



SVENSKA NEUROLOGFÖRENINGENS VÅRMÖTE, UPPSALA, 21–23 MAJ 2014

Den nya neurologin på agendan



En strålande vårsol välkomnade de över tvåhundra deltagarna till Svenska neurologföreningens vårmöte i Uppsala den 21–23 maj. Temat för mötet var ”Den nyaste neurologin” och sammankomsten inleddes följdriktigt med en programpunkt för de nyaste läkarna – en praktiskt inriktad ST-kurs i neuroonkologi. Under ledning av professor Anja Smits fick ett tjugotal ST-läkare diskutera diagnostik och behandling av hjärntumörer med varandra och med en panel bestående av neurolog Shala Berntsson, neurokirurg Maria Zetterling och onkolog Petra Witt.

BLODSTAMCELLSTRANSPLANTATION

Den första mötesdagen fortsatte med ett symposium om blodstamcellstransplantation, en allt mer efterfrågad behandling för autoimmuna neurologiska sjukdomar.

- Sessionen inleddes med en beskrivning av behandlingsmetoden ur hematologisk synvinkel av professor **Hans Hägglund**, Akademiska sjukhuset, Uppsala, som redogjorde för stamcellstransplantationens utveckling fram till dagens förhållandevis skonsamma behandlingsprotokoll. Exakt hur många patienter som genomgått blodstamcellstransplantation för neurologiska sjukdomar är okänt, men det europeiska transplantationsregistret antyder en ökande användning inom det neuroimmunologiska området även internationellt.

”Vi står i början av en hisnande framtid för neurologin. Den nya neurologin har inneburit en revolution med nya behandlingsmöjligheter och förbättrad vård för många av våra patienter med neurologiska sjukdomar.” Med de orden hälsade Svenska neurologföreningen deltagarna till årets Vårmöte välkomna till Uppsala. De nyheter som presenterades sträckte sig från det allra senaste om narkolepsi och epilepsi till den allra nyaste DAT-liganden PE2I, som anses vara mer selektiv än FP-CIT. Här refereras vårmötet av överläkare **Eva Kumlien** och ST-läkare **Johan Zelano**, Akademiska sjukhuset, Uppsala.



Joachim Burman



Martin Gunnarsson



Karin Rudling

• Efter den metodologiska föreläsningen följde två tillämpade exempel på metodens användning inom neurologi. Specialistläkare **Joachim Burman**, Akademiska sjukhuset, Uppsala, redogjorde för de svenska och internationella erfarenheterna av blodstamcellstransplantation vid multipel skleros. Vid MS leder blodstamcellstransplantation sannolikt till att autoreaktiva T-celler förstörs och till att immunförsvaret inte längre angriper myelin i samma utsträckning.

De svenska erfarenheterna av metoden består av 48 fall, varav de flesta har utförts i Stockholm och Uppsala. Fyrtio av patienterna hade skovvis förlöpande MS och populationen uppvisade en stor sänkning av årlig skovfrekvens efter behandling (från i genomsnitt 4,1 skov per år till 0,03 skov per år). En del av den funktionsnedsättning som uppstått året inför behandlingen gick också tillbaka.

Bland biverkningarna noterades håravfall, bältros, blodbildspåverkan och tyroideasjukdom, men ingen patient behövde intensivvård och det fanns inga dödsfall. Indikationen för behandlingen vid MS är i dag enligt Joachim Burman patienter med mycket hög inflammatorisk aktivitet där man kan befara att konventionell behandling inte kommer att ha tillräcklig effekt eller patienter

”De svenska erfarenheterna av blodstamcellstransplantation vid MS består av 48 fall, varav de flesta har utförts i Stockholm och Uppsala.”

som har sjukdomsaktivitet av betydelse trots konventionell behandling.

• Professor **Håkan Askmark**, Akademiska sjukhuset, Uppsala, redogjorde därefter för erfarenheterna av stamcellstransplantation vid kronisk inflammatoriskt demyeliniserande polyneuropati (CIDP). I det senaste konsensusdokumentet från Svenska neuromuskulära arbetsgruppen (SNEMA) föreslås stamcellstransplantation för CIDP-patienter under 70 år med terapivikt på intravenösa immunglobuliner och steroider.

NEUROLOGISK KONTROVERS OCH UTBLICK

Det nyaste är ofta omdiskuterat, så även inom neurologi. Scenen intogs således inte bara av föreläsare som fick stå oemotsagda, utan det gavs också utrymme för diskussion och debatt.

• Under rubriken Neurologisk kontrovers diskuterade professor **Nils Wahlgren** och överläkare **Erik Lundström**, båda från Karolinska universitetssjukhuset, behovet av evidens för trombekтоми vid ischemisk stroke. Det rädde stor enighet om att metoden måste grundas på stark evidens innan den kan slå igenom i rutinsjukvård. Skiljelinjen gick snarare vid huruvida det är etiskt försvarbart med randomiserade prövningar av en metod som stundtals visat sig ha fantastiska resultat i fall där inga andra åtgärder står till buds.

• Eftersom det nyaste inte alltid hunnit fram till klinisk tillämpning fanns på programmet också föreläsningar under temat ”Utblick”, där mötesdeltagarna fick ta del av aktuell forskning med anknytning till nervsystemet från Uppsala universitet. I den första dagens Utblick



Jan Hillert



Hans Hägglund



Ingela Nygren

redogjorde professor **Klas Kullander**, Institutionen för neurovetenskap, Uppsala universitet, för upptäckten att mutationer i genen DMRT3 avgör hur väl hästar kan behärska alternativa gångarter – en upptäckt som 2012 presenterades som omslagsartikel i den vetenskapliga tidskriften Nature.

SYMPOSIUM OM BIOMARKÖRER

Efter lunch på torsdagen var det ett symposium på temat Biomarkörer vid neurodegenerativa sjukdomar.

- Biologiska markörer var från början reserverat för cellulära, biokemiska och molekylära förändringar eller företeelser som är mätbara i en organism. Begreppet har vidgats och innefattar nu i princip allt som kan påvisas eller mätas och som kan användas som en indirekt eller direkt indikator för en patologisk process eller en terapeutisk intervention.

För närvarande finns inte tillräcklig kunskap för att entydigt och säkert detektera tidig Parkinsons sjukdom, monitorera sjukdomsprogress eller mäta effekter av behandling. Om detta talade **Dag Nyholm**, docent i experimentell neurologi, Uppsala universitet och Akademiska sjukhuset, Uppsala.

Som exempel på presymtomatisk diagnostik nämnde Dag Nyholm den så kallade Braak-hypotesen om hyposmi, nedsatt luktsinne. Enligt denna finns tidigt Lewykroppspatologi i luktnerven, nedre hjärnstammen och enteriska nervsystemet och progress sker i rostral riktning. Hyposmi skulle därmed indikera en risk för att utveckla Parkinson senare i livet. Emellertid har det visat sig att hyposmi är vanligt vid Parkinsons sjukdom men inte särskilt specifikt. Till exempel ger även kognitiv svikt och nedsatt inhalationsförmåga påverkan på luktsinnet. Ett visst differentialdiagnostiskt värde har dock denna anamnestiska biomarkör.

Finns det markörer som säger något om Parkinson och differentialdiagnoser visavi andra synukleinopatier, Lewykroppsdemens och multipel systematrofi? Inga entydiga resultat är påvisade avseende mätningar i likvor, plasma, mage-tarm eller hudbiopsier av α -synukleinnivåer, amyloid-beta ($A\beta$), tau, p-tau eller neurofilament. I dag följs sjukdomsförloppet vid Parkinson med appar, sensorer, telemedicin och inte minst Parkinsonregistret. Slutligen kan prognosen följas med kliniska skalor som UPDRS-försämring, PDQ-39 och olika förlopp beroende på debutålder.

- **Martin Ingelsson**, docent och specialistläkare, Geriatriska kliniken, Akademiska sjukhuset, Uppsala, berättade om diagnostik av minnesstörningar. På hans klinik diagnostiseras Alzheimers sjukdom, minimal kognitiv störning (MCI) och annan demenssjukdom (till exempel frontotemporal demens) och subjektiva minnesstörningar hos patienter mellan 40 och 90 år. Diagnostiken baseras i huvudsak på anamnes och neuropsykologiska test. Biomarkörer och neuroradiologi är endast stödjande kriterier. Nya diagnosgrundande kriterier som inkluderar biomarkörer finns visserligen men dessa används fortfarande endast inom forskning.

Under föreläsningen uppehöll sig Martin Ingelsson framför allt vid biomarkörer i CSF och spårämnen med PET: mätning av $A\beta_{42}$ i cerebrospinalvätska (CSF- $A\beta_{42}$) och FDG-PET respektive PIB-PET.

$A\beta_{42}$ har en hög diagnostisk specificitet och sensitivitet för Alzheimers och kombination med tau-kvot (total tau/fosfo-tau) ger ett högt prediktivt värde för Alzheimers sjukdom. CSF- $A\beta_{42}$ och tau är bra för diagnostik, men inte för att följa sjukdomsförloppet eller mäta läkemedelseffekter. Däremot har det visats att ökade nivåer av $A\beta$ -



Håkan Askmark



Erik Lundström



Nils Wahlgren

oligomerer, som är en mer dynamisk markör för patogenes vid Alzheimers, korrelerar till sjukdomens svårighetsgrad. Det pågår för närvarande en utveckling för att optimera en analysmetod för detektion av A β -oligomerer/protofibriller i CSF.

PET med spårsubstanserna FDG (fluorodeoxyglukos) och PiB (Pittsburg compound B som är en analog av tioflavin) har visat sig vara tidiga diagnostiska markörer för abnorm metabolism respektive det skadliga proteinet betaamyloid.

Det finns en god överensstämmelse mellan patologiskt CSF-A β 42 och positiv PIB-PET men metoderna har sina för- och nackdelar. CSF-A β 42 är invasivt men billigt och känsligt för såväl amyloida som diffusa plack. FDG-PET och PIB-PET är icke-invasiva men dyra och resurskrävande och med PET upptäcker man inte diffusa plack. Metodval baseras på kliniska överväganden och vilken information man kan få. Vad är sannolikheten för att Alzheimers sjukdom föreligger? Mått på sjukdomsprogression är värdefullt om det finns möjlighet att delta i behandlingsstudie med anti-amyloid.

• Under rubriken "Bildbehandling med PET" presenterade **Torsten Danfors**, neurolog och nuklearmedicinare, Sektionen för molekylär diagnostik, Akademiska sjukhuset, Uppsala, det senaste inom bilddiagnostik av Parkinsons sjukdom. Närmare 20 000 personer i Sverige lever med Parkinson, som är svår att diagnostisera i tidigt skede. Ibland är det svårt att veta om en patient har symtom relaterade till Parkinsons sjukdom eller om det rör sig om någon annan Parkinsonliknande sjukdom, som multipel systematrofi, Lewykroppsdemens, frontallobsdemens, supranukleär paralis (PSP) eller kortikobasal demens.

SPECT och PET, med presynaptiska dopaminerga ligander, kan differentiera Parkinson från essentiell tremor och neuroleptikainducerad parkinsonism, men kan inte skilja Parkinson från atypisk parkinsonism. Den vanligast förekommande metoden är SPECT med inmärkning av den presynaptiska dopamintransportören (DAT) så kallad Datscan.

Metoden kombineras ofta med FDG-PET, som ger karaktäristiska mönster av glukosmetabolism hos patienter med Parkinson, liksom vid atypisk parkinsonism, multipel systema-

trofi, progressiv supranukleär paralis och kortikobasal degeneration.

Nu stundar emellertid en ny era av DAT-imaging och nyligen har SPECT med FP-CIT (iodine-123 fluoropropyl; Datscan) introducerats. FP-CIT binder till DAT-proteinet och visualiserar distributionen av dopamin i striatum. Metoden används för att skilja Parkinson från demenssjukdomar.

Den allra nyaste DAT-liganden heter PE2I (N-[3-iodoprop-2 E-enyl]-2beta-carbomethoxy-3beta-[4-methylphenyl] nortropane) och anses vara mer selektivt för DAT-proteinet jämfört med FP-CIT. Med stöd av Parkinsonfonden pågår i Uppsala en studie där man gör PE2I-PET på patienter. Förhoppningen är att denna metod ska kunna ersätta Datscan plus FDG-PET och därmed göra diagnostiken snabbare (ett scan i stället för två), ge mindre stråldoser och mer kostnadseffektivitet. Hittills har man undersökt ett femtontal patienter med Parkinsonliknande syndrom där resultaten visat en god överensstämmelse med FDG-PET och Datscan. Vi får väl se hur det går i fortsättningen.

NEUROLOGISK KONTROVERS II

• Under rubriken Neurologisk kontrovers diskuterades "NPH-shunt; eller



”Shuntbehandling är ett enkelt neurokirurgiskt ingrepp som leder till förbättring hos flertalet patienter med idiopatisk NPH.”

inte?” mellan å ena sidan **Katarina Laurell**, överläkare, Östersunds sjukhus och lektor i neurologi, Umeå universitet, Umeå, som stod för argument emot och **Mikael Edsbacke**, specialistläkare i neurologi med inriktning på hydrocefalus som företrädde ja-sidan. När symptomen är typiska, är det relativt enkelt att känna igen en NPH-patient. Ibland är symtombilden mer komplex på grund av yttringar av andra samtidigt förekommande sjukdomar vilket kan vara ett svårt diagnostiskt och behandlingsmässigt problem.

Lite kortfattat beskrev Katarina Laurell sin ”morbror” som fått allt svårare att gå. Fötterna släpade, gången var bredsårig, stegen korta och långsamma och balansen nedsatt. Minnet var det också dåligt beställt med och urinläckage hade förekommit. Hon funderade på om morbrodern drabbats av NPH, eller kunde det finnas några tänkbara

differentialdiagnoser, som subkortikal vaskulär demens, Alzheimers sjukdom eller någon atypisk Parkinsonism?

Epidemiologiska studier tyder på att NPH är vanligare än vad man tidigare trott och alla patienter kommer inte i åtnjutande av behandling. Det behövs därför bättre diagnostiska och prognostiska metoder. Exempel på det senare är tapptest där kliniska tester av motorik görs före och efter att en liten mängd cerebrospinalvätska tappats ut genom en lumbalpunktion. Denna metod är standardiserad och ganska okontroversiell. Magnetresonanstomografi (MR) däremot, bedöms väldigt olika på olika håll i världen.

Under föreläsningen presenterades resultat från ett avhandlingsarbete av Johan Virhammar, Uppsala universitet, Uppsala, som visar att en ”callosal angle” mindre än 90 grader tillför prognostisk information inför en shuntoperation.

Callosal angle är vinkeln mellan sidoventriklarna i hjärnan och tidigare publikationer har visat att vinkeln har ett diagnostiskt värde då den kan skilja patienter med NPH från dem med Alzheimers sjukdom. Förutom en liten callosal angle förutsäger vida temporalhorn och förekomst av DESH radiologiska variabler ett gott utfall av en shuntoperation. Förkortningen DESH (disproportionately enlarged subarachnoid space hydrocephalus) innebär hydrocefalus med komprimerade färör i hjärnans övre delar medan färör i de nedre delarna och fissura Sylvii kan vara vidgade.

Värdet av shuntbehandling vid idiopatisk NPH har ifrågasatts. I en Cochrane-översikt från 2005, fann man inga bevis för behandlingseffekt. I en nyligen publicerad europeisk multicenterstudie har man dock visat att mer än 80 procent av NPH-patienterna är förbättrade ett år efter shuntbehandling, ett resultat som får ytterligare stöd av en översiktsartikel publicerad 2013 (Toma et al, Acta Neurochir) där man fann att resultaten av dessa operationer förbättrats avsevärt de senaste årtiondena och att cirka 8 av 10 patienter med renodlad NPH utan uttalade vaskulära förändringar som genomgår ingreppet får symtomlindring.



”Med fMRI kan man se tecken på hjärnaktivitet hos patienter som vi tidigare inte trodde hade något högre medvetande.”

- Som ytterligare belägg för att NPH bör behandlas med shunt presenterades en studie från Sahlgrenska universitetssjukhuset om naturalförloppet vid NPH. I studien hade patienter som fått vänta 24 månader på operation försämrats under väntetiden och fått sämre behandlingsresultat efter operationen jämfört med patienter som opererats inom tre månader. Försämringen gällde såväl gångförmåga, balans som kognition. Av etiska skäl ansåg man inte att det var möjligt att utföra en randomiserad studie, utan betraktade väntegruppen som representativ för NPH-patienter och deras sjukdomsutveckling.

Sammantaget fick auditoriet ett starkt intryck av att kontroversen var löst och att shuntbehandling är ett enkelt neurokirurgiskt ingrepp som leder till förbättring hos flertalet patienter med idiopatisk NPH.

UTBLICK I HJÄRNANS VÄRLD

- På temat utblick gav **Kathinka Evers**, Centrum för forsknings- & bioetik (CRB), Uppsala universitet, Uppsala, en tankeväckande föreläsning: ”Neurotechnological mind-reading: neurophilosophical perspectives”. Kan man få tillgång till andras tankar utan att personen talar eller på annat sätt förmedlar sig? Hur bedömer vi medvetandet hos patienter i koma? Finns det tekniska lösningar på mind-reading?

Med fMRI kan man se tecken på hjärnaktivitet hos patienter som vi tidigare inte trodde hade något högre medvetande. Som exempel berättade Kathinka Evers om en studie där till synes medvetlösa personer reagerade på bekanta namn genom att man såg en ökad aktivering i hjärnan (Owen 2006, Science 313;1302).

Ett annat omskrivet exempel på detta är den 23-åriga kvinnan som befann sig i ett vegetativt stadium efter en trafikolycka. Hon ombads att föreställa sig en tennismatch. Aktiveringsmönstret i hennes hjärna visade sig vara identiskt med det som sågs hos friska försökspersoner.

Att mäta hjärnaktivitet med PET eller fMRI, är det ett nytt sätt att kommunicera på? Finns det kliniska tillämpningar till exempel avseende val av terapeutisk intervention eller rehabiliteringsmetod?

Etiska problem avseende användningsområden och tolkning av mind-reading framhölls. Det finns intressen från både militära och rättsliga håll om att använda fMRI som ett slags lögn-detektor. Föreläsarens slutsats var att vi behöver öka skärpan i mind-reading-diagnostiken i relation till olika typer av medvetandestörningar för kliniskt bruk.

NARKOLEPSI NY DIFFERENTIAL-DIAGNOS

- Den sista mötesdagen inleddes med en föreläsning om sömnsyndrom av professor **Anne-Marie Landtblom**, Akademiska sjukhuset, Uppsala. Narkolepsi har efter den intensiva diskus-



sionen om influensavaccination blivit en allt vanligare differentialdiagnos att överväga. Sjukdomen misstänks vid slumringstendens, men behöver inte nödvändigtvis innebära fler sömntimmar. I symtombilden ingår utöver dagsömnhet kataplexi, hypnagoga hallucinationer och sömnparalys. Patofysiologiskt finns en autoimmun skada på orexinproducerande neuron i laterala hypotalamus. Epidemiologiskt är statistiska samband mellan vaccination och narkolepsi etablerade ibland annat Finland, Sverige, Norge och Island.

Professor Landtblom diskuterade även differentialdiagnostik och att man vid sömnbesvär utöver narkolepsi bör överväga förskjuten sömnfas-syndrom och periodiska hypersomnier. Bland de senare finns menstruationsberoende hypersomni och Kleine-Levins syndrom,

vilket utöver sömnrubblningen också är förenat med bulimi, hypersexualitet och regression.

Professor Landtblom förutspådde också en växande utmaning för vuxenvårdgivare vad gäller mottagandet av unga patienter med narkolepsi, inte minst med tanke på skillnader i resurser per patient och olika behandlingstraditioner hos neurologer och barnneurologer.

SYMPOSIUM: TUMÖRRELATERADE ANFALL

Efter sömnföreläsningen följde ett neuroonkologiskt symposium fokuserat på epileptiska anfall vid hjärntumörer, modererat av professor Anja Smits.

• **Eleonora Aronica**, professor i neuropatologi från Amsterdam inledde och

talade om epilepsi relaterat till patologi vid lågradiga tumörer. Grundregeln är att långsamväxande tumörer är mer epileptogena. Att epilepsi ofta är det kliniska huvudproblemet vid dessa tumörtyper illustreras också i patologisk terminologi, där det finns ett växande intresse för Long term epilepsy-associated tumours (LEAT), ett samlingsbegrepp för tumörer som identifieras hos patienter med medicinskt refraktär epilepsi. Typexempel på sådana tumörer är DNET och gangliogliom.

Eleonora Aronica berättade också att det pågår ett internationellt harmoniseringsarbete av patologiska bedömningar av lågradiga tumörer, som kommer att diskuteras vidare vid sommarens europeiska epilepsikongress i Stockholm. Principiellt diskuterades också vad som gör en tumör epileptogen. Sannolikt är



det såväl lokal påverkan på nervcellsnätverk som neurokemiska förändringar, exempelvis glutamatfrisättning från tumörceller eller ändrat jonkanaluttryck i närliggande nervceller. Tumörgenetik har också betydelse för anfallsfrekvens, exempelvis är mutation av isocitratdehydrogenas i låggradiga gliom associerade med epileptiska anfall.

• Därefter redogjorde professor **Charles Vecht**, Pitié-Salpêtrière-sjukhuset, Paris, för det neurologiska perspektivet på epileptiska anfall hos tumörpatienter och betonade att epileptiska anfall måste ses som sjukdomsmarkörer. Professor Vecht påpekade att förhållandet mellan tumörgrad och epileptiska anfall gäller även inom tumörgrupper. I hans material upptäcktes LEATs vid 15–21 års ålder, låggradiga gliom vid 38–40 års ål-

der och glioblastom vid 60 års ålder och vid dessa tumörtyper förekom epileptiska anfall i 80–90 procent, 70–90 procent respektive 60 procent av fallen.

Förekomst av anfall var en oberoende prediktor för överlevnad hos patienter med låggradiga gliom och hos patienter med glioblastom. Värt att notera var att i 50 procent av fallen med låggradiga gliom och 65 procent av fallen med glioblastom var sämre anfallskontroll ett tecken på tumörprogression, vilket illustrerar vikten av nära samarbete mellan neurolog och övriga medlemmar i tumörteamet.

Charles Vecht diskuterade även evidensen för val av behandling. Epilepsiorganisationen ILAE har gått igenom evidensen för olika antiepileptika för vuxna vid epilepsi med fokalt anfallsstart. Starkast stöd finns för karbama-

zepin, levetiracetam, fenyotin och zonisamid och något sämre stöd för valproat. Vid tumörepilepsi måste man även ta hänsyn till kemoterapi, så konsensus är att försöka undvika enzyminducerare.

Det är viktigt att beakta att studier på effekt av antiepileptisk behandling hos patienter med hjärntumörer ofta är svårtolkade, eftersom patienterna ofta också får cellgifter och kirurgisk behandling som kan påverka anfallsfrekvensen.

En spännande del av anförandet handlade om indikationer på att den antiepileptiska behandlingen i sig kan påverka överlevnad. I efteranalyser av cytostatikastudier på glioblastom har man noterat längre överlevnad för patienter som ätit valproat, vilket möjligen kan vara uttryck för direkta effekter på tumören. Valproat har epigenetiska ef-



UPPSALA KONSERT & KONFERENS

fecker som möjligen kan resultera i högre uttryck av tumorsuppressorgener.

• Symposiet avslutades av professor **Bertil Rydenhag**, Neurokirurgiska kliniken, Sahlgrenska universitetssjukhuset, Göteborg. Vid LEAT är epileptiska anfall ofta den kirurgiska indikationen och Bertil Rydenhag beskrev svårigheterna med att definiera kirurgisk radikalitet. Om målet är anfallsfrihet är radiologiska metoder måhända inte tillfyllest, utan det är viktigt att definiera var det epileptiska anfallet startar och dess relation till den synliga lesionen.

Epilepsidiagnostiken blir då mycket viktig, med användande av såväl semiotologi som EEG och avbildning. De kirurgiska avvägningarna är oerhört svåra, även DNET och gangliogliom har potential att vara maligna, vilket talar för radikal kirurgi. Samtidigt kan extensiva resektioner av exempelvis temporalloben leda till funktionsbortfall och även icke-radikal kirurgi kan hjälpa anfallsfrekvensen. Vikten av samarbete mellan neurologer och neurokirurger illustrerades tydligt.

UPPSKATTAT MINGEL MED KURIOSA

Det sociala programmet under Vårmötet var omfattande. På onsdagskvällen var det mingel på Norrlands nation. I linje med mötestemat Den nyaste neurologin, fanns under minglet ett nytt och mycket uppskattat inslag – Neurobowl. Under ledning av professor Anne-Marie Landtblom från Akademiska sjukhuset tävlade två lag i neurologisk kuriosa, ivrigt påhejade av kollegor i publiken och under domare professor Sten Fredrikssons överinseende. Frågorna spände över ett brett fält, från videofrågor om neurologisk symtomlära till hundrasbestämning.

Ett tecken på att minglet verkligen uppskattades är måhända att endast hälften av de föranmälda deltagarna infann sig vid halvsjutiden morgonen därpå för morgonutflykt till Gamla Uppsala. De som dök upp fick först frukost på Odinsborg – en imponerande byggnad i nationalromantisk stil. Därefter var det guidade visningar av Gamla Uppsala fornlämningsområde. Två arkeologer från Gamla Uppsala museum förevisade högarna och berättade, kan-

ske något längtansfullt, om hur enorma mängder besökare strömmade till platsen under 1800-talet när det gjordes stora utgrävningar.

Vårmötesmiddagen ägde rum på Uppsala slott, skådeplats för bland annat Sturemorden och drottning Kristinas abdikering. Alla neurologer klarade sig helskinnade från festligheterna och det var först dagen därpå som överläkare Karin Rudling, verksamhetschef för neurologin i Uppsala, lämnade över ansvaret för nästa års vårmöte till överläkare Anders Svenningsson från Norrlands universitetssjukhus.



JOHAN ZELANO
ST-läkare, docent, Akademiska sjukhuset och Uppsala universitet, Uppsala
johan.zelano@neuro.uu.se



EVA KUMLIEN
överläkare, docent, Akademiska sjukhuset och Uppsala universitet, Uppsala
eva.kumlien@neuro.uu.se