

Svar

Svar: fråga 1

- A. *Ledningshastigheter (långsam demyel skada), sensoriska och motoriska aktionspotentialer (låga vid axonal skada), EMG (spontanakt och polyfasi vid axonal skada)*
- B. *Axonala: Metabola, toxiska, hereditära, idiopatiska. Demyel: CIDP, hereditära*
- C. *Inflammatoriska är beh bara*

Svar: fråga 2

- A. *ALS och MMN. (Detta är ett äkta fall av MMN)*
- B. *EMG, neurografier inkl konduktionsblockmätning, MEP, LP med bl a NFL, Alb kvot, Gangliosidantikroppar*
- C. *Rlizule 50 mg x 2 samt IVIG induktionsdos 2 g/kg och därefter ca 1 g/kg var 3:e vecka*

Svar: fråga 3

- A. *Hämta akutväska och starta manuell ventilation med Rubens blåsa samt larma narkos*
- B. *Neostigmindropp (detta är ett autentiskt fall där Neostigmindropp gjorde att pat inte behövde läggas i respirator)*
- C. *PLEX eller IVIG. Starta steroidbeh med måttlig dos (ca 30 mg x 1 Predn) om ej i resp, annars Solu-Medrol 30 mg/kg x 1 x II. Neostigmindropp behålls tills stabilt av PLEX/IVIG + steroider*
- D. *Prednisolon ca 1 mg/kg dagligen tills remission (vanligen 4-6 veckor), därefter nedtrappa i takt att man är nere på ca 10 mg efter 4 – 6 månader. Påbörja Azathioprin som steroidsparare 1 – 2 mg/kg, upptrappas. CT Torax skall göras för att utesluta Thymom*

Svar (även detta autentiskt fall): fråga 4

- A. *Instruerar pappa att ligga kvar helt stilla på rygg tills hjälp kommer. Försöka att inte röra huvudet någonting. Pallra gärna upp om det finns något som kan stabilisera huvudet i sidled.*

- B. Larma 112 efter fjällräddning. Transportfordonet skall vara utrustat med spine board samt stabiliserande nackkrage**
- C. Central cord syndrome pga kraftigt extensions våld i nacken. Initialt trauma CT för att utesluta instabiliteter och glidningar, därefter MR av halsryggen**
- D. Vanligtvis relativt god om symptomen börjar gå i regress första dygnet**
- E.**

Svar: fråga 5

- A. Subduralhematom (vilket det var i detta fallet) och komplikation till alkoholmissbruk (fanns inget bekräftat men bör alltid misstänkas vid oklar neurologi som innefattar balansstörning och oklar ögonmotorikstörning). Andra diagnoser som skulle kunna ge dessa statusfynd är PNP, begynnande Parkinson, NPH men det stämmer inte med debuten. Genomgången stroke, expansivitet.**
- B. DT hjärna. Allmänna prover med elstatus, blodstatus, Krea, leverstatus, CRP, B-Glukos och ev s-PEth. Inläggning är det smidigaste sättet att handlägga denna typ av utredning då det i många fall inte går att göra DT medan man väntar på akuten.**

- Det framkom i detta fall ett måttligt skalltrauma ca 3 veckor sedan då hon fallit på en isfläck.

"Såg stjärnor" men var aldrig medvetandepåverkad och mådde bra dagen efter, hade glömt detta initialt. Hade ett 2 cm brett SDH som opererades av NKK

Svar fråga 6: Cerebellär påverkan, demens, polyneuropati, encephalopati, ögonmotorikstörning mm

Svar fråga 7 A

1. medvetlöshet utan reaktion på tilltal, beröring eller smärta inom

kranialnervsinnerverat område (spinala reflexer kan finnas),

2. avsaknad av spontana ögonrörelser eller rörelser i käkar, ansikte,

tunga eller svalg,

3. ljustela, oftast vida, pupiller,

4. bortfall av korneal-, blink- och svalgreflexer samt reflektoriska

ögonrörelser vid huvudvridning (s.k. doll's-eye movements),

5. ingen påverkan på hjärtrytmen vid tryck på ögonbulb eller vid massage

av sinus caroticus, och

6. ingen spontanandning.

Svar fråga 7B

4 § De genomförda kliniska neurologiska undersökningarna skall bekräftas

med en konventionell angiografiundersökning med kateterteknik

av hjärnans blodkärl för att döden skall kunna fastställas, om

1. patientens hjärnfunktioner är metaboliskt eller farmakologiskt påverkade,

2. patienten har en lägre central kroppstemperatur än 33 grader Celsius,

eller

3. patienten har en misstänkt total hjärninfarkt av oklar orsak.

För aktuell patient torde en angiografi krävas för att bekräfta misstanke om hjärndöd.

Svar fråga 8 Fysiologisk anisokori = båda pupillerna drar ihop sig för ljus direkt och indirekt och vid närinställning sker en fullständig och rel snabb kontraktion. Pupillotoni = pupillen kontraheras ej eller bara obetydligt för ljus, vid närinställning sker en långsam tonisk kontraktion under ca 30 sek)

Areflexi. Lugnande besked, ingen utredning avseende pupillerna.

SVAR FRÅGA 9. Höger . Vänster/kontralateralt respektive höger/ipsilateralt Genom att testa synfälten både var för sig vänster och höger samt med binokulär bimanuell konfrontation. En homonym nedre kvadrantanopsi.

SVAR fråga 10: aBenign paroxysmal lägesyrsel, Epleys manöver alt remiss till ÖNH-mott eller sjukgymnast bTIA. Epilepsi. Migrän. Handläggning beroende på förslag

cVestibularisneurit. Stroke. Remiss till ÖNH respektive inläggning strokeavd mm.

Svar fråga 11: N glossopharyngeus, n vagus och n accessorius.// Skallbasen vid passagen av foramen jugulare på vänster sida.

Svar:fråga 12 Amyloid blödning respektive hypertoniblödning//

Svar: Amyloid: ytligt. Hypertoni: djupt

Svar: Sänka t ex med labetalol till under 200/100, ofta ned mot 160/90.

Svar: Ålder, blödningens storlek, ventrikelgenombrott, andra sjukdomar, spot sign

Svar: CTA spot sign definieras som en eller flera 1-2 mm stora foci av kontrastuppladdning inom ett hematoma på CTA source-bilder. Är relaterat till risk för expansion av blödning.

Svar: I princip kontraindicerat med warfarin om amyloid blödning. Kan övervägas vid hypertoniblödning om kontrollerat BT.

Fråga 13 Svar: Corticobasal degeneration / corticobasal syndrome.

Pga motorikstörning med kortikala drag. Degenerativ tidsprofil.

Armstrong et al. Criteria for the diagnosis of corticobasal degeneration. Neurology. 2013;80:496-503

widespread deposition of hyperphosphorylated 4-repeat tau in neurons and glia, // Svar: I första hand MR hjärna. Fokal kortikal atrofi vä. // Svar: Finns ingen bra behandling ev pröva L-dopa trots allt samt clonazepan mot myoklonier. // Svar: Primär progressiv afasi

Fråga 14: Svar: kataplexi, sömnparalys, hypnagoga hallucinationer. //

Svar: Obstruktiv sömnapne//

Svar: Polygrafisk sömnregistrering. Apneer med tecken på obstruerade luftvägar. // CPAP.

Bettskena, ev op.

SVAR 15: Svar: Migränauran pågår under min upp till 30 min med en typisk migration (från handens fingrar -> underarm -> halva ansiktet och synfenomen= aura).

TIA kommer plötsligt med samtliga symtom på en och samma gång. Tiden är den samma som för migränauran dvs från min – max 1 dygn.

Partiellt sensoriskt simplexanfall kan innehålla eninledande migration av symtomen. Duration min men kan återkomma upprepade gånger i samma område.

SVAR 16: A Triptaner med snabb verkan i injektionsform eller som nässpray alt 100% oxygeninhalation.

B. Verapamil (ofta hög dosering upp mot 720 mg/dygn) alt kortison (0,5 – 1 g x 1x III som infusion/predisolon p.o. 60mg i nedtrappning under 2-3 veckor).

C. Kronisk Horton – attacker under minst 1 år utan remissionsperioder längre än 1 mån. Behandling: Litium alt operativa metoder (DBS, OCN).

SVAR 17: Svaret ska innehålla:

1. Avgiftning och förslag på hur sådan kan genomföras.

2. Patientundervisning om orsak och verkan av läkemedelsbehandling samt läkemedelsinducerad huvudvärk.
3. Kontakt med sjukgymnast/psykolog/kurator – diagnosticera ev bidragande bakomliggande depression.
4. Tillägg av tricykliska (amitriptylin) som allmän profylax vid kronisk huvudvärk. Ev även botulinumtoxinbehandling (Botox) som ju är det nyaste i arsenalen och som kan påbörjas utan föregående avgiftning.

Fråga 18 Svar:

a-Subkortikal vaskulär sjukdom/frontotemporal kognitiv nedsättning// Svar:

b-Depression, Alzheimers sjukdom, NPH, metabol rubbning, SVD, FTD// Svar: c-CT/MR

hjärna, B12 + folsyra, TSH, LP// Svar: d- NPH //Svar e - // Svar f-

Svar:fråga 19

1. *Andningssvikt dels pga att pat endast andas med diafragma, bröstkoragsmusklerna är förlamade samt risk för slemproppar pga nedsatt mobilitet, bortfallen hoststöt. Monitorera andningsfrekvens och syresättning*
2. *Djup ventrombos med risk för lungemboli pga förlamning. Mät vad- och låromfång 2 ggr dagligen.*
3. *Symtomgivande bradykardi/asystoli pga bortfallen sympatikusinnervation av hjärtat. EKG övervakning kontinuerligt och dokumentation av puls och blodtryck 1 ggn/timme. Sittande vak.*

Svar:fråga 20

DT hjärna visar ganska triangulärt område parietooccipitalt vä. Radiologen bedömer det som stroke och pat sätts in på trombyl.

Diff diagnos igen? ytterligare utredning?

*MR visar bild som vid lågradigt astrocytom
Behandling i första hand? amning? beh mot EP?
ANDERS S föreslår även sinustrombos!*

Svar:fråga 21

DT hjärna visar en expansivitet frontalt hö.

Malignitetsutredning.

*Fråga 22 Svar: Juvenil myoklon epilepsi (JME). Hon får myoklonier, absenser och GTK. // Svar:
Bilaterala poly-spike and wave komplex.// sömndeprivation, fotostimulering, hyperventilation//
normal//Livslång sjukdom som kräver oftast livslång behandling. Kan möjligtvis minska lite med
åren.// Valproat, levetiracetam, lamotrigine (kan ibland aggravera myoklonier), Andra:
zonizamide, topiramate, klonazepam (särskilt effektivt mot myoklonier).*

Svar: fråga 23

*Fokal frontala epileptiska anfall hyperkinetiska/hypermotoranfall med vokalisering,
enstaka utveckling till bilateralt konvulsivt anfall. Nocturn frontallobs-epilepsi. Kan vara
autosomt dominant nocturn frontallobs-epilepsi (ADNFLE).// Hereditet.*

*Skallskador, fram för allt frontala. // PNES (psykogen non epileptic seizures), REM
parasomnier, Non REM parasomni (pavor nocturnus). //EEG men framför allt Video-EEG.
MR – ofta normalt Gentest för hereditär (autosomt dominant) nocturn frontallobs-
epilepsi (ADNFLE).*

**Svar:fråga 24 hjärnabscess.// Svar: tumör eller metastas.// Antibiotika. Oftast kombination av
tredje generation cefalosporin och anerob behandling. Till exempel:**

*Cefotaxim (Claforan) 3 g x 3 IV +Metronidazol (Flagyl) 1 g x 1 IV Ev kirurgisk utrymning och
provtagning Behandlingstid: 4-6 v IV + 2-3 mån PO*

**Svar:fråga 25 Creutzfeldt-Jacobs sjukdom sporadiskt form:// Sannolikt somatisk mutation eller slumpmässig initierande förändring i prionproteinet.Omvandlat normalt förekommande protein med okänd funktion. Prion= proteinaceous and infectious. Omvandlade prionet påverkar i sin tur andra prioner i sin omgivning så att de också blir omvandlade och en kedjereaktion påbörjas.Leder till omfattande celldöd i hjärnan.// EEG (bi-trifasiska sharp waves) Lp: 14-3-3-protein
Neuropatologi**

Svar fråga 26: distinkt sensorisk nivå, oculomotorius pares, progressiv sensorisk trigeminus störning