

Grupparbete neurofall VT 2025, Tis 27/5 2025

Syftet med grupparbetet är att repetera och belysa neurofysiologin inför den muntliga tentamen med neurologiska fall. Ni får möjligheten att arbeta med fallen under förmiddagen. Jag kommer att hålla en genomgång i Ivan Östholm, kl. 12.15 – ca. 14.00. För de som inte alls har möjlighet att närvara i salen finns också en Zoom-länk: <https://gu-se.zoom.us/j/67092114114> I genomgången kommer jag utgå från att ni alla gått igenom fallen under förmiddagens grupparbete.

Hälsningar ///Eric Hanse

Fall 1 (del 1)

En 26-årig kvinna besvärar sig ibland av skelning (diplopi) och av att ögonlocken faller ner (ptos). Dessa symtom varierar under dagen, men är vanligen värst på eftermiddagen och kvällen. Ptosen är ibland mer uttalad på vänster öga och ibland mer uttalad på höger öga. Några veckor efter dessa besvär startade började också hennes röst bli nasal när hon pratade mycket och hon har nu också börjat få problem med att svälja, både fast föda och vätska.

Vid undersökningen ser man en bilateral ptos och svårigheter att rikta blicken uppåt, något som blir allt mer uttalat när hon uppmanas att titta upp i taket under 30 s. När hon försöker att hålla blicken åt höger respektive åt vänster avslöjas en svaghet i m. rectus medialis bilateralt. Möjligtvis finns också en svaghet i vänster m. rectus lateralis och i hö. m. rectus inf. Man noterar också en svaghet när hon försöker knipa ihop ögonen. Hon har också svårigheter att putsa med munnen (m. orbicularis ori), att visa tänderna (m. levator anglii oris), och att gapa stort (m. mylohyoideus). Det föreligger en lätt svaghet av abduktion i skulderleden och flexion i armbågsleden. Styrkan i benen tycks vara normal. Pupillreflexer och sträckreflexer är utan anmärkning.

1) Utifrån vad ni känner till om hur muskler aktiveras - diskutera olika möjliga orsaker till muskelsvaghet.

2) Vilken information om orsaken till svårigheter att aktivera musklerna ger en undersökning av sträckreflexer?

3) Patienten tycks speciellt ha bekymmer med ihållande isometrisk muskelaktivering. Vad skulle det kunna tyda på?

4) Vilka andra undersökningar tror ni skulle vara av värde för att säkrare bestämma vad detta rör sig om?

Fall 1 (del 2)

Nervledningshastighet är normal och EMG visar inga tecken på denervation eller myopati (muskelsjukdomar förknippade med minskat antal muskelceller). Repetitiv stimulering av m. trapezius med en frekvens av 3 Hz ger en minskning av den sammansatta aktionspotentialen med 20% av ursprungsstorleken. (Normalt ses ingen minskning av den sammansatta aktionspotentialen). "Single fiber EMG" (EMG där man kan studera aktionspotentialer från enskilda muskelfibrer inom en motoriska enhet) visar att aktionspotentialer i olika muskelfibrer, tillhörande samma motoriska enhet, inte startar med ett konstant intervall i förhållande till varandra, utan att intervallet varierar (ett s.k. "ökat jitter").

5) Vad skulle svårigheten att upprätthålla storleken av den sammansatta aktionspotentialen (mätt med EMG) vid repetitiv stimulering kunna tyda på?

6) Vad skulle det ökade "jitteret" kunna bero på?

Fall 1 (del 3)

Blodprov visar antikroppar mot acetylkolinreceptorer och en intravenös injektion av acetylkolinesterashämmare ger mycket tydlig förbättring av ptosen och skelningen under 5 minuter. Det rör sig således om mysathenia gravis. Myasthenia gravis är en s.k. autoimmun sjukdom där man (av okänd anledning) bildar antikroppar mot acetylkolinreceptorerna i den neuromuskulära synapsen. Detta, i sin tur, får till följd att acetylkolinreceptorerna omsätts betydligt snabbare än normalt vilket resulterar i färre acetylkolinreceptorer.

7) Man räknar med att sjukdomen ofta har pågått rätt så länge innan man får symtom. Vad skulle det kunna komma sig?

8) Varför ger behandling med acetylkolinesterashämmare förbättring av symtomen?

9) Varför får man ingen påverkan av glatt muskulatur och hjärtmuskulatur vid myasthenia gravis?

Fall 2 (del 1)

Under ca. ett års tid har en 47-årig kvinna haft attacker med yrsel och tinnitus (öronsus). Attackerna börjar med en känsla av tryck i vänster öra som inom ett par minuter övergår i vänstersidig dövhet och en ringande tinnitus. Några minuter senare börjar yrseln som yttrar sig som att omgivningen snurrar åt vänster. Yrseln tilltar sedan snabbt och därmed kommer också illamående och kräkningar. Under dessa attacker, som brukar vara i 4-5 timmar, kan hon inte stå upp utan att falla åt vänster. Hennes första attacker kom med 2-3 veckors mellanrum, men de har ökat i frekvens och förekommer nu i stort sett dagligen. Huvudrörelser utlöser inte attackerna, men de förvärrar yrseln under attackerna. De senaste veckorna har hon noterat, då hon talat i telefon, att hennes hörsel på vänster öra har blivit sämre, samtidigt som starka ljud upplevs särskilt otrevliga.

1) Vilka system är involverade i balanskontroll – vilka sinnesorgan och bansystem är inblandade? Vilka störningar i dessa system, och som skulle kunna ge upphov till balansrubbningar och upplevelse av yrsel, kan ni tänka er?

2) Med hörselsystemets fysiologi som bakgrund, vilka möjliga orsaker till hörselnedsättningar, kan ni tänka er?

3) Vilka av de orsaker som ni beskrivit i svaren på fråga 1 och 2, skulle kunna vara förenliga med anamnesen och vilka orsaker är mindre troliga?

4) När ni ska undersöka denna patient, vad vill ni titta efter? Vilka undersökningar skulle ni kunna tänka er att beställa för att utreda symptomen mer noggrant och bestämma var någonstans som orsaken till patientens besvär skulle kunna sitta?

Fall 2 (del 2)

Då man undersöker kvinnan under en pågående attack på sjukhuset är hon påverkad, blek och svettig medan hon ligger så still som möjligt på sidan. Hon har en bilateral, vänstersläande horisontell och rotatorisk nystagmus. Efter attacken är hon matt och nystagmusen har försvunnit. Hörseln är nedsatt på vänster sida. Audiometri avslöjar en hörselnedsättning som är mest utlad för låga frekvenser. Undersökning av benledning med Webers test (en stämgaflöj, 512 Hz, placeras mitt på hjässan) visar sämre hörsel på vänster sida (hon tycker att tonen från stämgaflöjen kommer från höger sida). Kaloriskt test visar nedsatt svar när varmt eller kallt vatten sprutas i vänster hörselgång. Övriga kranialnervsfunktioner är utan anmärkning. Man gör också en datortomografi som är utan anmärkning.

5) Hur tolkar ni ovanstående fynd? Var sitter skadan?

Fall 3

Vid en rutinkontroll upptäcker man diabetes mellitus hos en 30-årig man. Hyperglycemin kan kontrolleras med diet och perorala antidiabetika tills han blir 48 år då behandling med insulin blir nödvändig. Vid 49 års ålder noterar han ihållande, brännande parestesier (parestesier = stickningar, pinnningar) i bägge fötter. Dessa parestesier blir värre under de närmaste åren. Vid en undersökning då han är 53 år finner man att vibrationskänslan är borta på tårna och reducerade över malleolerna. Stick, beröring och temperaturkänslan är nedsatt i bägge fötterna. Beröring av fotsulorna ger upphov till en onormal brännande upplevelse. Patellarreflexerna är normala, medan akillesreflexerna är nedsatta bilateralt. Övriga reflexer är normala. Grovstyrkan är normal.

Nervledningshastighetsundersökning visar normal nervledningshastighet i n. suralis, n. peroneus och n. medianus. Den sammansatta aktionspotentialens amplitud är något minskad i suralis och peroneusnerverna och i nedre delen av normalintervallet för medinausnerverna.

Under de följande åren försämras känslan gradvis i benen och även fingertopparna börjar kännas domnade, trots en noggrann kontroll av hyperglycemin. Vid 62 års ålder är han impotent och har problem med svimningskänsla när han reser sig hastigt. Neurologisk undersökning vid denna ålder visar avsaknad av vibrationskänslan i fingrar, fötter och knän. Stick, beröring och temperaturkänslan är kraftigt nedsatta distalt om knäna, men blir gradvis normala i höjd med halva låren. Dessa modaliteter är också lätt nedsatta i fingrarna. Beröring av fötterna är inte längre förenat med obehag. Ledkänslan är lätt nedsatt i tårna, men normal i fotlederna och fingrarna. Gången är normal. Sträckreflexer saknas i benen och armarna. Grovkraft i armar och ben är normal.

Nervledningshastighetsundersökning går nu inte att utföra i benen då man inte hittar några sammansatta aktionspotentialer. I armarna är amplituden av den sammansatta aktionspotentialen minskad och nervledningshastigheten nedsatt. EMG visar tecken på denervering nedom knäna.

1) Med utgångspunkt av symtomen och undersökningsfynden - vilka typer av axon tycks vara drabbade?

2) Vad skulle kunna vara orsaken till den minskade nervledningshastigheten och den minskade amplituden av den sammansatta aktionspotentialen?

3) Det har visat sig att under vissa patologiska omständigheter så kan axonsegment börja uppträda som en pacemaker som spontant och rytmiskt genererar aktionspotentialer. Vad bland mannens symtom skulle kunna förklaras av en sådan mekanism?

4) Hur tror ni att man utifrån EMG-undersökningar kan dra slutsatser om denervering.

Fall 4 (del 1)

Under en golfrunda så träffas en 27-årig man så olyckligt i huvudet av en golfboll att han faller medvetslös till marken. Under den följande halvtimmen återfår mannen gradvis medvetandet. När ambulansen kommer fram till akutintaget är han alert och vid fullt medvetande, men han har inget minne av det inträffade och han kan heller inte komma ihåg någon ny information. Han kan till exempel upprepa tre orelaterade ord omedelbart efter det att han hört dom, men han kan inte upprepa orden 5 minuter senare. Några timmar senare har han inte längre några bekymmer med att komma ihåg ny information, men han har fortfarande inget minne av vad som hände kring olyckstillfället.

Vid undersökningen noteras en lätt känselnedsättning över vänster arm och vänster ansiktshalva. Smärta, berörings- och temperaturkänslan är lätt nedsatta jämfört med högersidan, men han har stora svårigheter att lokalisera stimuleringarna. Tvåpunktsdiskrimination och proprioception är nedsatta i vänster hand. Han kan inte identifiera mynt med vänster hand (astereognosis), men har inga bekymmer att göra det med höger hand (fullgod stereognosis). När ansiktet och händerna berörs bilateralt känner han beröringen endast på höger sida. Övrigt neurologistatus är utan anmärkning.

1) Hur skulle ni vilja beskriva minnesförlusten och vad kan orsaken vara? Tror ni att han kommer att återfå minnet för det som inträffade kring olyckan?

2) Var någonstans på huvudet är det troligt att golfbollen träffade?

Fall 4 (del 2)

Man gör en datortomografi som visar ett område med fläckvisa blodansamlingar i den gråa och vita substansen i främre parietalcortex samt en ansamling av ca. 3 mm blod i det ovanliggande subdurala rummet på höger sida. Man bedömer det som att en kirurgisk utrymning av subduralhematomet inte är nödvändig och under de närmaste fem veckorna förbättras hans vänstersidiga känselnedsättning, men en lätt astereognosis kvarstår i vänster hand. Sex månader senare upplever han en episod av parestesier som börjar i vänster tumme och pekfinger och som gradvis sprider sig upp i armen och till ansiktet och som går över på ett par tre minuter.

3) Hur tolkar ni den inträffade episoden? Vilken undersökning skulle ni vilja göra för att bekräfta era misstankar?

Fall 4 (del 3)

EEG undersökning visar tecken på epileptiform aktivitet i området där man tidigare såg skadan.

4) Vad, i princip, kan vara orsaken till den epileptiforma aktiviteten?