om paroxysmal hemikrani, utan sannolikt någon annan TAC (0,5 p kan ges om fel diagnos men bra svar utifrån det)**
- D) **SUNCT eller SUNA**
- E) **Lamotrigin, oxkarbazepin, topiramat, gabapentin (0,5 p kan ges om fel diagnos men bra svar utifrån det)**
- F) **Bägge har kvinnlig dominans, eller jämn könsfördelning för paroxysmal hemikrani (0,5 p kan ges om fel diagnos men bra svar utifrån det)**

Fråga 7

En 38-årig kvinna söker pga krypande känsla i benen sedan ett år tillbaka. Krypningarna gör att hon vill röra på benen, och symtomen lindras av det. Symtomen är bilaterala och kommer främst på kvällarna, men någon gång har hon också känt av det under dagen. Hon har läst på själv och tror att hon har restless legs syndrome (RLS)/Willis-Ekboms syndrom. Tidigare väsentligen frisk förutom appendektomi. Inga läkemedel. Sambon berättar att patienten nattetid inte ligger still. Var 20-30 sekund sparkar hon till helt under några sekunder, och detta kan pågå i perioder om 10-20 minuter. Patienten besväras inte av dagtrötthet.

A) Nämn två grupper av läkemedel som ofta förvärrar RLS. 2p

Antihistaminer, antidepressiva, dopaminhämmare

B) Vad kallas de återkommande benrörelser under sömn som sambon noterat? 1p

Periodic limb movements of sleep (PLMS). PLMD är inte korrekt, eftersom det utesluts av att patienten har RLS.

C) Vilken blodanalys är lämplig/rimlig att utföra vid RLS? 1p

Ferritin eller transferrinreceptormättnad (TSAT)

Patienten får testa pramipexol mot sina besvär. Initialt har hon viss nytta, men trots att hon höjer dosen kommer symtomen tillbaka följande månader. När ni ses igen efter ett halvår har besvärerna tilltagit.

D) Vilken orsak till patientens försämring bör misstänkas? 1p

Augmentation av dopaminagonisten

E) Nämn två medikamentella, icke-dopaminerga behandlingsalternativ. 1p

F) T. ex. oralt järn, IV järn, gabapentin, pregabalin, klonazepam

Fråga 8

En 74-årig kvinna söker akutmottagningen på ett länssjukhus efter att ha satt i halsen. Hon lyckades hosta upp, men blev oroad. Rökstopp i 40-årsåldern. För ett par år sedan hade hon vestibularisneurit. I övrigt frisk, inga mediciner. Det framkommer att hon haft svårigheter att äta och svälja med debut för fem månader sedan. Besvären har tilltagit. Läkare på vårdcentralen har nyligen skickat en remiss till ÖNH-mottagningen. De senaste dagarna har hon med möda fått ner lite banan och tårta, efter tre mödosamma tuggor går det inte längre. Hennes tal har förändrats och blivit mer otydligt sedan någon månad. Hon har lite svårt att hålla upp huvudet. Inga symtom från armar eller ben. I samband med att hon nu satte i halsen fick hon svårt att andas, i övrigt ingen dyspné eller ortopné i anamnesen. Hon vill däremot inte ligga på rygg för att hon då har svårt att hålla munnen stängd. Akutläkaren kontakter dig som är neurologkonsult.

I neurologiskt status noterar du nasalt tal. Ögonmotoriken är normal. Nedsatt rörlighet runt munnen, kan vissla lite svagt. Svalget rör sig symmetriskt vid fonation. Tungans rörlighet är normal. Hon kan inte bita ihop mot motstånd. Svaghet i nacken vid huvudlyft. Kraften i armar och ben är normal. Senreflexerna är lättutlösta, Babinskis tecken saknas bilateralt. Koordination och sensibilitet är ua.

a. Vilken diagnos misstänker du i första hand? Motivera! Ange även tänkbara differentialdiagnoser. (2p)

(Myastenia gravis med bulbära symtom. Uttröttbarhet vid tuggning och sväljning. Sväljningssvårigheter kom före talpåverkan. Nasalt tal. Tungmotorik ua i kombination med svaghet i underkäkens muskler. DD: ALS av progressiv bulbär typ, tumör med påverkan på hjärnstam eller retrofaryngealt)

b. Hur vill du komplettera status? (1p)

(test av muskulär uttröttbarhet, PEF/andningsfrekvens/hoststöt eller annat mått på andningsfunktion)

c. Hur vill du lägga upp utredningen? Ange vad du beställer och vad du förväntar för svar som skulle stärka din förstahandsdiagnos. (3p)

- **(Neurofysiologisk undersökning 1. repetitiv nervstimulering: amplitudsänkning/dekrement. 2. SFEMG: ökat jitter)**
- **Positivt edrofoniumtest/neostigmintest/mestinontest. Istest ej tillämpligt i detta fall utan ptos.**
- **Positivt prov för antikroppar; vanligast är AChR-ak. Även antikroppar MuSK, Lrp4, tvärstrimmig muskel och titin.**
- **DT thorax med fynd av tymom. Thyroideaprover.)**

Fråga 9

Antonia 56 år kommer på återbesök tillsammans med sin dotter. Hon har ALS med främst bulbära symtom som debuterade för ca 9 månader sedan. Hon är uppgående utan stöd och klarar sin personliga ADL även om kraften i händerna är lätt nedsatt. Hennes tal börjar bli svårbegripligt och hon kommunicerar bäst med en elektronisk kommunikator. Hon kan svälja och försörjer sig per os men måltiderna tar allt längre tid. Vatten och andra tunnflytande konsistenser orsakar hosta. Dottern har förberett en lista med frågor och överst står: Finns det någon behandling mot dreglandet? Patienten har en handduk med sig för att torka bort den saliv som rinner från mungiporna. Du frågar också efter symtom från andningen. Patienten skakar på huvudet som svar på samtliga frågor, men börjar plötsligt gråta. Dottern ser bekymrad ut och påtalar att patienten ofta börjar gråta och undrar om det inte behövs behandling mot depression. Patienten skriver på sin samtalsapparat: Jag är inte deprimerad!

- a. Vilken åtgärd behöver du diskutera med patienten om du inte gjort det tidigare och vilka uppgifter är viktiga i den diskussionen? (2p)

(Logopedkontakt och dietistkontakt utgår vi från att patienten har. Viktigt är diskussion inför eventuell remiss för PEG. Tidigare given information? Patientens inställning till att få PEG för nutrition? Föreligger vikttnedgång? Haft misstänkt aspirationspneumoni? Tidigare bukkirurgi? Föreligger andningsinsufficiens trots allt? – riskökning vid operation om FVC <50%)

- b. Det finns flera olika metoder/möjligheter för behandling av sialorré. Vilka känner du till? (2p)

(Antikolinergika som Scopodermplåster (hyoscin) och amitriptylin, atropindroppar. Botulinumtoxin i parotiskörtlarna. Strålbehandling mot spottkörtlarna. Sug i senare skeden. Injektion robinul (glykopyrron) i senare skeden.)

- c. Är patienten deprimerad eller har du en annan förklaring? Har du förslag på behandling? (2p)

(tvångsmässig gråt eller skratt /affektlabilitet /emotionell inkontinens är vanligt vid ALS, inte minst när bulbära symtom föreligger. Behandling med Amitriptylin eller SSRI-preparat. Nuedexta (dextrometorfan plus kinidin) kan övervägas, licensmedel som visat effekt i studier.)

Fråga 10

Jan är 67 år och patient hos dig sedan tre år tillbaka och du känner dig relativt säker på att han har en genuin Parkinsons sjukdom. Han har svarat bra på behandling och hans vardag fungerar utan egentliga inskränkningar. Han och hustrun har engagerat sig i Parkinsonförbundets lokalavdelning. Vid dagens återbesök tar hustrun upp en fråga om något de båda är oroade över. De har hört och läst att det finns en ökad risk att få minnesproblem och demens vid denna diagnos. Hustruns faster har Alzheimers sjukdom. Nu undrar de över risken för Jans del att drabbas av demens och om han kommer att få liknande symtom som hustruns faster.

- a. Vilka riskfaktorer finns för utveckling av demens vid Parkinsons sjukdom och hur skiljer sig symtomen från Alzheimers demens? (3 p)

(Riskfaktorer: ålder vid debut, duration av Parkinson, hög ålder, sjukdomens svårighetsgrad, förekomst av RBD och hypotoni; däremot mindre vanligt hos dem som har tremordominerad sjukdom. Symtom: Exekutiva funktioner, uppmärksamhet och visuospatiala funktioner drabbas tidigt, medan närminnesstörning länge är mindre uttalad än vid AD och kortikala funktioner som språk inte drabbas till skillnad från AD.)

- b. Det finns fler neurodegenerativa sjukdomar med ökad risk för kognitiv svikt. Om Jan istället hade Huntingtons sjukdom – hur stor är risken att utveckla demens och vilka symtom på kognitiv svikt är vanligast? (1,5p)

(I stort sett alla med Huntingtons sjukdom får kognitiva symtom. Tidiga symtom är nedsatta exekutiva funktioner, nedsatt omdöme och insikt, svårigheter med inläring/arbetsminne samt nedsatt processhastighet. Personlighetsförändring. Uttalad nedsättning närminne först i sena stadier.)

- c. Om Jan hade fått diagnos ALS – vilken är risken för kognitiv svikt och vilken typ av demens kan man i första hand förvänta sig? (1,5p)

(milda kognitiva symtom med viss personlighetsförändring, beteendestörning, språklig och exekutiv nedsättning är vanliga (minst 30 %) men fullt utvecklad demens ökar med sjukdomsdurationen, 5–15% uppfyller kriterierna för frontotemporal demens med dito symtom men mer uttalade med t.ex. förlust av empati, disinhibition)

Fråga 11

Du träffar en 45-årig medicinfri man som sedan flera månader känt sig svagare i höger underarm och hand vilket har påverkat honom negativt i sitt arbete som snickare. Han känner sig öm och uttröttad i armen efter en arbetsdag och ibland får han muskelkramper. Nyligen har han börjat känna av likartade symtom i vänster hand där han har lite svårt att sträcka på fingrarna.

A) Vilka tänkbara diagnoser kan orsaka detta tillstånd? (1p)

polyneuropati, ALS, myopati, myosit, MG

B) Hur planerar du att utreda patienten vidare och vilka ytterligare anamnestiska uppgifter är viktiga att ta reda på för att differentiera mellan de diagnoser du överväger? (2p)

EMG, blodprover inkl antikroppsanalys, MR, LP

Anamnesuppgifter: Finns känselpåverkan samtidigt, ÖMN-tecken, symtom från nedre extremiteter, hereditet

Statusfynd

I patientens fall visar det sig efter din utredning att diagnosen är en ovanlig sjukdom, där du haft nytta av en antikroppsanalys för att slutligen landa i diagnosen.

C) Vilken diagnos kan det vara och vilka antikroppar? (2p)

MMN, anti-gangliosid GM1 antikroppar är den antikropp som egentligen efterfrågas och som ger poäng

D) Vad är behandlingen för detta tillstånd? (1p)

IVIg

Fråga 12

En 76-årig kvinna med metabolt syndrom med åtföljande diagnoser och läkemedelslista kommer in till akutmottagningen för att hon inte längre står ut med sina symtom. Hon besvärar sig av en svår och akut påkommen smärta i vänster lår. Hon tycker också att hon blivit svagare i benet och fått svårare att gå.

En initial utredning ger misstanken om att patienten drabbats av en diabetes-amyotrofi.

1. Vad är den förväntade symptomutvecklingen och prognosen vid detta tillstånd? (1p)

Nästan alltid progress till bilaterala symtom, gånghjälpmedel vanligt. Över tid vanligt med betydande förbättring men de flesta tillfrisknar ej helt.

2. Vilken är den förmodade patofysiologiska orsaken bakom diabetes-amyotrofi? (1p)

Lumbosakral plexuspåverkan och påverkan på perifera nerver till följd av mikrovaskulit/mikrovaskulär påverkan vid diabetes.

3. Vilken behandling är aktuell? (1p)

Det finns ingen specifik terapi förutom att optimera diabeteskontroll. Symtomlindrande behandling mot neuropatisk värk med t.ex. Amitriptylin, Gabapentin, Duloxetin.

4. Vad är i stället den vanligaste neurologiska komplikationen till diabetes mellitus och hur ter sig den? (1,5p)

Långsamt progressiv distal sensorimotorisk polyneuropati, oftast sensoriskt övervägande.

5. Vid exempelvis diabetes kan det även föreligga en autonom neuropati, ange vanliga symtom vid en autonom neuropati? (1,5p)

Blodtrycksreglering-ortostatism, hjärtfrekvensreglering, tarmmotorik, miktions, svettning, sexuell dysfunktion etc.

Fråga 13

1. En 31-årig kvinna söker akut med en veckas gradvis tilltagande domningar i benen som stigit upp mot underlivet och midjan. MR visar en 3 cm lång myelit baksträngarna Th3 nivå och på MR hjärna 8 lesioner varav två ligger periventrikulärt och en juxtacortikalt. Ingen av lesionerna laddar kontrast. I liquor föreligger 7 mono, ett svagt IgG-band som inte syns i serum, IgG-index är 0,67 (ref < 0,7).

a. Uppfyller pat McDonalds kriterier för MS? Motivera ditt svar (2p)

Svar: Nej, DIS är inte uppfylld

- b. Ni diskuterar behandling och patienten önskar ha en tablettbehandling men hon önskar även att bli gravid inom de närmaste 2 åren. Nämn ett tablettläkemedel där det föreligger svårigheter att planera inför graviditet och ett där sådan planering underlättas. (2p)

Svar: Problem med Fingolimod, Ponesimod, Teriflunomid pga att alla är reproduktionstoxiska. Fördel att planera vid behandling med Cladribine pga långvarig effekt

- c. I basutredningen visar det sig att patienten är JCV pos med JCV-index 2,67. Vilket av *samtliga* MS-läkemedel (alltså inte bara tabletter) är då inte aktuell som långtidsbehandling? Varför? (2p)

Svar: Natalizumab pga ökad risk för PML

Fråga 14

Vid tillstånd med bilateral optikusneurit och långsträckt myelit:

- d. Bör du kontrollera två specifika autoantikroppar i serum, vilka? (2p)

Svar: Aquaporin-4 och MOG

- e. Bör du påbörja behandling akut med minst en av två olika behandlingsmodaliteter, vilka är dessa två (2p)

Svar: Metyl-Prednisolon 1 g x 3 – 7 samt Plasmaferes x III – V

- f. Finns det två etablerade långtids behandlingsprinciper mot ett av tillstånden, vilka är dessa två, nämn specifika läkemedel eller specifika farmakodynamiska principer (2p)

Svar: Vid AQP4+ NMOSD finns starkt stöd för att behandling med B-cells depletion (anti-CD20 eller anti-CD19) samt IL6-blockad (Tocilizumab eller Sartralizumab) har hög effekt.

Fråga 15

En 42-årig man söker akut med bilateral facialispares. Med följande samtidigt förekommande symptom eller utredningsfynd kommer du att misstänka olika underliggande sjukdomar. Ange i varje fall vad du misstänker i första hand och vilken primär behandlingsstrategi som följer på den misstanken:

- a. Nervstatus i övrigt ua. Patienten har utstrålade smärtor i armarna samt vid akut liquoranalys 85 mono, 3 poly, albuminkvot 11,5 (2p)

Svar: Neuroborrelios. Behandling med Doxycyklin 200 mg x 1 x XIV

- b. I nervstatus generell areflexi och lätt pares i fotlederna bilat. I liquor 3 mono, 0 poly, albuminkvot 11,5 (2p)

Svar: 1b) GBS. IVIG 2g/kg i 3 – 5 dagar alt Plasmaferes x V

- c. I somatiskt status ömmande blåroda lätt upphöjda hudförändringar på underbenen, nervstatus i övrigt ua. I liquor 48 mono, 15 poly, albuminkvot 38 (2p)

Svar: Neurosarcoidos. Steroider, vanligen initialt Metypprednisolon 1g x 1 x III följt av prednisolon med start högdos 40 – 60 mg per dag med nedtrappning över 6 månader

Fråga 16

Du är på neurologmottagningen. Du träffar på remiss Lennart, en 81 årig man med Eliquisbehandlat flimmer samt hypertoni. Han har på uppmaning av anhöriga sökt vårdcentral då han uppfattats som tröttare och fått svårare med närminnet. Via vårdcentralen har man till följd av minnessvårigheterna skickat honom på CT-hjärna. Undersökningen beskriver vidgade sidoventrikler och tredje ventrikel med Evans index 0,34. Det föreligger en brant callosalvinkel och ngt komprimerade fåror parafalcint. Bilden anges radiologiskt väl förenlig med normaltryckshydrocephalus. När ni går från väntrummet noterar du att han använder rullator och processen att ta sig från soffan i väntrummet till undersökningsrummet är långsam. Patienten själv är inte riktigt på det klara med varför han hamnat på neurologmottagningen men medföljande hustru har ett visst begrepp. Din infallsvinkel blir att bekräfta eller avfärda frågeställningen om NPH.

A) Beskriv typiska drag i den gång och balansstörning som den ofta uppträder vid NPH.

Bredbasig och långsam gång med förkortad steglängd samt utåtroterade fötter. Gång med små rörelser över höft knä och fotleder ledande till ett hasande och stelt mönster. Fastnar ofta vid vändningar(upphakning) och kan behöva extra stegisättningar för att komma runt. Gångapraxi = svårigheter att initiera gång trots intakt sensorisk och motorisk förmåga i benen. Nedsatt bålrotation. Ofta dragning bakåt, retropulsion och dunsar i stol utan att bromsa upp rörelsen när patienten sätter sig.

B) Beskriv typiska drag i den kognitiva störning som ofta uppträder vid normaltryckshydrocephalus.

Trötthet och minnessvårigheter. Ökat sömnbehov emotionell avflackning och nedsatt initiativförmåga. Objektivt kan ses mental och finmotorisk förlångsamning nedsatt episodiskt minne samt exekutiva svårigheter

C) Det tredje symtomet i triaden och karaktären av detta.

Central blåsrubbning med täta trängningar och svårigheter att hinna till toalett samt urininkontinens

Efter din undersökning av patienten uppfattar du att det även kliniskt finns stöd för hydrocephalus och inte bara patientens familj utan även Lennart själv kan i förlängningen tänka sig en operativ åtgärd om det kan göra honom bättre.

Du kompletterar med MR undersökning som ger starkt stöd för nph och utesluter obstruktiv hydrocephalus. Du skickar remiss till NPH-enhet men i den mycket långa väntetiden väljer du att göra en lumbalpunktion med tapptest

Trycket ligger på 18cmH₂O. Inga celler, lågt betaamyloid och Tau samt normalt NFL. I tapptestet känner sig patienten lite mer alert i tanken men du ser ingen objektiv förbättring.

D) Är trycket förenligt med normaltryckshydrocephalus.

Ja

E) Hur tolkar du likvorproverna

Väl förenligt med NPH

F) Utesluter ett negativt tapptest effekt av shunt

Nej

Fråga 17

På mottagningen träffar du en 52 årig man som sista året besvärats av skakningar från och till i vänster hand. Tillkomst av förlångsamning och han har sista månaderna även fått en påverkan på finmotoriken vänster hand. Du tar en fördjupad anamnes och undersöker patienten. Det visar sig att patienten har en lätt vänstersidig parkinsonism. Dessutom tidigare depression och förstoppningsproblematik sedan flera år. Du försöker erinra dig de diagnostiska kriterierna för Parkinsons sjukdom. Du tycker inte att det just nu finns några röda flaggor eller några exklusionskriterier och din bedömning är att patienten har en sannolik Parkinsons sjukdom. Enligt MDS kliniska diagnostiska kriterier för Parkinsons sjukdom är parkinsonism ett essentiellt grundläggande kriterium för att kunna ställa diagnosen. Parkinsonism förutsätter bradykinesi.

a) Hur definieras bradykinesi i de diagnostiska kriterierna? (0.5p)

Långsamma rörelser OCH dekrement av amplitud och/eller hastighet (eller upphakningar)

b) Hur definieras parkinsonism i de diagnostiska kriterierna? (0.5p)

Bradykinesi i kombination med minst 1 av vilotremor eller rigiditet

c) Ge ett exempel på ett absolut exklusionskriterium för diagnosen Parkinsons sjukdom (0.5p)
Cerebellära symtom, vertikal blickpares nedåt, frontotemporal demens, Inget L-dopasvar, progressiv afasi, m.m.

1. Unequivocal cerebellar abnormalities, such as cerebellar gait, limb ataxia, or cerebellar oculomotor abnormalities (eg, sustained gaze evoked nystagmus, macro square wave jerks, hypermetric saccades)
2. Downward vertical supranuclear gaze palsy, or selective slowing of downward vertical saccades
3. Diagnosis of probable behavioral variant frontotemporal dementia or primary progressive aphasia, defined according to consensus criteria within the first 5 y of disease
4. Parkinsonian features restricted to the lower limbs for more than 3 y
5. Treatment with a dopamine receptor blocker or a dopamine-depleting agent in a dose and time-course consistent with drug-induced parkinsonism
6. Absence of observable response to high-dose levodopa despite at least moderate severity of disease
7. Unequivocal cortical sensory loss (ie, graphesthesia, stereognosis with intact primary sensory modalities), clear limb ideomotor apraxia, or progressive aphasia

Du informerar honom om din bedömning. Han vill påbörja medicinering och du sätter in T. Requip Depot 2 mg x1 med upptrappning till 4 mg x1. Han upplever sig så gott som symptomfri under något år.

Under de följande åren får han tilltagande symtom och du sätter in Levodopa i tillägg till dopaminagonisten. Under pandemin vill han inte komma till mottagningen. Du har telefonkontakt med patienten och eftersom han börjat få sämre motorik i vänster hand och svårigheter att vända sig i sängen nattetid sätter du in T. Rasagilin 1 mg, 1x1.

Du träffar honom sedan efter 3 månader. Då har han på eget bevåg ökat dosen T. Requip Depot till 6 mg, 1x1 och T. Sinemet 100 mg, 1x4 till 1.5 x 4 i tillägg till den nyinsatta MAO-B-hämmaren. Upplever sig välbehandlad, inga OFF-episoder eller dyskinesier. Det framkommer däremot att han har fått kramp i vänster fot och tårna böjer sig nedåt. Du ser att han har en dystoni. Samtliga fem tår på vänster fot står i flexionsställning i PIP-led. Besvären är nästa konstanta under dygnet.

a) Vad misstänker du i första hand har orsakat dystonin och vad blir din första åtgärd? (1p)
Dosökningen av dopaminagonisten. Minskar dosen till 4 mg igen.

b) Det är i första hand 2 andra medicinska åtgärder som ska övervägas hos denna patient om ovan inte fungerar, vilka? (1p) **Botoxbehandling, insättning av antikolinergika.**

Hos en annan patient planerar du för insättning av COMT-hämmare. Patienten står på T. Sinemet 100 mg, 1.5 x 5 och T. Xadago 100 mg, 1x1.

Vilken är indikationen för COMT-hämmare hos patienter med Parkinsons sjukdom? (0.5 p)

Patienter med Levodopabehandling och dosglapp

Patienten ska påbörja behandling med T Comtess 200 mg. Hur går du tillväga när du sätter in behandlingen? (1p 1) **Sätter in en tablett per L-dopados. (Gärna en dos åt gången till dess han tar den till samtliga doser) Låter patienten samtidigt minska L-dopadosen till 00 mg/dos.**

Nämn 2 vanliga biverkningar som du informerar patienten om (1p)

Diarré, andra GI-biverkningar, missfärgad urin.

Fråga 18

En 78-årig man med behandling med t Enalapril 5 mg mot hypertoni. Inga andra mediciner. Gör MR hjärna som led i forskningsprojekt. Visar uttalade vitsubstansförändringar supratentoriellt djupt i vit substans och periventrikulärt. Dessutom ses 5-6 mikrobldningar djupt i vit substans.

a. Vilken graderingsskala används ofta för gradering av cerebrala vitsubstansförändringar?

Svar: Fazekas

b. Resonera kring om någon ytterligare behandling bör ges?

Svar: Ej tre-hämmare. Ev statiner. Fortsatt BT-beh.

Ett år senare insjuknar den nu 79-årige mannen plötsligt kl 7.20 med högersidig svaghet i ansikte, arm, hand, ben. Inkommer med ambulans till sjukhus där pat får följande poäng på NIHSS: Facialispares hö 1P, Pares hö arm 2P, Pares hö ben 2P, Dysartri 1P. Övriga delar av NIHSS: 0P. Puls 95, BT 180/90. Hjärta regelbunden rytm. EKG sinusrytm. DT hjärna visar normalt fynd. DTA visar 55% stenosis hö carotis interna, 45% stenosis vä carotis interna, inga andra speciella fynd. Klockan är nu 8.20.

b. Lämplig akut behandling under närmsta 0-2 timmarna.

Svar: Trombolys.

c. Andra (än behandling) lämpliga åtgärder under första dygnet.

Svar: Blodprover, telemetri, klinisk övervakning.

d. Efter 24 timmar är patientens tillstånd i stort sett oförändrat. BT 160/90. Lämplig behandling och handläggning nu?

Svar: Kontroll-CT, insättande av SAPT, ej öka BT-medicinen.

e. MR hjärna 40 timmar efter insjuknandet visar 14 mm stor förändring med nedsatt diffusion i capsula internas bakskenkel på vänster sida. Hur bör man tolka fyndet? Diskutera kring möjlig(a) patogenetisk(a) orsak(er).

Svar: Lakunär infarkt som orsakat patientens symtom. Hypertoni viktig patogenetisk orsak. Kan inte utesluta tex kardiell emboli.

Fråga 19

På strokeavdelningen finns en 75-årig kvinna som i går blev inlagd pga övergående yrsel, svårigheter att stå på benen. Man fann i akutskedet trött och tagen patient. Normala vitalparametrar. Normal ögonmotorik, lätt osäkerhet bilateralt vid finger-näs och häl-knä. Svårigheter att stå upp vid Romberg. DT hjärna visade ca 1 cm stort område med nedsatt attenuering kortikalt frontalt hö med utseende av gammal infarkt, för åldern något vidgade sulci generellt och relativt utbredda diffusa hypodensa områden bilateralt som vid vitsubstansförändringar.

a. Vilka kliniska undersökningar (status) brukar rekommenderas för bedömning av akut påkommen yrsel? Hur genomförs de? Förväntade resultat beroende på orsak till yrsel?

Svar:

- **Ortostatiskt prov: Ortostatism**
- **Hjärtauskultation, pulspalpation: Blåsljud pga klaff-fel, oregelbunden rytm pga hjärtrytmrubbning.**
- **Impulstest: Vrid patientens huvud snabbt 5–10° åt sidan, samtidigt som patienten skall hålla kvar blicken riktad mot undersökarens ögon.**

Kan patienten hålla kvar blicken?

Nej = patologiskt test = påverkan på den testade sidans perifer vestibulära system

Ja = normalt test = ingen säker påverkan på perifer vestibulära systemet

- **Cover test: Be pat fixera ett föremål med blicken rakt fram. Täck för ena ögat. Byt snabbt till att täcka för andra ögat. Vertikala ögonrörelser tyder på hjärnstampåverkan.**
- **Dix-Hallpike: Snabbt lägga pat ned med huvudet vridet åt ena respektive andra hållet. Framkallar yrsel och nystagmus vid BPPV.**
- **Huvudskakningstest: Skaka huvudet försiktigt med ca 1-2 Hz under ca 10 sekunder. Notera sedan ev nystagmus som tyder på påverkan av vestibulär funktion. Relativt svårtolkat test som ofta ej utförs.**

b. Patienten hittas plötsligt medvetandesänkt i sin säng på avdelningen. Vitala parametrar normala. Reagerar svagt på smärtstimulering, tolkas som RLS 4–5. Vad innebär RLS 5?

Svar: Icke kontaktbar. Undandragande rörelse vid smärta.

c. Ange två viktiga orsaker att fundera på som förklaring till försämringen. Lämplig(a) akuta åtgärder?

Svar: Hjärnstampåverkan pga basilarisockklusion – DTA

EP-anfall - antiép-medicinering diazepam/levetiracetam, och sedan EEG

Fråga 20

Meningiom omfattar en familj av tumörer som mest sannolikt utgår från meningoteliala celler i arachnoidea och tillhör de vanligaste primära intrakraniella tumörerna i vuxen ålder. Meningiom är extraaxiala tumörer som förekommer oftast solitärt men även som multipla meningiom. De flesta är benigna och växer mycket sakta längs konvexiteten, andra däremot kan engagera mellersta eller bakre skallgropen och orsaka en flora av neurologiska symtom. Det finns också många patienter utan några symtom alls (asymtomatiska meningiom), där tumören upptäcks som ett bifynd vid radiologisk utredning för annan åkomma.

- A) Resonera kring handläggning/uppföljning av patienter med asymtomatiska meningiom. Ta med de viktigaste parametrarna (patient-relaterade, tumör-relaterade, ev övriga) i ditt resonemang och ange hos vilka patienter du väljer att rådgöra med neurokirurgisk kollega. (2 p)

Tumörlokalisering, storlek (<3cm), tillväxtpotential (över tid, mellan 2 MRT), patientens ålder, allmänna tillstånd, egen inställning till operation

- B) Ett neurologiskt symtom som förknippas med meningiom, både som debutsymtom och symtom senare under förloppet, är epileptiska anfall. Meningiomkirurgi kan också påverka risken för epileptiska anfall.

1. Hur många procent av alla meningiompatienter insjuknar med ett epileptiskt anfall? Vilka prediktorer förknippas med ökad anfallsrisk (nämna minst 3)?

(2 p)

ca 30%

prediktorer: ökat peri-tumöral ödem, större tumörer, konvexitetsmeningeom, motorcortex involvement, frontal, parietal eller temporallob, malignitetsgrad > 1 (inväxt i parenkymet), manligt kön, yngre patienter

2. Hur stor är chansen för anfallskontroll postoperativt vid 1 år om patienten insjuknat med epileptiska anfall? Hur stor är risken för postoperativ epilepsi hos patienter som aldrig haft ett anfall före operation? Resonera

även här i termer av prediktorer för anfallskontroll efter operation. (2 p)

Efter operation: ca 70% blir anfallsfri, ca 30% fortsätter ha anfall

Ca 10–20% får nydebuterad epilepsi efter operation

Prediktorer: (okontrollerade) pre-operativa anfall, tumör>3.5cm, tumörprogress

Fråga 21

Du är neurologkonsult och blir uppringd av en AT-läkare angående en 38årig man som ligger på neurokirurgavdelningen. Patienten opererades igår för ett misstänkt gliom i vänster frontallob. Operationen förlöpt komplikationsfritt och patienten mått bra efteråt. Men nu, 12 timmar senare, betar han sig alltmer avvikande; han tittar upp när man tilltalar honom men svarar inte på frågor, utan är helt tyst. Han verkar också vara oförmögen att utföra vissa rörelser, som exempelvis att lyfta armen i motsatt kroppshalva. När man ber honom att lyfta höger arm går det utan problem. Övrig neurologisk undersökning utfaller normalt (Reflexer är sidolika i armar och ben, Babinskis tecken saknas, normal kranialnervsfunktion, och sensibiliteten)

Din unga kollega som precis gått på psykiatri undrar om det kan röra sig om en typ av funktionell medvetandestörning.

- a. Vilka differentialdiagnoser tänker du själv på i första hand (nämna minst 3)? (2p)

Postoperativt ödem, postoperativ blödning, ischemisk infarkt, tromboemboli

- b. Vilken typ av utredning beställer du? (1 p)

Akut radiologisk utredning (MRI, ev speciella sekvenser)

- c. Utgående från att utredningen utfaller normalt och att patienten spontant blivit bättre i sitt tal och sin motorik när du träffar honom på ett polikliniskt besök 3 veckor senare, vad är då din slutgiltiga diagnos? Hur ser prognosen ut? Finns det risk för återfall?

(3 p)

SMA syndrom, funktionella nätverket som förbinder SMA med Broca, (pre)motorcortex blivit skadat, fortsatt spontan förbättring förväntas upp till 1-2 månader efter operation. Ingen risk för återfall.

Fråga 22

Du blir uppringd av medicinjouren på ett mindre sjukhus som önskar stämma av sin handläggning av en patient med dig.

Patienten är en 23-årig man som söker med kraftig yrsel, nedsatt balans, illamående och kräkningar sedan 2 dygn. Dagen innan insjuknandet hade han spelat innebandy intensivt under flera timmar och han tolkade sina symtom som intorkning varför han söker först nu. Patienten negerar hörselpåverkan Medicinjouren finner ett normalt neurologiskt status fransett dålig balans och möjligen sluddrigt tal och har gjort en bedömning enligt HINTS som rapporteras till dig enligt följande:

HI: Svårvärderat, kraftigt illamående och kräkningar vid försök till undersökning, kanske fanns en liten sackad.

N: ingen nystagmus

TS: Svårvärderat men förmodligen normalt.

Utifrån detta misstänker medicinjouren perifer yrsel, kanske vestibularisneuronit och önskar skicka patienten till ÖNH-jouren för vidare omhändertagande.

1) Vad i denna handläggning är inte korrekt? Motivera! (1p)

Patienten genomgår på din inrådan en akut CT hjärna som visar bild enligt nedan.



A) Vad visar
lämplig
utifrån
kan bli

röntgenbilden? Beskriv
fortsatt handläggning
denna. Vilken behandling
aktuell? (3p)

- B) Vilken är den vanligaste etiologin till tillståndet som drabbat patienten? Vad tror du om etiologin i detta specifika fall? (1p)
- C) Hörselnedsättning i kombination med yrsel talar i regel för perifer orsak till yrseln. Påverkan inom ett specifikt cerebralt blodkärls område kan dock i vissa fall orsaka samma symptom.
- D) Vilket blodkärl? (1p)

Svar:

- A) Om patienten saknar nystagmus vid undersökning är kriterierna för akut vestibulärt syndrom inte uppfyllda och HINTS är därmed inte tillämpligt. (0,5p) Patienten har därtill akut yrsel i kombination med dysartri vilket bör väcka misstanke om central genes. (0,5p)
- B) CT hjärna visar cerebellär infarkt med begynnande ödem och kompression av basala cisterner (0,5p). Pat befinner sig på dygn 2 och det föreligger risk för inklämning de kommande dygnet. (0,5p) Pat bör därför övervakas avseende medvetandegrad och neurologiska symptom på enhet med vana av övervakning av neurologiska patienter, gärna intermediärvårdsavdelning om möjligt men detta ser förstås olika ut på olika sjukhus. (0,5p) Gärna kontakt med neurokirurg redan i detta skede. Ev. fasta. Utredningen bör kompletteras med CT angi och MR hjärna (0,5p) . Sedvanlig strokeutredning (telemetri, BT-kontroller, fP-glukos etc.) (0,5p) Vid försämring med sjunkande medvetandegrad kan dekompressiv kirurgi bli aktuell. (0,5p)

- C) Kardiell emboli (0,5p). Utifrån ålder och föregående fysisk aktivitet kan vertebralisdissektion misstänkas. (0,5p)**
- D) AICA (a. cerebelli inferior anterior) (1p)**

Fråga 23

28-årig kvinnlig utländsk student söker akutmottagningen pga tilltagande yrsel, illamående och ataxi i höger arm. I bakgrunden har hon en känd SLE sedan 12 års åldern som ska ha varit under kontroll i många år. Hon står på en kombination av steroider (5 mg prednisolon) och azatioprin (25 mg) dagligen. Hon har varit väldigt stressad över sina doktorandstudier de senaste månaderna. När hon blir inlagd på neurologkliniken så är du rondansvarig. Du har precis tagit emot svaret på MR hjärna som visar högsignalerande förändringar på T2 och FLAIR infratentoriellt i den högra cerebellära pedunkeln utan kontrastuppladdning eller diffusionsinskränkning som skulle kunna förklara hennes symtom. Du funderar förstås på om inte det här är en neurologisk manifestation av hennes SLE.

- A) Du bestämmer dig för att gå vidare med LP. Vilka prover ordinerar du? (2p)

Inflammatoriskt paket, borrelia, TBE, opportunistiska agens JC BK virus, svamp, kryptococker, TB, herpes, CMV, varicella, EBV

- B) Vilka blodprover är viktiga att ta med tanke på den behandling hon har? (2p)

Blodstatus, B-celler, lymfopeni? CD4? Antal CRP, leverstatus, virusserologi. CMV, EBV, herpes, hepatit och HIV

Under tiden du utreder, försämras hennes neurologiska funktioner, hon får svårt att gå utan levande stöd, talet blir mer sluddrigt och hon sätter i halsen.

C) Vad är rimligast att göra behandlingsmässigt? (1p)

Sätta ut all immunosuppressiv behandling

3b. Vad har hon drabbats av? (1p)

PML

Fråga 24

65-årig nyligen pensionerad polisman som klättrar upp på ett äppleträd. Han tappar greppet och ramlar ner och slår kraftigt i sätesregionen. Han känner av en kraftigt skärande smärta i ländryggen. När han försöker resa sig upp inser han att han inte får med sig benen, de känns som spaghettiben. Under tiden han väntar på ambulans kissar han på sig. Du är neurologjour och tar emot honom på akutrummet.

A) Vad misstänker du har hänt? Vilken nivå? (2p)

Konusskada

Th12-L1 nivå

B) Vad förväntar dig att hitta i status? Resonera kring två olika scenarion utifrån skadans lokalisation. (2 p)

Här ska man dela upp konusskada i övre och nedre delen av konus.

- a. Vid skada på övre delen får an en kombinerat övre och nedre motorneuronpåverkan som debuterar med en slapp parapares och som sedan leder till atrofi, spasticitet, stegrade reflexer och pos.babinski. Skadan kan omfatta förlust av kontroll över urin och avföring
- b. Skada distalt i conus sparar långbanesystemen och statusfynden liknar perifera skador med lägre motorneuronpåverkan, urinretention och känselnedsättning i bäckenbotten

C) Vad menas med spinal chock? (2p)

Akut ryggmärgsskada med påverkan på övre motorneuron leder till temporärt bortfall av alla reflexer nedanför skadenivån (i avsaknad av excitatoriskt input från hjärnan). Detta återspeglas av slappa pareser, hypotoni och bortfall av tarm- och urinblåsa reflexer. Några veckor senare återkommer den segmentella nervaktiviteten som visar sig i form av stegrade reflexer, spasticitet och överaktiv tarm och blåsa.