

Gäller för: Verksamhet Neurosjukvård

Giltig från: 2026-03-11

Innehållsansvar: Daniel Jons, (danjo3), Överläkare

Giltig till: 2028-03-11

Granskad av: Krister Ewaldsson, (chrew), Sektionschef

Godkänd av: Åsa Lundgren Nilsson, (asalu3), Verksamhetschef

Handläggning av akuta och subakuta autoimmuna encefaliter

Denna rutin gäller för

Neurologkliniken Sahlgrenska sjukhuset.

Syfte

Att säkerställa en säker utredning av tillstånd där man misstänker akuta och subakuta autoimmuna encefaliter. OBS! Detta gäller inte encefaliter orsakade av en infektion!

Arbetsbeskrivning

Rutinen gäller patienter där diagnosen akut eller subakut autoimmun encefalit kan misstänkas.

Autoimmuna encefaliter (AE) omfattar ett flertal sjukdomar/syndrom som kännetecknas av en autoimmun, cell- eller antikroppsmedierad inflammation i hjärnan. De kan vara:

- paraneoplastiska (paramaligna), dvs. associerade med en perifer (icke primär CNS-) malignitet
- icke-paraneoplastiska

Ibland är AE associerade med neuronala autoantikroppar riktade mot antigen lokaliserade intracellulärt eller på cellmembranet. Dessa har hög, intermediär eller låg risk för associerad malignitet.

Kliniska syndrom innefattar bland annat:

- Encefalit med antikroppar mot N-methyl-D-aspartat-receptorer (anti-NMDAR-encefalit)
- Limbisk encefalit
- Morvans syndrom
- Stiff-person-syndrom inklusive progressive encephalopathy with rigidity and myoclonus (PERM)
- Rhombencefalit med symtom från hjärnstam och lillhjärna

Myelin oligodendrocyte glycoprotein-associated disease (MOGAD), ofta med förlopp i form av acute disseminated encephalomyelitis (ADEM), är en associerad sjukdom som inte avhandlas här.

Diagnostiska svårigheter

Diagnosen autoimmun encefalit kan vara svår på grund av stor variation i kliniska symtom och sjukdomsutbredning. Den måste baseras på en noggrann utvärdering av:

- kliniska symtom (dramatiska eller diskreta, karakteristiska eller ospecifika)
- utredningsfynd (specifika eller ospecifika)

Sedan NMDAR-receptorantikroppar beskrevs 2007 har ett ökande antal antikroppar associerade med autoimmuna encefaliter med varierande klinisk bild identifierats.

Behandlingen är ofta komplex och måste individualiseras. Det saknas tydliga, publicerade behandlingsriktlinjer. Handläggningen måste alltid anpassas till den enskilda patienten och behöver inte strikt följa detta PM.

Klinisk bild

Akut eller subakut autoimmun encefalit kan övervägas vid debut (≤ 3 månader) med symtom från följande huvuddomäner:

- Epileptiska anfall (inklusive status epilepticus)
- Psykiatriska symtom
- Kognitiva symtom (t.ex. minnesstörning)
- Medvetandepåverkan (t.ex. vakenhetssänkning)
- Rörelsestörningar (t.ex. ataxi, myoklonus, rigiditet)
- Sömnstörningar

Andra symtom kan vara:

- Hyponatremi
- Dysautonomi (t.ex. hypoventilation)
- Endokrin dysfunktion
- Kombination av centrala och perifera neurologiska symtom

Prodromala infektionssymtom (feber, huvudvärk) förekommer ofta.

Utredning och diagnos

Utredningen är komplex och tidskrävande. Differentialdiagnoserna är många (se Appendix 1), och mycket av arbetet syftar till att utesluta andra tillstånd.

I första hand måste CNS-infektion (särskilt herpesencefalit och bakteriell meningit) uteslutas, vilket oftast kräver två negativa likvor-PCR samt negativa bakterieanalyser.

De viktigaste diagnostiska metoderna är:

- MR hjärna
- Likvoranalyser
- Antikroppar i serum och likvor
- EEG

Utredningsfynden måste alltid tolkas i sitt kliniska sammanhang. Alla resultat är inte tillgängliga samtidigt. Diagnossäkerheten kan därför förändras under utredningens gång.

Publicerade diagnoskriterier är inte helt konsekventa eller fulltäckande.

Grundkriterier (misstanke om autoimmun encefalit)

Diagnosen bör övervägas vid:

1. **Subakut insjuknande (< 3 månader)** med minnespåverkan (korttidsminne), medvetandepåverkan eller psykiatriska symtom

samt

2. **Minst ett av följande stödjande fynd:**

- Fokala CNS-fynd i neurostatus
- Nyttillkomna epileptiska anfall

- CSF-pleocytos (≥ 5 celler)
- MR med encefalitiska förändringar (oftast temporallobspåverkan)
- EEG med epileptisk aktivitet eller slow-wave-aktivitet över mediala temporallobber

samt

3. Rimligt uteslutande av differentialdiagnoser.

Sannolikheten för autoimmun encefalit indelas i tre nivåer:

Möjlig autoimmun encefalit (possible AE)

Uppfyller grundkriterierna ovan, oavsett antikropsstatus.

Sannolik autoimmun encefalit (probable AE)

- Uppfyller grundkriterierna
- Negativt antikroppstest men väldefinierat kliniskt syndrom (t.ex. limbisk encefalit eller Bickerstaffs encefalit)

eller

- Uppfyller grundkriterier samt påvisad bakomliggande malignitet.

Definitiv autoimmun encefalit (definite AE)

Uppfyller grundkriterierna samt något av följande:

- Positiv specifik neuronal antikropp i serum eller likvor

eller

- Klassiskt kliniskt syndrom + typisk MR + stödjande CSF-/EEG-fynd

För malignitetsutredningsdelen, var god se dokumentet

”Malignitetsscreening vid misstänkt paramalignt neurologiskt syndrom”.

Vid låg misstanke om AE (som det kan vara t.ex. i konsultsammanhang) får preliminärdiagnostiken baseras på klinisk bedömning, MR och grundpaket likvor. Om det finns skäl att gå vidare får en avancerad utredning genomföras. Man kan med fördel använda sig av de uppdaterade provtagningspaketen som är framtagna för avdelning 133 så som ”stort CNS-inflammationspaket” tillsammans med malignitetsprover, demensmarkörer och toxicitetsparametrar.

Tabell 1 visar en föreslagen utredning av misstänkta autoimmuna encefaliter.

Viktiga kliniska entiteter relaterade till autoimmuna encefaliter är New onset refractory status epilepticus (NORSE) och Febrile infection-related epilepsy syndrome (FIRES) (5). En autoimmun encefalit kan bl. a. presentera sig som NORSE/FIRES. NORSE kännetecknas av de novo refraktär status epilepticus utan identifierbar akut eller aktiv strukturell, toxisk eller metabolisk orsak. FIRES är en form av NORSE och kräver förekomst av feber mellan 24 timmar och två veckor före debuten av status epilepticus. NORSE begreppet kan kopplas till en annan diagnos om en specifik etiologi kan påvisas (t.ex. autoimmun encefalit eller infektion). I annat fall betecknas NORSE som kryptogen. The NORSE institute (<https://www.norseinstitute.org/>) har en mycket användbar hemsida som innefattar en utrednings- och en behandlingsalgoritm. Dessa algoritmer passar i mångt och mycket även för handläggning av autoimmuna encefaliter.

Behandling

Behandlingen ges utifrån (1) den kliniska symtombilden och (2) utifrån diagnos (dvs. utifrån nivån av diagnostisk säkerhet). Ofta måste eventuella differentialdiagnoser behandlas så länge de inte är helt uteslutna. Behandlingen innefattar:

1. **Symptomatisk behandling** = ges utifrån patientens symtombild (t.ex. Antiepileptika, psykofarmaka).
2. **Immunmodulerande behandling** (motverkar den autoimmuna inflammatoriska reaktionen):

Vid stark misstanke om autoimmun encefalit måste immunomodulerande behandling oftast sättas in, redan innan utredningen är klar. Denna behandling måste justeras utifrån diagnos (dvs. utifrån utredningsresultaten) och utifrån behandlingssvaret.

Alternativ för **första linjens** behandling är:

Metylprednisolon (1 g iv i 3–5 dagar),
IVIg (2 g/kg fördelat över 5 dagar)
Plasmaferes (5 behandlingsomgångar)
Kan ges separat eller i kombination.

Alternativ för **andra linjens** behandling är Rituximab, Cyklofosamid med flera immunmodulerande preparat.

3. **Onkologisk behandling:** skall alltid ges när bakomliggande malignitet har påvisats. Anses avgörande för prognosen.
4. Behandling av möjliga differentialdiagnoser, i väntan på att de är uteslutna:

Infektionsbehandling: I väntan på att CNS infektion är utesluten bör antiviral (t.ex. aciclovir 10 mg/kg kroppsvikt iv) och/eller antibakteriell (meropenem 2 g x 3 iv alternativt cefotaxim 3 g x 4 iv och ampicillin 3 g x 4 iv- se gällande PM från Infektion) behandling alltid ges.

Annan behandling: I förekommande fall kan tiamin iv vara indicerat tills man utesluter tiaminbrist.

NORSE/FIRES: enligt ett NORSE/FIRES consensus dokument (5), bör första linjens immunologiska behandling vid NORSE/FIRES startas inom 72 timmar Tabell 2. Vid otillräcklig effekt bör andra linjens immunologiska behandling startas inom 7 dagar. Om antikroppar indentifieras bör rituximab användas. Anticytokinterapi så som IL1RA-s (t.ex. anakinra) eller IL-6 antagonister (tocilizumab) bör startas vid kryptogen NORSE/FIRES utan kliniska tecken på autoimmun encefalit.

Tabell 2 visar ett förslag till immunomodulerande behandlingstrappa vid autoimmun encefalit.

En ny retrospektiv studie av barn och vuxna med autoimmun encefalit (anti-NMDAR encefalit-fallen dominerade) visade lägre förekomst av återfall, och längre tid till återfall av encefalit, hos patienter behandlade med rituximab jämfört med enbart IVIg/kortisonpuls/plasmaferes (6). Tidig eskalering av immunoterapi till rituximab bör således övervägas, särskilt hos patienter med anti-NMDAR encefalit.

Tabell 3 visar en föreslagen beskrivning av immunomodulerande behandlingar vid autoimmuna encefaliter.

Biobank: Överväg alltid att ta prover till Biomarkörstudien (blod och likvor)!

Referenser, bl a:

1. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol*. 2011 Jan; 10(1):63-74 (främst för behandling av anti NMDA-receptor encefalit).
2. Graus F, Delattre JY, Antoine JC, et al. Recommended diagnostic criteria for paraneoplastic neurological syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:1135-1140.
3. Graus F, Titulaer MJ, Balu R, Benseler S, Bien CG, Cellucci T, Cortese I, Dale RC, Gelfand JM, Geschwind M, Glaser CA, Honnorat J, Höftberger R, Iizuka T, Irani SR, Lancaster E, Leypoldt F15, Prüss H, Rae-Grant A, Reindl M, Rosenfeld MR, Rostásy K, Saiz A, Venkatesan A, Vincent A, Wandering KP, Waters P, Dalmau J. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol*. 2016 Apr;15(4):391-404.
4. Asztely, F. & Kumlien, E. 2012. The diagnosis and treatment of limbic encephalitis. *Acta Neurol Scand*, 126, 365-75.
5. Wickstrom R, Taraschenko O, Dilena R, Payne ET, Specchio N, Nabbout R, Koh S, Gaspard N, Hirsch LJ; International NORSE Consensus Group. International consensus recommendations for management of New Onset Refractory Status Epilepticus (NORSE) including Febrile Infection-Related Epilepsy Syndrome (FIRES): Summary and Clinical Tools. *Epilepsia*. 2022 Aug 11;63(11):2827–39. doi: 10.1111/epi.17391. Epub ahead of print. PMID: 35951466; PMCID: PMC9826478.
6. Yang JH, Liu EN, Nguyen L, Dunn-Pirio A, Graves JS. Survival Analysis of Immunotherapy Effects on Relapse Rate in Pediatric and Adult Autoimmune Encephalitis. *Neurology*. 2023 Nov 27;101(22):e2300-e2313. doi: 10.1212/WNL.0000000000207746. PMID: 37827848; PMCID: PMC10727225.

| Aktivitet | Akut utredning (första dygnet) | Utvidgad utredning (första dygnet - första månaden) | Uppföljande utredning (var 3-6 månad) |
|--|--------------------------------|---|---------------------------------------|
| Laboratorieprover (allmänna): <i>Blodprover:</i> Hb, LPK inkl. diff., TPK, CRP, SR, PK, APTT, B-glu, elstatus (S-Na+, K+, Ca2+, kreatinin), leverstatus (S-ALAT, ASAT, ALP, bilirubin, LD), S-amylas, Troponin-T, total-CK, S-albumin, TSH, T4, B12, folat. <i>Intoxikationsprover:</i> S-etanol, S-metanol, S-paracetamol, S-PEth. <i>Urinprover:</i> Urinsticka droger (NanoSticka®). | X | - | - |
| Laboratorieprover (systemisk autoimmunitet): <i>Blodprover:</i> ANA-screen, ANCA-screening, RF total, kardiolipin, C3, C4, C3d, IgG-kvant, IgA-kvant, IgM-kvant, S-Proteiner fraktionerade (S-elfores), B-SR, S-CRP, S-Kryoglobuliner, S-IFN-g, S-TNF-a, Sp-IFN-g, Sp-TNF-a, Sp-IL-6, Sp-IL-8, S-IL-6, S-IL-8. <i>Urinprover:</i> U-Sediment. <i>Blod och likvor:</i> ACE. | - | X | - |

| | | | |
|--|----------|----------|----------------------|
| Laboratorieprover (malignitet): På alla: F-Hb; U-Ery. <i>Blod:</i> På män: S-AFP, S-β-HCG, PSA. Se även separat PM (malignitetsutredning)! | - | X | - |
| Infektion (akut): <i>Likvor:</i> PCR NEUROTROPA VIRUS (CMV, EBV, Entero, HHV6, HSV 1&2, VZV), Sp-bakterieodling i likvor. <i>Serum och likvor:</i> Sp/S-Borrelia serologi. | X | - | - |
| Infektion (subakut): <i>Serum och likvor:</i> SEROLOGI NEUROTROPA VIRUS (CMV, EBV, Entero, HSV 2, HS, Morbilli, Mycoplasma, TBE, toxoplasma); <i>Serum:</i> HIV, Borrelia | X | - | - |
| Infektion (i vissa fall): <i>Likvor:</i> tuberkulos (likvor-TBC odling och direktmikroskopi). <i>Likvor och serum:</i> syfilis (likvor-WR+VDRL, Serum-WR+VDRL), svamp [blod-Aspergillus antigen, likvor-Aspergillus antigen, blod-Betaglukan (Svampantigen), likvor-Betaglukan (Svampantigen), Blod-Kryptokock antigen, Likvor-Kryptokock antigen]. | X | - | - |
| Likvor rutin: absorptions, glukos, glukoskvot, laktat; tryckmätning. | X | - | - |
| Likvor inflammation: cellräkning, cytologi, albumin, albuminkvot, isoelektrisk fokusering av serum och likvor, IgM och IgG, IgG och IgM indexar. | X | X | X |
| Parenkymskade- och demensmarkörer (likvor): NFL, GFAP, total tau protein, fosfo tau, β-amyloid. | X | X | X |
| Antineuronala autoantikroppar (blod, likvor): <i>Antikroppar mot neuronala ytantigen</i> (NMDA, AMPA1, AMPA2, LGI1, CASPR2, GABA-B, VGCC N-typ, VGCC PQ-typ). Paraneoplastiska antikroppar (Amphiphysin, CV2, Ma2/Ta, Hu, Ri, Yo, PCA-2, Tr). Andra antikroppar (Recoverin, SOX1, GAD, anti-TPO) | - | X | X¹ |
| Biomarkörstudien (blod, likvor): OBS! <i>Ej obligatoriskt!</i> | X | X | X |
| CT hjärna | X | - | - |
| MRI hjärna | X | X | X |
| EEG | - | X | |
| Malignitetsutredning (se separat PM) | - | X | X² |
| MOCA | - | X | X |
| Karnofsky performance status scale/modified Rankin Scale | X | X | X |
| Infektionsbehandling tills bakteriell meningit och/eller virusencefalit är uteslutna | X | (X) | - |
| Ställningstagande till immunomodulerande behandling | - | X | X |

¹ Hela panelen tas om enbart så länge inga antikroppar har kunnat påvisats.

Därefter omkontrolleras enbart de påvisade antikropparna.

² Malignitetsutredningen upprepas inte om malignitet har påvisats.

I annat fall, se dokumentet "Malignitetsscreening vid misstänkt paramalignt neurologiskt syndrom".

¹ Hela panelen tas om enbart så länge inga antikroppar har kunnat påvisats. Därefter omkontrolleras enbart de påvisade antikropparna

² Malignitetsutredningen upprepas inte om malignitet har påvisats. I annat fall, se dokumentet "Malignitetsscreening vid misstänkt paramalignt neurologiskt syndrom".

Tabell 2: Förslag till immunomodulerande behandlingstrappa vid autoimmun encefalit
Måste alltid anpassas till individuella patienter! Eventuell upprepning av behandlingen
måste individualiseras för varje patient.

| Diagnostisk nivå* | Specifik diagnos* | Behandling | | |
|-------------------------------|---|---|-------------|-------------------------|
| | | 1:a linje | 2:a linje | 3:e linje |
| Misstänkt autoimmun encefalit | Misstänkt autoimmun encefalit | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | – |
| Möjlig autoimmun encefalit | Med sannolik bakomliggande autoimmun mekanism | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | - |
| | Med sannolik bakomliggande malignitet | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | - |
| Sannolik autoimmun encefalit | Anti-NMDAR encefalit | Methylprednisolon 5g iv efterföljt direkt av IVIG 2 g/kg | RTX + CFS § | Tocilizumab, bortezomib |
| | Associerad med annan specificerad neuronal ytantikropp | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | RTX |
| | Paraneoplastisk: associerad med paraneoplastisk antikropp | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | CFS |
| | Anti-GAD syndrom | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | RTX |
| | Hashimoto's encephalitis (SREAT) | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | RTX |
| | Paraneoplastisk: associerad med bakomliggande malignitet | Methylprednisolon 3 g eller 5 g iv efterföljt av Prednisolon PO (nedtrappning)# | IVIG 2 g/kg | CFS |

* För diagnostisk nivå och diagnos, se dokumentet "Handläggning av akuta/subakuta autoimmuna encefaliter".

Om ingen förbättring efter 3 g methylprednisolon iv (dvs. dagen efter avslutad behandlingsdag 3), fortsätt två dagar till (dvs. totalt 5 g methylprednisolon iv). Behovet av Prednisolon PO nedtrappning får avgöras individuellt. Den kan ersättas av upprepade cortisonpulsbehandlingar.

§ Om ingen förbättring inom 10 dagar Rituximab 1000mg som engångsdos (alternativt 375 mg/m²/vecka i 4 veckor) och ställningstagande till cyklofosamid 750 mg/m² (med första dosen rituximab sedan månatligen tills förbättring). Om ingen tumör, fortsätt ett i år till med mycophenolat mofetil (CellCept®) eller azatioprin (Imurel®) (se referens 1).

Referens:

1. Dalmau J, Lancaster E, Martinez-Hernandez E, Rosenfeld MR, Balice-Gordon R. Clinical experience and laboratory investigations in patients with anti-NMDAR encephalitis. *Lancet Neurol.* 2011 Jan; 10(1):63-74 (för behandling av anti NMDA-receptor encefalit).

| Tabell 3: Förslag till beskrivning av immunomodulerande behandlingar vid autoimmuna encefaliter Måste alltid anpassas till individuella patienter! Eventuell upprepning av behandlingen måste individualiseras för varje patient. | | | | |
|--|---|--|----------------------------------|---|
| Behandling | Dos per behandlingsomgång | Standard antal behandlingar/tid | Frekvens | Vid kontraindikation ersätts med |
| Methylprednisolon (cortisonpuls) | 1 g iv dagligen x 3 eller 5 dagar. # | En behandling | Vid upprepning ges en gång/månad | IVIG |
| Prednisolon PO (nedtrappning) | 1 mg/kg kroppsvikt, högst 60 mg/dag i en vecka. Nedtrappning sedan med 10 mg i veckan ner till 10 mg dagl. Sänk efter en vecka till 5 mg dagl. och fortsatt med det under totalt ett år från behandlingsstart. OBS! Antingen prednisolon PO (nedtrappning) eller upprepade methylprednisolonpuls ar! | Dagligen under totalt ett år | Dagligen | 1) IVIG eller 2) 6 st. 3 dagars cortisonpulsar. Ges en gång i månaden under 6 månader. |
| IVIG | 2 g/kg (0.4 g/kg kroppsvikt dagl. x 5 dagar) | 6 st./6 månader | En gång/månad | Plasmaferes |
| Plasmaferes | 4-6 behandlingar. | 6 st./6 månader | En gång/månad | - |
| Rituximab (Mabthera®) | Första behandlingsomgången : rituximab 1000 mg. Därefter behandling 500 mg var 6:e månad. Se klinik-PM! | Individuell bedömning | Sex månader | - |
| Cyklofosfamid (Sendoxan®) | 1000, 1200 eller 1500 mg. Se klinik-PM! | 6 st./6 månader | En gång/månad | - |

Om ingen förbättring efter 3 g methylprednisolon iv (dvs. dagen efter avslutad behandlingsdag 3), fortsatt två dagar till (dvs. totalt 5 g methylprednisolon iv).

Förkortningar: anti-NMDAR = antikroppar mot N-metyl-D-aspartat receptorer för glutamat, anti-GAD = antikroppar mot glutamatdekarboxylas, CFS = cyklofosfamid, ev. = eventuellt, iv = intravenöst, IVIG = intravenösa immunoglobuliner, PO = peroralt, RTX = rituximab, SREAT = steroid-responsive encephalopathy in autoimmune thyroiditis.

Akut och subakut autoimmun encefalit: några differentialdiagnoser

1. Metaboliska:

- a. Metabolisk encefalopati
 - i. Hepatisk

- ii. Elektrolytrubbningar
 - iii. Andra metaboliska störningar
 - iv. Vitaminbrist [t.ex. Tiaminbrist (Wernicke-Korsakoffs syndrom)]
 - b. Toxicitet
 - i. Läkemedel (t.ex. cytostatika)
 - ii. Droger inklusive abstinenssymptom
- 2. Infektioner inklusive opportunistiska och exotiska infektioner**
 - a. Bakteriella. Glöm ej:
 - i. Mycobakterier (*Mycobacterium tuberculosis*)
 - ii. Spirocheter (*Treponema pallidum*, *Borrelia burgdorferi*)
 - iii. Whipple´s disease
 - b. Virala. Glöm ej:
 - i. Herpesencefalit!
 - ii. HIV
 - iii. Progressive multifocal leukoencephalitis (PML)
 - iv. TBE
 - c. Svamp (t.ex. *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fungus*)
 - d. Prionsjukdomar (inklusive Creutzfeldt-Jakobs sjukdom)
 - e. Parasiter: *Toxoplasma gondii*
- 3. Systemisk autoimmunitet**
 - a. Reumatologiska sjukdom (t.ex. SLE encefalit)
 - b. Idiopatisk
 - i. Neurosarkoidos
 - ii. CNS vaskulit
- 4. Cerebrovaskulära** (t.ex. top of the basilaris syndrome)
- 5. Psykiatriska**
 - a. Schizofreni
 - b. Affektiva och ångestsjukdomar
 - c. Demenser
- 6. Heredodegenerativa sjukdomar**
 - a. Hereditära prionsjukdomar
 - b. Ceroid lipofuscinos
- 7. Intrakraniell malignitet**
 - a. Primär hjärntumör
 - b. Sekundära hjärntumörer
 - i. Hjärnmetastaser
 - ii. Lymfom
- 8. Andra sjukdomar**
 - a. Posterior reversible encephalitis syndrome (PRES)
 - b. Chronic Lymphocytic Inflammation with Pontine Perivascular Enhancement, Responsive to Steroids (CLIPPERS)

Information om handlingen

Handlingstyp: Rutin

Gäller för: Verksamhet Neurosjukvård

Innehållsansvar: Daniel Jons, (danjo3), Överläkare

Granskad av: Krister Ewaldsson, (chrew), Sektionschef

Godkänd av: Åsa Lundgren Nilsson, (asalu3), Verksamhetschef

Dokument-ID: SU9906-1676734750-64

Version: 6.0

Giltig från: 2026-03-11

Giltig till: 2028-03-11