



**Reserapport från
11th European Congress of Clinical Neurophysiology
Barcelona
24-28 Augusti 2002**

Efter en spännande och fartfylld tur till flygplatsen kunde vi förväntansfyllt lyfta mot Barcelona. Väl framme installerade vi oss på hotellet och gav oss ut på en kvällspromenad och lite tapas. Här och var såg vi vackert upplysta hus skapade av Gaudi. 2002 är "Gaudi-året" till minne av denna originella arkitekt. Parker och byggnader som skapats efter hans idéer finns utspridda på stan och just i år hålls en del öppna även för allmänheten, medan andra ständigt får motta en aldrig sinande skara av intresserade.

Söndagen började med en rejäl spansk frukost, och redan där träffade vi andra "neurofysare". På förmiddagen hann vi med att se Picasso-muséet. Så småningom blev det dock tid för registrering och invigning. Öppningstalet hölls av en av neurofysiologins grand old men; Professor F. Lopes da Silva, som sammanfattade historia och utveckling av tekniker för registrering och avbildning av hjärnan (EEG, MRI, PET, SPECT) och pekade framåt på nya utmaningar. Därefter vidtog ett minglande bland obekanta och bekanta ansikten. På spanskt manér intog vi en sen måltid efter ännu en lång promenad.

Må 8:30-10:00

På måndagen började så allvaret. Vi hade studerat programmet och beslutat att dela på oss, för att bevaka så många föreläsningar som möjligt.

Neurofysiologisk utvärdering av kognitiv sjukdom

T Dierks gick igenom olika *avbildningstekniker vid kognitiv sjukdom* (EEG, Brain Mapping, Ekvivalent dipol, fMRI och P₃₀₀ för gradering av dysfunktion/patologi samt prognos.

Vid kognitiv sjukdom ser man temporoparietala förändringar, förlust av synapser samt kolinerg dysfunktion.

EEG

Man ser "omvänd" utveckling av EEG:t jämfört med EEG-utvecklingen från barn till vuxen; dvs en frekvenssänkning, vilken återspeglar graden av patologi. Tidiga fynd är också förändringar i amplitud; θ -amplituden ökar, medan α - och β -amplituderna sjunker. Används vid mild dysfunktion och för att se om dysfunktionen är stabil eller progredierande.

Brain Mapping

påvisar samma sak, dvs θ ökar och α försvinner. BM är dock beroende av referenselektrodernas placering, vilket är viktigt att känna till vid tolkning.

Ekvivalent dipol

Källavlednings-teknik, som bl a används vid spike-detektion vid epilepsi, används här för värdering av bakgrundsaktiviteten och för Brain Source-avbildning av distributionen av densamma.

Internationella guidelines inkluderar inte EEG, eftersom maximal användning av EEG vid dessa frågeställningar kräver EEG med statistiska beräkningar, vilket inte finns ännu. Sammanfattningsvis betonades dock sedvanliga EEG:s fördelar: det är en snabb och pålitlig metod, som avspeglar patologin.

Med olika metoder försöker man även skilja Alzheimer från depression och normalt åldrande, t ex med hjälp av fMRI och EEG simultant, samt i viss mån P₃₀₀.

Dr Rossini beskrev hur man *övergående kan störa kognitiva funktioner med TMS*. Med hjälp av Transkraniell Magnetstimulering (TMS) avbryts kognitiva funktioner i några ms och man försöker utnyttja detta som patofysiologisk modell för att avslöja rollen av ett område, samtidigt som man blockerat ett annat (t ex för att simulera neglect).

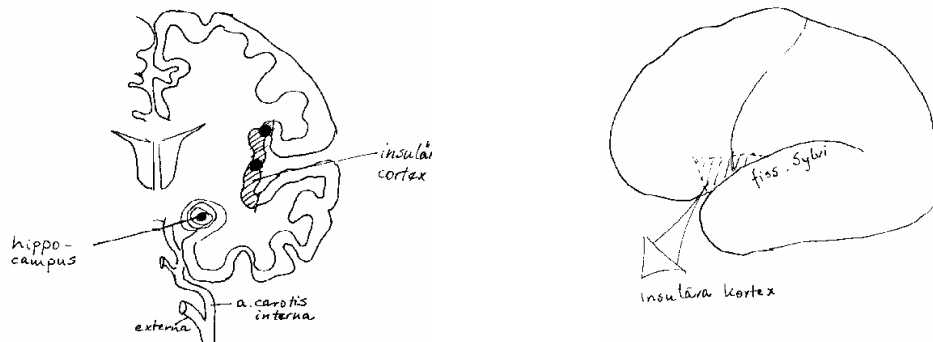
10:30-12:00

Nya trender inom epilepsi-vården

F Mauguière, Hôpital Neurologique, Lyon, Frankrike, talade om *kortikal stimulering av parieto-operculara regionen vid epilepsi*. Vid fall med temporallobsepilepsi, där insulära cortex (=ett andra cortex under neocortex) är engagerad, startar oftast anfall i suprasylvi och sprider sig till insulära cortex, oftast via ipsilaterala hippocampus. Men hos ca 30 % startar anfall i själva insulära cortex (fokala insulära anfall). Man har funnit att dessa inte svarar på kirurgi, dvs temporal lobektomi, och ville skilja ut patienter med dessa fokala insulära anfall inför kirurgi.

Med hjälp av stereotaktisk djup-EEG-registrering av området kring fissura Sylvii och samtidig videoregistrering av iktala symtom kan man undersöka detta områdes roll vid genesen av temporallobsepilepsi.

Stimulering: Enstaka stimuleringar eller skurar av 50Hz i 1 sek, strömstyrka <1mA. Parestesier framkallades av stimulering i fissura Sylvii såväl som i insula. Smärta registrerades dock endast efter stimulering i insula (posteriort och oftast i den non-dominanta hemisfären för språk). Förutom parestesi och smärta framkallas också visceral symtom vid stimulering av insula (anteriort), symtom identiska med de man sett vid spontana anfall.



12:00- 13:30

Neuropatier

J Kimura, ännu en legendarisk man inom neurofysiologin, inledde.

Neuropatier anses lätta att kliniskt diagnostisera, men svårare att klassificera.

Klassificering kan bl a göras utifrån distribution, patologi och etiologi. Det finns delade meningar vad gäller klassificering av polyneuropatier med avseende på demyelinisering, axonpåverkan och blandning av dessa typer.

Dr Johnsen, Aarhus, Danmark, ingår i ESTEEM-gruppen, rapporterade om ESTEEM-projektet (där sex europeiska länder ingår). Prospektivt har sju läkare samlat fall i en databas (ESTEEM) sedan 1992, i syfte att utvärdera eventuella skillnader *i klassificering av polyneuropati*. (Undersökningarna har utförts enligt sedvanligt protokoll för respektive lab. och inte enligt standardiserat protokoll).

Diagnos har getts av undersökande läkare (20-30 fall/läkare). Varje läkare tolkade sedan alla fall (ca 150 fall/läkare). Dessa diskuterades sedan och gavs en ”konsensus-diagnos”. Man fann dålig överensstämmelse vad gäller klassificering av axonal polyneuropati och av blandade typer och 60 % ansågs som ej klassificerbara. Bättre överensstämmelse sågs då fler segment hade undersökts (3-4 undersökta segment som minimi-standard?), medan antalet undersökta nerver inte påverkade resultatet.

Från Linköping rapporterade **Dr Reiser** om *polyneuropati associerad med IgM-repsektive IgG-monoclonal gammopati*. Neuropati associerad med IgM-monoclonal gammopati av okänd betydelse (MGUS) karaktäriseras som sensorimotorisk och demyeliniserande. Neuropati associerad med IgG-MGUS har inte beskrivits. Därför gjorde man en jämförelse av fynd från neurografi och EMG för att finna skillnader. Man fann att IgM-MGUS är mer demyeliniserande än IgG-MGUS.

Dr Suarez från Mayo-kliniken, USA, presenterade/karaktäriserade de *elektrofysiologiska fynden vid perifer neuropati associerad med POEMS* (Polyneuropati, Organomegali, Endokrinopati, M-proteiner, Skin(hud)förändringar). Neuropatin är fr a av blandad (axonal- och demyeliniserande) typ. Nedre extremiteter angrips först och demyeliniseringen är mest uttalad distalt.

Dr Gurtubay från Pamplona, Spanien talade om *neurologiska symtom vid Sjögrens syndrom*. Primär Sjögrens syndrom (beskrevs först av dr Sjögren, Jönköping) är en kronisk inflammatorisk systemisk autoimmun sjukdom. 10-20% har komplikationer i centrala och perifera nervsystemet. Vanligast är lätt-måttlig distal sensorimotorisk neuropati. Två ovanliga neuropatiska syndrom har beskrivits vid Sjögrens syndrom: Trigeminus sensorisk neuropati och uttalad sensorisk neuropati med framträdande sensorisk ataxi.

Lunchen bestod av smörgåsar och frukt förpackat i en liten plastlåda. Det var skönt att kunna ta sitt matpaket och gå ut i solen och värmen! Och roligt att träffa kända ansikten igen.

13:30-15:00

Efter lunchen skulle jag försöka smita in på en work shop om andningsapparatens neurofysiologi. Jag lyckade smita in – men hamnade på fel work-shop! Så istället fick jag lyssna till **Dr Brandt** om *vestibulär funktion och balansmekanism*. Det handlade alltså om yrsel av olika slag. Det var mycket ”detalj-anatomi” och svårt att hänga med, men ed del intressanta fall presenterades på video.

15:30-17:00

Sömn

Inget revolutionerande presenterades. En del tidigare antaganden ifrågasattes; vid Periodic Limb Movement Disorder (PLMD) hade en grupp sett det klassiska rörelsemönstret hos endast ca 10% av fallen.

Dr Schimsheimer, Haag, presenterade en studie där man använt sig av *ambulant polygrafi* för att registrera tupplurar under dagen. Syftet var att skilja narkolepsi från hypersomni och utfördes *före MSLT-registrering*. Narkoleptikerna tog fler, men kortare och djupare tupplurar än gruppen med hypersomni. Inslaget av REM-sömn var också större (25% jämfört med 9%).

Parallellt med eftermiddagsföreläsningarna kunde man titta på posterutställningen, som denna dag bl a berörde parkinson, visuella systemet, neuromonitorering under operation, entrapment- neuropatier, epilepsi.

Tisd 8:30-10:00

Neuropediatrik

Började med två presentationer om *Angelmans syndrom*.

Angelmans syndrom är en ärftlig sjukdom med uttalad mental retardation, motorisk och sensorisk störning (t ex visuell) samt epilepsi. I den ena studien, från Göteborg, visade **A Sjöström** att majoriteten av barn med AS har patologiskt VEP, och att hos en del (genotyp-AS) är den visuella patologin mer uttalad än hos fenotyp-AS.

En grupp på Addenbrooks sjukh, England fann karaktäristiska EEG-fynd hos monozygota tvillingar med mutation på kromosom 15, på Ubiquitin 3A-genen (som man i djurförsök sett ha inverkan på long term potentiation). EEG-förändringarna bestod av triangulära långsamma vågor posterior, vilka accentueras då ögonen sluts, samt skurar av långsamma, irreguljära spike-and-wave med maximum posterior.

En grupp från Amsterdam hade försökt att utveckla en analysmetod för EEG för att försöka skilja anfallsaktivitet från bakgrundsaktivitet hos nyfödda. Metoden använder ett mått på synkronisering mellan avledningarna med hjälp av s k *synchronization likelihood*. Man jämför epoker med epileptiform aktivitet med epoker utan. Gruppen ser metoden som ett möjligt verktyg vid automatisk monitorering av barn (med hög risk för epilepsi) på neonatalavdelning.

En grupp från Frankrike hade undersökt huruvida *EEG-t* kan användas på barn-intensivavdelning för att, inte bara diagnostisera och monitorera (t ex status ep.) men också *för prognos hos barn i coma*. Man fann att inga av barnen med isoelektriskt EEG, suppression bursts eller högamplitudig, långsam aktivitet överlevde. (Barnens (n=17) ålder 1-22 mån, orsak till coma: infektion (6), plötslig spädbarnsdöd (5), gastro-enterit (3), kvävning (2), drunkning (1).

10:30-12:00

Kvantitativ mätning av smärta

De flesta presentationerna gällde olika typer av *uppmärksamhet samt deras påverkan på laser evoked potentials (LEP)*

En grupp hade studerat patienter med non-organisk smärta jämfört med normala och funnit att, till skillnad från organisk smärta, (som alltid ger försämrat/frånvaro av LEP vid stimulering över det smärtande området), ger non-organisk ett förstärkt svar vid stimulering över det smärtande området. Förstärkt svar har setts vid fibromyalgi, pga att uppmärksamheten gärna riktas på stimuleringen.

En annan grupp hade undersökt patienter med brännande känsla, till följd av aktivering av omyeliniserade C-fibrer och fann att LEP var kraftigt reducerad vid all uppmärksamhet som inte riktades mot själva stimuleringen, varför man strikt måste kontrollera uppmärksamhetsnivån.

En tredje grupp redovisade en studie där man använt sig av smärtsimuli (värme) och försökt värdera uppmärksamheten visavi olika stimuleringsegenskaper samt dess påverkan på resultatet (EP). Deras slutsats var att denna metod att erhålla EP (m hj a värme/smärtstim) var en säker metod att påvisa funktion i nociceptiska nervbanor, oberoende av variation i uppmärksamhet (vilken dock riktades mot stimuleringen).

12:30-13:30

Klinisk neurofysiologi vid sfinkter-sjukdomar

En grupp i Teheran redovisade en *jämförelse mellan Pudendus-SEP och SEP från posteriora Tibialis* hos en grupp patienter med manifest MS, med eller utan sfinkter/sexuell dysfunktion. Man fann att TSEP var överlägsen PSEP hos denna grupp, även bland dem med sfinkterpåverkan eller impotens.

Efter vår picnic-lunch besökte vi några montrar innan vi måste rusa vidare.

15:30-17:30

Autonoma nervsystemet

Prof M Elam, Göteborg introducerade ämnet. F n är det inte i första hand fysiologer eller neurofysiologer som undersöker detta område utan cardiologer.

Undersökningar görs p effektororgan, transmittorer och nervsignal-trafik (m hj a microelektroder i nerven).

Presenterade arbeten spände över SSR (sympatetic skin response) (vid dialys och vid spinala skador), HRV (hjärtfrekvensvariabilitet, EKG-analys) och blodflödesmätningar.

En intressant studie (Singapore) hade undersökt *orsaken till skrynklig hud, då handen sänkts i vatten*. Man mätte blodflödet före och efter skrynklingen med hjälp av doppler och fann att blodflödet minskade kraftigt efter att handen varit nedsänkt i 30° C, 0,5 mol/l NaCl i 30 min och drog slutsatsen att detta orsakas av vasokonstriktion.

Jag gick därifrån med skrynkliga fingrar (!!) och huttrande (pga mycket effektiv luftkonditionering). Vasokonstriktion?

Ons 8:30-10:00

Epilepsi II

Dr Tassinari, Bologna, inledde med genomgång av *status epilepticus under sömn hos barn*. Encefalopati med status epilepticus under sömn är åldersberoende och självbegränsande.

Typiskt är debut i 4-5 åå, varierande anfallstyper (fr a partiell eller ensidiga motoriska anfall under sömn eller frånvaroattacker och dystoni i vaket tillstånd). Man ser även typiska EEG-förändringar (kontinuerlig, paroxysmal aktivitet diffust i minst 85 % av den djupa sömnen), neuropsykologiska avvikelser (minskad IQ, försämrat språk, beteendeförändringar) och motoriska störningar (ataxi, dyspraxi, dystoni eller ensidig svaghet).

Prognosen på lång sikt är god vad gäller epilepsin, medan uttalade neuropsykologiska och motoriska förändringar kvarstår hos mer än hälften av fallen. Aktuella uppgifter stöder antagandet att detta syndrom innefattar en stor del av utvecklingsstörningar, liksom förvärvade regressiva tillstånd i barnaåren.

10:30-12:00

Critical Illness

W Trojaborg, Danmark, även han en veteran inom neurofysiologin, presenterade ämnet, och hur klinisk neurofysiologi kan tillämpas på intensivvårdsavdelningar vid fall av CI. Patienter på IVA behandlas ofta med neuromuskulära blockade eller corticosteroider och kan utveckla uttalad, generell muskelsvaghet, sk *Critical Illness myopati och neuropati*. Dess ursprung är inte känd.

Sedvanlig EMG och neurografi kan inte skilja på neuropati och myopati i dessa fall, då båda ger lågamplitudiga svar och båda visar denerveringsaktivitet. Voluntär aktivitet går heller inte att bedöma.

Istället används direkt muskelstimulering, QEMG och MUNE för att mäta excitabiliteten hos muskelfibern. Dessa tekniker har avslöjat att det är underliggande myopati som är orsak till slappheten (verifierat med muskelbiopsi).

En grupp från Australien hade en mycket bra presentation om *carpaltunnelsyndrom* (CTS) och huruvida demyelinisering är orsak till lätt-måttlig CTS. Tidigare studier har visat att hyperpolarisering i motoraxonen, till följd av maximal, voluntär kontraktion, kan framkalla konduktionsblock vid kronisk, demyeliniserande polyneuropati. I den aktuella studien ville man se om samma förhållande kunde ses vid CTS. Man fann dock inga tecken till konduktionsblock och anser att studien stöder antagandet att demyelinisering inte är främsta orsaken vid lätt-måttlig CTS.

Eftermiddagen ägnades åt posterutställningen vilken berörde bl a neuropatier, metodologi, transkraniell magnetstimulering, evoked potentials, sjukdomar i ryggrad, nervrötter och muskler, EEG.

Margareta Grindlund och Lena Eriksson presenterade en ny metod att studera antalet motoriska enheter, sk MUNIX.

Mätta på smörgåsar och tapas gick vi denna kväll till en flerstjärnig restaurang och njöt av gastronomin i den högre skolan. Även här såg vi idel neurofysare.

Tack till kliniken och till Svensk Förening för Neurofysiologanalytiker vilka möjliggjorde vår resa.

Lucia Földi