* Bortfallssymtom = skadad struktur, nervimpus kan inte genereras eller fortledas => funktionsbortfall
* Retningssymtom = lesion => patologisk impulsbildning med motoriska manifestationer eller falska sinnesintryck. Exv epilepsiformer
	+ Desinhibitionsfenomen = funktionsbortfall frigör reflexer eller rörelsemönster som normalt är hämmade (en reglerande funktion med hämmande inflytande har fallit bort).
* Pares = till följd av funktionsstörning på olika nivåer i nervförbindelserna mellan cortex cerebri och skelettmuskulatur.
	+ Nedre motorneuron = motorneuronen i ryggmärgens framhorn
	+ Övre motorneuron = bansystem som utgörs av kortikospinala bansystem (neuron som går till ryggmärgen) och kortikobulbära/-nukleära banor (neuron som innerverar motoriska kranialnervskärnor)
	+ Central pares = nedsatt precision och kraft vid viljemässig rörelse samt en paradoxalt hög men okontrollerbar muskelkraft, spacticitet.
	+ Perifer pares => muskelatrofi och fascikulationer
* Klonus = Uttalad reflexstegring där reflexsvaret framkallar ny sträckning av muskeln, som repetitivt ger nya reflexsvar. Observeras främst för akillesreflexen.

## Yrsel

Centrala orsaker: Hjärnstamsinfarkt, cerebellär infarkt, cerebellär tumör, blödning, MS-plack.

Mb Ménière: Rotatorisk yrsel (duration 4-5h), tinnitus, fluktuerande hörselnedsättning.

BPPV (benign paroxysmal positionell vertigo)

Klinik:Kortvarig rotatorisk yrsel (några s latens, duration 5-30s) vid lägesändringar av huvudet, uttröttbar, nystagmus. Yrsel utlöses av att pat lägger sig ned eller reser sig ur sängen, vänder sig i sängen, böjer sig bakåt eller framåt.

Diagnos: Dix-Hallpike test

Behandling: Epleys manöver

## Multipel skleros

Ofta unga kvinnor i 25-45 års åldern.

Klinik: Ofta debutsymtom med domningar, parestesier, dysestesier. Även opticusneurit vanligt.

Internukleär oftalmoplegi (INO) förekommer ibland som debutsymtom tillsammans med eller isolerad från opticusneurit. INO kännetecknas av att patienten har en adduktionsdefekt i det ena eller bägge (patognomont) ögonen som yttrar sig som en diplopi/synrubbning i samband med blickförflyttningar i horisontalled. Det adducerande ögat "hänger inte med" och diplopi under eller efter blickförflyttningen uppkommer. Beror på lesioner mellan pontina i blickcentrum i hjärnstammen och respektive kontralateral okulomotoriskärna.

Motoriska symtom i form av centrala pareser, i lätta fall endast uttröttbarhet.

Andra kranialnervssymtom som diplopi, nystagmus, sackaderande ögonrörelser, internukleär oftalmoplegi ([skada på förbindelsen mellan pontina blickcentrum och kontralaterala okulomotoriuskärnan;] diplopi vid sidoblick, adduktionsinsuff, dissocierad nystagmus på abducerat öga), nedsatt sensibilitet i ansiktet, facialispares, lukt-, smak- och hörselnedsättning, dysartri, dysfagi, och tungpares.

Yrsel och lätt balansstörning är vanligt. Mer allvarliga cerebellära symtom med ataxi och skanderande dysartri är associerat med dålig prognos.

Sfinkterstörningar med täta urinträngningar med urininkontinens och ibland kombinerat med urinretention och risk för UVI.

Obstipation är vanligt, faecesinkontinens förekommer. Sexuell dysfunktion. Kognitiv dysfunktion.

Fatigue - ihållande svår trötthet. Depression. Smärta. Intentionstremor.

* Paroxysmala symtom med en duration av någon minut och hög frekvens ofta under en begränsad period kan, ex trigeminusneuralgi, Lhermittes symtom (vid framåtböjning av huvudet upplever pat parestesier i händerna och dysesterier längs ryggraden), fokal epilepsi, smärtsamma toniska kontraktioner av muskler i ansiktet eller extremiteter, diplopi, dysartri.

Behandling: Karbamazepin förstahandsval

Handläggning: Remiss till neurologspecialist. MR-hjärna-ryggmärg (vitsubstansförändringar), LP (oligoklonala IgG-band + förhöjt IgG-index + pleocytos), blodprover (SR, B12, Folat, Homocystein).

Behandling: Kort sikt Prednisolon (symtomlindring). Långt sikt Interferon-beta (förloppsmodifierande).

Skovvist förlöpande MS

Vanligaste debutformen (85 %), veckoduration skov omväxlat med remissioner 1-2/år. Initialt går symtomen i god (komplett) regress första åren. Efterhand alltmer kvarstående symtom och kumulativa effekten av många genomgångna skov (med partiell regress) kan bli betydande och successiv försämring sker, varvid sjukdomen går över i sekundär progressivt förlopp.

Sekundär progressiv MS

Långsam successiv försämring sker efter tidigare skovvist förlöpande sjukdom. Ostabilt neurologiskt tillstånd (hjärnans och ryggmärgens förmåga att kompensera för ytterligare skador är uttömd). Av degenerativ snarare än inflammatorisk natur.

Primärprogressiv MS

10-15 % av patienterna insjuknar med långsam progress utan föregångna skov.

### Benign MS

Retrospektiv diagnos när >15 år förflutit och pat ej utvecklat någon besvärande funktionsnedsättning.

## Amyotrofisk lateralskleros (ALS)

**Tilltagande svaghet och muskelatrofi utan känselstörning.** Beroende på vilka delar av motorneuronen som först engageras brukar man skilja mellan klassisk ALS (centrala och perifera symtom från spinala segment som armar, ben och/eller bål), progressiv bulbärpares (symtom från nedre kranialnervsområdet dvs pareser av mun och/eller svalgmuskulatur), och progressiv spinal muskelatrofi (drabbar främst spinala framhornsceller och ger tilltagande slappa pareser i armar, ben och/eller bål, utan spacticitet, reflexstegring)

Debut vanligast i 50-60 års åldern. Medianöverlevnad 3-4 år, ibland över 10 år.

Klinik: Klassisk ALS kännetecknas av fortskridande pareser (pga skada på både centrala och perifera mtoriska neuron) förenade med fascikulationer (pga framhornscellskada dvs. förlust av nedre motorneuron) och muskelatrofi (dito) samt varierande grad av spasticitet och stegring av senreflexer. Babinski saknas inte sällan. Pareser och atrofi uppträder ofta tidigt inom proximal muskulatur, ibland distalt. Inledningsvis ofta ensidiga symtom, men redan efter några få månader bilateralt och symmetriskt.

Progressiv bulbärpares: perifera motoriska neuron vars axon ingår i IX-XII, ffa XII. Debutsymtom med talsvårigheter i form av dysartri med nasalering (pga tungpares och dålig gomslutning) eller felsväljningstendens. Tungfascikulationer och tungatrofi. Så småningom komplett svalgpares och oförmåga att artikulera. Salivöverskott sekundärt till svalgpares.

Sjukdomsbilderna vid klassisk ALS och progressiv bulbärpares brukar med tiden alt mer sammanfalla till ett generaliserat förlamningstillstånd och så småningom inträder tilltagande andningssvikt, vilken ensam eller i förening med apsirationskomplikationer leder till döden.

Symtomen börjar oftast fokalt i ett myotom med senare spridning och generalisering. Spasticitet, särskilt i benen (inkl med besvärande muskelkramper). Symtom från mun och svalg, hos 80 % i senare skeden. Hos enstaka börjar sjukdomen i thorakal, diafragma och/eller bukmuskulaturen. Muskelkramper och/eller fascikulationer i t ex m. rectus abdominis eller erector spinae bör inge misstanke om motorneuronsjukdom. Ett annat första symtom på thorakal-diafragma ALS är dyspné utan annan förklaring.

Diagnos: fynd av multifokal central och/eller perifer pares utan sensibilitetsstörning med eller utan bulbära symtom. EMG (tecken på pågående denervation och reinnervation på flera spinala och ofta bulbära nivåer). LP (ökade nivåer av neurofilament NFL).

Behandling: Riluzol (natriomkanal- och glutamatfrisättningshämmare) förlänger överlevnaden 10-21 mån.

## Myastenia gravis

Förekommer i alla åldrar, främst 20-30 års åldernoch då främst kvinnor (2-3:1). Vid sen debut män vanligare.

Klinik: **Abnorm muskulär uttröttbarhet** som varierar mycket i svårghetsgrad och utbredning mellan patienter och tidpunkter. Varierande utröttbarhet som lindras av vila och kolinesterashämmare. Smygande debut med okarakteristisk trötthet och svaghetskänsla. **Symtom minst uttalade på morgonen, ökar under dagen.**

* Okulära symtom med uni- eller bilateral ptos samt diplopi Bulbära symtom med svårigheter att tugga, svälja, tala, andas. Sluddrigt tal (dysartri) eller nasalt.
* Nacksvaghet (svårighet att hålla upp huvudet).
* Ansiktsmyasteni (facies myastenica med hypomimi och vertikalt leende, svårt att blunda, truta med munnen, blåsa upp kinder).
* Extremitetsmyasteni (främst proximal muskler som skuldergördel, överarmar, bäckengördel, lår; även fingersträckning)
* Muskelvärk, känselpåverkan, autonoma störningar eller ökad sömnighet/sömnbehov tillhör inte typsymtom.
* Nedsatt förmåga att hålla gaser, avföring, urin.
* Ev. psykiska besvär (allmän trötthet, psykasteni, depression).

Dfdx: ALS, Guillain-Barrés syndrom, MS, hjärnstamstumör, hypotyreos, hypertyreos, anemi, depression, psykasteni.

Diagnos: muskulär uttröttbarhetstest (be pat lyfta armarna över huvudet ända tills denne ej orkar mer; Vid myasteni ses minskad frekvens och amplitud av rörelsen efter ett tag, till slut orkar pat inte alls; alt be pat titta på en bokhytta 1m tills huvudet sänks), edrofon test, EMG (Repetitiv nervstimulering med EMG ger sämre muskelsvar än normalt), S-AKR-AK, DT/MR-mediastinum (tymom?).

Behandling: Kolinesterashämmare (Neostigmin) med tillägg av beta-agonister (efedrin) och spironolakton. Tymektomi och immunomodulerare.

## Myopati

Klinik: Myositer utvecklas akut, subakut eller långsamt och leder till uttalad proximal muskelsvaghet. Detta yttrar sig ofta i oförmåga att stiga upp från sittande, klättra uppför en stege, kamma sig, klä på sig, eller liknande. Muskelengagemang är vanligtvis symmetriskt. Myalgier förekommer hos ungefär 40 % av patienter. I status observeras nedsatt muskelstyrka och, i de mera uttalade eller långtgångna fallen, tecken på proximala muskelatrofier. Vid inklusionskroppsmyosit kan även fingerböjsen-muskulatur påverkas. Det förekommer även så-kallad amyopatisk dermatomyosit (ADM) som kännetecknas av typiska hudförändringar utan muskelsvaghet och utan muskelsönderfall. Denna form kan vara associerad med interstitiell lungsjukdom.

Muskelsvaghet i proximala muskler som skulder- och bäckengördel, nacke, bål, men distal svaghet förekommer. Ev. muskelsmärta. Atrofi, ev. normalstor (pga fettceller och bindväv) eller pseudohypertrofi.

Etiologi: inflammation (myosit), exogena och endogena störningar.

Diagnos: P-CK (höjt), muskelbiopsi (muskelfiberdegeneration, inflammatoriska infiltrat), EMG (spontanaktivitet, korta potentialer, tät frekvens).

Behandling: Prednisolon. Uppföljning av muskelkraft med dynamometri.

## Antecipation

Tidigare sjukdomsdebut hos senare generationer pga meiotisk instabilitet.

Ses vid ex. dystrofia myotonica, huntingtons sjukdom.

## Essentiell tremor

Klinik: Tilltagande besvär karakteristiskt med ålder (först efter 40 års ålder). Börjar oftast i ena handen men blir relativt snart dubbelsidig. Proximal muskulatur och huvudet i senare skede. Ffa postural tremor som uppstår då muskulaturen aktiveras mot tyngdkraften (tydligt när armarna framsträckta eller då vattenglas förs till munnen). **Tremor ofta under rörelsemoment (aktionstremor). Sällan vilotremor.** Kan betyda ett socialt handikapp.

Handläggning: Klinisk diagnos.

Behandling: Beta-blockare (propanolol).

## Parkinsons sjukdom

Debutålder vanligaste omkring 60 års ålder.

Klinik:

* Vilo**tremor**
	+ Debut vanlig med ensidig tremor i hand; reduceras eller försvinner övergående vid en viljemässig rörelse. Lågfrekvent.
	+ Efter debut i ena sidans arm och hand tenderar tremorn efter 6-12 mån att engagera såväl arm som ben. Vanligen bilaterala symtom några år efter debut.
* Rörelsefattigdom (**hypo-**, brady-, a**kinesi**)
	+ Tröghetskänsla eller förlångsamning speciellt vid finmotoriska uppgifter eller alternerande rörelser – vanligt att rörelsemoment som skriva, vispa, borsta tänder, skruva glödlampa drabbas tidigt. Sparsam mimik (hypomimi). Enformig ibland hes röst. Spontana medrörelser av armar vid gång reduceras tidigt. Frozem shoulder-
* **Rigiditet**
	+ Vid passiva rörelser över en ledgång – hand- och armbågsled – föreligger ett ökat motstånd i båda rörelseriktningarna. Rigiditeten är opåverkad av hastigheten i rörelsen.

Sjukdomar där man ser samma kliniska bild:

PSP, Lewykroppsdemens, basala ganglietumör/lesion, normaltryckshydrocefalus, MSA.

### On-off-syndrom

Efter ett antal år med dopaminerg behandling och symtomfluktuationer under dagen kan patienten pga dosglapp utan förvarning komma att kastas mellan perioder under dagen av överrörlighet och perioder med akinesi, tremor, dystoni, nattligt orörlighet, morgonstelhet (oftast), freezing och autonompåverkan (ortostatism, svettningar, urinsträngningar, impotens) gångstörning och balansosäkerhet (dvs snabbt insättande variationer i rörelseförmågan)

Behandling: Fördela dygnsdosen L-dopa (medicinering varannan timme). Tillägg av MAOB-hämmare och vid svår tremor dopamin-agonist.

Vid svåra fluktuerande symtom infusionsbehandling med L-dopa(pump).

## Tremor

Vilotremor, intentionstremor, postural tremor

## Spasmodisk tortikollis (cervikal dystoni)

Debut i vuxen ålder. Ofta m.scm, m.spelnius, m.trapezius.

Klinik: Debutsymtom med upplevelse av krampkänsla i hals- och nackmuskulatur med vridning och snedställning av huvudet. Periodiska symtom som blir kroniska. Vid försökt till att hålla rak huvud uppkommer rytmiska kontraktioner i hals- och nackmuskulatur. Ev. huvudtremor (”nej-nej”).

Behandling: Botoxinjektion.

# Epilepsi

Handläggning: Anamnes, status, EKG, EEG, lab med blodstatus, elstatus, B-glukos, MR/DT (tumör, infarkt, blödning, strukturella förändringar temporalt?)

Dfdx anamnes: Obskurationer, blekhet, cyanos, tungbett samt förkänsla med yrsel, kallsvett, illamående och öronsus talar för synkopé. Vittnesuppgifter om duration och utseende av generella kramper, tungbett, huvudvridning, muskelvärk efteråt, postiktal förvirring talar för epileptiskt anfall

Dfdx: **Synkope**, psykogena icke-epileptiska anfall, **panikattacker**, **hyperventilation**, metabola störningar som hypoglykemi och elektrolytrubbningar, transitorisk global amnesi, **narkolepsi**, parasomnier, **TIA**, **migrän**

## Status epileptictus

Definition: Pågående epileptiska anfallunder >30 min eller upprepade anfall under >30 min utan att patienten återfår medvetandet mellan anfallen

Etiologi: CNS-infektion, stroke, hypoxi, metabol störning, intoxikation eller abstinens, traumatisk hjärnskada, hjärntumör

Hos pat med status epilepticus kan anfall utlösas av: Utsättning eller sjunkande koncentration av **antiepileptika**, progress av neurologisk grundsjukdom.

Behandling: diazepam 15-20 mg iv (0,2-0,25 mg/kg). Om anfallet inte kuvas ges fosfenytoin 15-20mg/kg.

Konsekvenser: körförbud 6 mån.

## Epilepsi, generaliserad

Behandling: valproat

### Toniskt-kloniskt anfall

Inledning med förlust av medvetandet och en tonisk fas med stelhet i hela kroppen. Stående patienter faller handlöst. Duration 10-30 sek.

Därefter klonisk fas med symmetriska ryckningar i hela kroppen. Avtar successivt i frekvens och när anfallet upphört är muskulaturen helt slapp. Vakenheten återkommer successivt. Duration 30-60 sek.

Postiktal fas därefter med uttalad trötthet och/eller **konfusion**. Duration minuter-flera timmar.

### Absenser

Plötslig medvetandestörning. Patienten avbryter pågående aktivitet och ter sig frånvarande. Ev. smärre motoriska symtom (exv. ryckningar kring ögonen, mindre automatismer). Duration 5-15 sek och slutar plötsligt utan postiktal konfusion. Ofta omedveten om anfallet.

### Myoklona anfall

Symmetriska/asymmetriska, plötsliga och mycket kortvariga ryckningar, vanligen i armarna. Medvetandet i regel opåverkat. Epilepsisyndromet juvenil myoklon epilepsi, som vanligen debuterar mellan 10 och 20 års ålder, kännetecknas av myoklonier (oftast på morgonen), enstaka tonisk-kloniska anfall och ibland absenser.

Fokala anfall
Startar i en grupp neuron i ena hemisfären. Olika anfallsyttringar beroende på lokaliseringen av olika funktioner i hjärnan. Stereotypt anfallsmönstret hos varje individ. Fokala anfall kan sprida sig till den andra hemisfären och ger då upphov till ett bilateralt konvulsivt anfall. Dessa anfall benämns också fokala anfall med sekundär generalisering och är ibland svåra att skilja från tonisk-kloniska anfall utan fokal start.

Ev. erinran om stereotypa subjektiva symtom (”aura”) som föregick den sekundära generaliseringen.

Behandling: Karbamazepin som profylax/förstahands behandling.

### (Medial) temporallobsanfall

### Inledningsfas (”aura”) med stereotypa, men svårbeskrivbara, upplevelser. Exv en känsla av att något stiger från maggropen, **avvikande luktsensationer**, en känsla av overklighet, dröm eller déjà vu eller emotionella symtom - framför allt ångest eller rädsla. Symtomen utvecklas gradvis. Autonoma symtom som förändrad hudton, hjärtfrekvens eller andningsfrekvens är vanligt förekommande. Auran följs som regel av en period med medvetandepåverkan, då patienten ter sig frånvarande och svarar fåordigt, obegripligt eller inte alls på tilltal. Det är vanligt med automatismer, det vill säga ändamålslös motorisk aktivitet, exempelvis upprepade smackningar, sväljningar, tuggningar, stereotypa handrörelser eller upprepande av enstaka, meningslösa ord eller stavelser. Duration ett par minuter. Postiktal konfusion och huvudvärk är vanligt.

### Frontallobsanfall

Ofta frekventa och kortvariga. Plötslig debut och snabb återhämtning. Företrädesvis nattetid.

Anfall utlösta från motorcortex orsakar ofta ryckningar eller tonisk hållning i armen och/eller benet på motsatt sida, ibland med successiv utbredning. Anfall utlösta från supplementära motorcortex yttrar sig ofta som en tonisk hållning på motsatt sida i förhållande till fokus (oftast abduktion av armen) i kombination med huvudvridning och blickriktning åt samma sida som fokus.

Medvetandet är ofta bevarat. Frontallobsanfall med medvetandepåverkan kan inbegripa vokalisering och komplexa motoriska automatismer, de senare ibland med bisarrt utseende. Detta kan leda till att anfallen misstolkas som tecken på sömnstörning eller som psykogena icke-epileptiska anfall.

# Ryggmärgskompression

Th4 mammil

Th8-9 upptill naveln

Th10 under naveln

## Browns-Sequards syndrom

BSS ger funktionsbortfall nedanför skadan (Th10 hö) i form av känselnedsättning för smärta och

temperatur kontralateralt (dvs i vä ben) och spastisk pares ipsilateralt (dvs i hö ben).

## Dissocierad känselnedsättning

Känselnedsättning i ett visst hudområde för endast en eller ett par modaliteter där övriga modaliteter är intakta, dvs en selektiv känselnedsättning.

Anatomisk bakgrund: Ryggmärgsskada, ffa lesion kring spinalkanalen, kan selektivt drabba de korsande fibrer som förmedlar smärta och temp från bakhornet till kontralaterala tractus spinotalamicus -> nedsättning för dessa modaliteter inom det aktuella hudområdet medan övriga modaliteter klarar sig. (Sidosträngarna korsar segmentellt, dvs på varje segment i ryggmärgen och löper därefter uppåt medan de andra modaliteterna inte korsar över förrän på halsryggsnivå).

Associerade sjukdomstillstånd: Syringomyeli, intramedullär tumörväxt i ryggmärgen, Brown-Sequards syndrom, trauma med icke-komplett lesion, Wallenbergs syndrom.

## Ryggmärgens baksträng

Funktioner:

* Tryck: Be pat blunda och anlägg tryck och be pat tala om ifall det känns.
* Vibration: Stämgaffel (ex stortåbas, medial malleol, knä, tumbas, armbåge).
* Proprioception: Rombergs test
* Diskriminativ ytlig beröring: 2PD.

# Radialispares

Klinik: Dropphand, oförmåga att sträcka fingrarna.

Etiologi: somnat med handen i obekväm ställning

Handläggning: Anamnes, EMG.

Behandling: Handledsskena 2-4 mån tills aktiv extension uppkommit.

# Karpaltunnelsyndrom

Klinik: Domningar i handen, dig 1-3 volart, speciellt om natten om man sovit med böjd handled. Vid uttalad kompression atrofi av thenarmuskulaturen. N.medianus drabbas.

Handläggning: 2PD, Tinells test, Phalens test. EMG/ENeG

Behandling: Nattskena. Operation vid utebliven effekt.

# Peroneuspares (droppfot)

Klinik: Oförmåga att dorsalflektera fot och tår, föga känselnedsättning, pat går med högt knälyft.

Etiologi: tryckskada vid fibulahuvudet, patologisk sömn, koma, tryck från gipsförbandet, idiopatisk.

Handläggning: EMG

Behandling: Skena, kir om påverkan vid caput fibula. Tryckpares går över efter ett par dagar. Dock vid axondegeneration ses spontan regress efter 3-6 mån.

# Meralgia parasthetica

N.cutaneus femrois lateralis från L2-3 står för sensorisk försörjning av lårets lateralsida. Nerven blir blir komprimerad under inguinalkanalligamentet.

Klinik: Känselnedsättning och ibland smärtsamma parestesier, mest uttalad vid gång. Övervikt riskfaktor.

Handläggning: Anamnes, status, EMG, DT/MR.

Behandling: Expektans, vila, smärtlindring, viktnedgång, lösare kläder.

# Wernicke encefalopati

Drabbar främst kroniska alkoholister i abstinensfas pga thiaminbrist. Även malnutrition, anorexi, kakexi, malabsorption. Symtomen orsakas av tiaminbrist i kombination med malabsorption och malnutrition.

Klinik: Global konfusion (akut förvirring, apati, desorientering till tid och rum, nedsatt koncentration, nedsatt medvetande, minnesstörning, rastlöshet), ataxi, ögonsymtom (horisontell eller vertikal nystagmus, blickpares, abducenspares, konvergensinsufficiens, oftalmoplegi, pupillförändringar, ptos).

Handläggning: Klin isk diagnos.

Behandling: Tiamin 400-750 mg/d i.v. i minst 3d eller tills klinisk förbättring, därefter 200 mg/d iv i 5d. Tillägg av inf Natriumklorid med Addex-Magnesium.

UNDVIK ge glukoslösning i.v. då glukos ger toxiska metaboliter i TCA vid thiaminbrist.

## Korsakoffs syndrom

Anses bero på upprepade attacker av wernickes encefalopati.

Klinik: Progredierande demens (apati, passivitet, konfabulationer, stillsam psykos), Polyneuropati (gångsvårigheter, smärta, sensorisk rubbning, areflexi)

Behandling: Thiamininjektion 100 mg i.m.

# B12-brist

Vid B12-brist drabbas baksträngarna (nedsatt proprioception och vibrationssinne) och kortikospinala banor (spastisk funktionsstörning).

Klinik: stickningar och myrkrypningar i fötterna och underbenen, även händer, kuddkänsla, svårt

hålla balansen vid mörker, känselnedsättning

Patogenes: Skador PNS, CNS, myelopati med skada på baksträngarna -> ­parestesier, nedsatt

proprioception och vibrationssinne -> störd balans, osäker gång + spastisk funktionsstörning.

Handläggning: Blodprov (B12, Homocystein, MMA).

Behandling: Behepan i.m., sedan po + IF

# Polyneuropati

Klinik: Distal, symmetrisk fördelning, ofta först i framfötter. Sensibilitetsstörning, reflexnedsättning, muskelsvaghet (vid GBS), muskelatrofi (i kroniska fall).

Etiologi: (akut/subakut) GBS, DM, Borrelios, HIV, alkoholism (brist på B1).

(Kronisk) DM, alkoholism, hereditära former.

Handläggning: EMB, ENeG. Blodprover:

diabetes (HB1Ac, fP-Glukos), Alkholism (Leverstatus, CDT, Elektrolyter, albumin, thiamin), Borreliaserologi, Hypotyreos (TSH, T4), B12-brist (homocystein, metylmalonsyra).

Behandling: Gabapentin, pregabalin, duloxetin, tramadol

# Restless legs syndrom

Klinik: Sensoriska fenomen i nedre extremiteter (ffa underbenen). Senare även armar. Svårt beskriva

förnimmelserna (myrkrypningar, sockerdrickskänsla, pirrningar, klåda, sveda, elektricitet, etc). Hälften tycker det smärtar. Medför tvingande **behov av rörelse vilket lindrar** momentant. Symtom i vila, ffa kväll/nattetid. Insomningssvårigheter, frekventa uppvaknanden, periodic limb movements.

Handläggning: Uteslut folat-, B12-, järnbrist.

Behandling: Isometrisk muskelstretchning, massage, akupressur, TENS, distraktion före sänggående,

sömnhygieniska råd (regelbundna sovtider, etc), dopaminagonister, L-dopa.

# Guillain-Barrés syndrom

Akut-subakut bilateral utveckling av slappa pareser och reflexbortfall ofta följs av distala sensibilitetsrubbningar, smärta och autonom dysfunktion. Vanligaste orsaken till akut-subakut polyneuropati. Autoimmunt angrepp på perifera nerver och nervrötter. **Utlösande faktor är i många fall en infektion** (CMV, EBV,Mycoplasma pneumoniae, Campylobacter jejuni).

Klinik: **Progredierande svaghet i mer än en extremitet (i svåra fall extremiteter, bål och kranialnerver), Hypo- eller areflexi.**

Symtomprogress (dagar-veckor), Relativt symmetriska symtom, Lätta sensoriska störningar, Kranialnervsengagemang (perifer facialispares), Begynnande förbättring 2-4 veckor efter symtommaximum, Autonom dysfunktion **(kan ge allvarliga komplikationer som andningsinsufficiens och hjärtrytmrubbningar)**, Frånvaro av feber vid debuten.

Handläggning: LP (höjt albumin), ENeG (nedsatt nervledningshastighet). Akut IVA eller neuroakutvårdsavd. Övervakning telemetri, PEF, BT, blåsfkn. Trombolysprofylax vid svår pares.

Dfdx: Neuroborrelios, CIDP, porfyri.

Prognos: mycket god. Påtagliga restsymtom drabbar 20 %.

# Demens

Frågeställningar på DT: Hjärntumör, hydrocefalus, subduralhematom, alzheimers.

Etiologi: Alzheimers, Lewy-kroppsdemens, vaskulär demens, frontotemporallobsdemens, alkoholdemens, depression.

Demensliknande tillstånd: hypotyreos, b12-brist, borrelios, normaltryckshydrocefalus, hjärntumör, depression, Wernickes encefalopati.

# Migrän

Prodromalfas, aurafas, huvudvärksfas, resolutions- och återhämtningsfas

Behandling: Paracetamol eller ASA 1handsbehandling. NSAID bra mot mensrelaterad migrän.

Behandlingstrappa: Undvika migränframkallande faktorer (chocklad, sömnbrist, alkohol, dofter, stress), vila-sömn-mörker-tystand, receptfria LM, naproxen/diklofenak, primperan, triptaner (kontraindikation vid CVD då BT-höjande), profylax propanolol (aktuell om minst 3 anfall/mån eller särskilt långdragna och invalidiserande anfall)

# Trigeminusneuralgi

Handläggning: anamnes, neurostatus, MR-hjärna och LP utesluter MS/tumör vid bortfallssymtom.

Behandling: karbamazepin i upptrappning.