
En mann i 30-årene med psykotiske symptomer blir komatøs

NOE Å LÆRE AV

THOMAS FISCHER-VIELER

fischer.vieler@getmail.no

Seksjon for psykosebehandling, Dikemark

Klinikk psykisk helse og avhengighet

Oslo universitetssykehus

Thomas Fischer-Vieler (f. 1969) er spesialist i psykiatri og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HILDE MELLINGEN

Psykiatrisk avdeling Lier

Klinikk for psykisk helse og rus

Vestre Viken HF

Hilde Mellingen (f. 1965) er spesialist i psykiatri og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En yngre mann ble innlagt i psykiatrisk avdeling med alvorlige symptomer på psykose. Utredningen og behandlingen ble raskt mer kompleks og utfordrende enn man hadde forventet. Den avgjørende brikken i differensialdiagnostikken ble et fremdeles noe gåtefullt fenomen, første gang beskrevet for langt mer enn hundre år siden.

En enslig og tilbaketrukket mann i 30-årene ble via fastlege innlagt på psykiatrisk akuttmodtak på grunn av mistanke om en psykotisk tilstand som hadde utviklet seg i løpet av det siste halvåret.

Pasienten hadde før det aktuelle ikke hatt kontakt med den psykiatriske spesialisthelsetjenesten, men var i en kort periode noen år tidligere blitt fulgt opp av primærhelsetjenesten og behandlet med antidepressivet paroksetin grunnet sosial fobi. Som ung mann hadde han, uten at årsaken var kjent, kjørt med høy hastighet i en fjellvegg. Han kom uskadd fra ulykken. For øvrig hadde han rundt tre år før den aktuelle innleggelsen på psykiatrisk avdeling vært innlagt i medisinsk avdeling grunnet akutt myokarditt, uten sekvele. Allerede på det tidspunktet ble hans psykiske atferd beskrevet som påfallende, og pårørende hadde lagt merke til at han isolerte seg i økende grad. De siste tre årene før den aktuelle innleggelsen på psykiatrisk avdeling hadde han ikke fungert på jobb, og det siste halvåret var pårørende sikre på at han hørte stemmer. Videre hadde han vært opptatt av religiøse grublerier og for eksempel kvittet seg med filmer og musikk som ikke hadde kristent innhold. Pasienten avviste familiens forsøk på å motivere ham til å søke behandling innen psykisk helsevern. Han ble til slutt tvangsinnlagt til det aktuelle oppholdet på psykiatrisk avdeling etter å ha stilt seg opp foran huset hvor han bodde sammen med foreldrene og ropt usammenhengende paroler med religiøst innhold. Ved innkommst la man merke til at pasienten lå påfallende stivt på ryggen, at han skalv og viste klossete bevegelser ved inntak av mat. Han lo umotivert, hadde tankeblokk og urinerte på gulvet. Det første døgnet var pasientens tilstand ganske skiftende. Perioder der han ga lite kontakt og trakk seg tilbake gikk brått over i perioder med stor uro og aggressiv oppførsel. På dag 2 fant man det derfor nødvendig å tilby 20 mg olanzapin (antipsykotikum) i tablettform, som pasienten tok imot. Han ble atskillig roligere, sov godt påfølgende natt og også store deler av dag 3. På kvelden av dag 3 lot pasienten seg ikke vekke og responderte ikke på smertestimuli. Ved undersøkelse var han lett nakkestiv, hadde økt muskeltonus i de høyre ekstremitetene, men pustet ubesværet og var sirkulatorisk stabil. Man mistenkte encefalitt og overførte pasienten til nærmeste somatiske sykehus. I mottakelsen var han subfebril (37,9 °C), hadde pulsfrekvens på 104/minutt og blodtrykk på 155/100 mm Hg. Han pustet ubesværet med en frekvens på 11/minutt, men reagerte verken på tiltale eller smertestimuli. Blodprøver viste følgende avvik: CRP 12 mg/l (ref. < 5), leukocytter $14,8 \cdot 10^9/l$ (ref. (3),(5)-(11)), nøytrofile granulocytter $12,06 \cdot 10^9/l$ (ref. (1),(2)-(6), (4)), fibrinogen 4,3 g/l (ref. (2),0–4,0), D-dimer 3,9 mg/l (ref. < 0,5) og kreatinin 113 µmol/l (ref. 45–90). Kreatininkinase (CK) var i referanseområdet. I spinalvæskeprøven fant man $18 \cdot 10^6$ hvite blodlegemer (ref. 0–4) og protein på 0,81 g/l (ref. 0,15–0,50). Funnet kunne tyde på en inflammatorisk prosess, men antallet erytrocytter på 19 000 talte for innstikksblødning og gjorde det vanskelig å tolke resultatet. For videre observasjon og utredning ble pasienten overført til medisinsk intensivpost. Da pasienten kom til psykiatrisk avdeling, hadde han tegn på en alvorlig psykotisk tilstand som på bakgrunn av symptomutforming og dens langvarige utvikling ikke vakte mistanke om organisk årsak. Da han ble tiltagende agitert, fant man det riktig å behandle ham med et sederende antipsykotikum. At pasienten ble somnolent og i løpet av få timer åpenbart komatøs, kunne

imidlertid ikke forklares med medikamenteffekten. Den dramatiske tilstandsforverring krevde rask diagnostisk avklaring. Primært ble virusencefalitt eller malignt nevroleptikasyndrom tatt i betraktning. Malignt nevroleptikasyndrom er en sjelden, men alvorlig og potensielt livstruende bivirkning ved bruk av alle typer antipsykotika, også de nyere som olanzapin (1). Syndromet arter seg ved muskelrigiditet, hypertermi, autonom ustabilitet og forhøyet kreatininkinasenivå som tegn på skjelett- og muskelskade (1). Andre aktuelle differensialdiagnoser var hjerneinfarkt eller -blødning, sinusvenetrombose, vaskulitt, bindevevssykdom, epilepsi og autoimmun encefalitt.

Før en infeksøs årsak sikkert kunne utelukkes, ble pasienten behandlet med intravenøst cefotaksim 2 g og aciklovir 800 mg. Infeksjonsserologiske undersøkelser var negative for herpes simplex-, varizella zoster-, Epstein-Barr-, cytomegalo- og enterovirus, hiv, syfilis og borrelia. Det var kun holdepunkter for tidligere gjennomgått Toxoplasma gondii-infeksjon, noe som ikke ble ansett som relevant for det aktuelle. Ny spinalvæskeundersøkelse noen dager senere ga upåfallende funn.

Etter at sentralnervøs infeksjon var blitt utelukket, fikk pasienten for sikkerhets skyld en enkeltstående infusjon med 1 g metylprednisolon i påvente av svar på analysen for encefalittantistoffer. Det var negative funn for antistoffer mot glutamatreseptorene type NMDA, AMPA1, AMPA2, mot gabareseptor B1, contactinassosiert protein 2 og leucinrik gliom-inaktivert protein 1. Autoimmun encefalitt kunne dermed utelukkes. Dessuten var analysene som man hadde tatt for vaskulitt eller bindevevssykdom (ANA, ANCA, anti-DNA, lupus-antikoagulant, anti-kardiolipin-antistoff, anti-β2-GPI) negative. Både CT caput og MR caput med intravenøs kontrast og angiografisekvenser var upåfallende.

Grunnet smårykninger i overekstremitetene, som man først antok kunne være tegn til epileptiske manifestasjoner, fikk pasienten ved to anledninger diazepam 2,5 mg intravenøst, uten sikker effekt. Pasientens EEG viste imidlertid ingen sikker patologi, kun uspesifikke døsighetsforandringer. Pasienten forble på intensivavdelingen i åtte dager. Han var i en komatøs tilstand, men ikke intubert. Han var gjennomgående sirkulatorisk og respiratorisk stabil og hadde normal diurese. Under en legevisitt ble det konstatert at pasientens pulsfrekvens tiltok da han ble snakket til, og ved neurologisk tilsyn så han ned da man åpnet øyelokket. Under intensivbehandling utviklet pasienten reernæringssyndrom og lettgradig nyresvikt uten behov for dialyse. Grunnet proteinuri ble det, for å utelukke vaskulitt og bindevevssykdom, gjort en nyrebiopsi. Også denne var upåfallende.

Etter en uke bedret pasientens tilstand seg, og han ble overflyttet til sengepost. Han fulgte delvis beskjeder, tok etter oppfordring til seg mat og drikke, men ga fortsatt ikke blikkontakt eller verbal respons. Påfølgende dag ga pasienten korte svar tilbake og ga blikkontakt. Etter 13 dager ble han ført tilbake til psykiatrisk avdeling for videre innleggelse til tvungent psykisk helsevern. Man hadde altså ikke funnet noen holdepunkter for bakenforliggende somatisk sykdom. Bedringen kom spontant og uten åpenbar sammenheng med noen spesifikk behandling. Det ble diskutert om tilstanden kunne ha vært psykisk

betinget.

Etter tilbakeføringen ga pasienten raskt bedre kontakt og beskrev angst, men utdypet dette ikke mer. Han ble roligere etter inntak av oksazepam 10 mg. Fem dager senere ble pasientens tilstand på nytt forverret. Han ble sittende på sengekanten en hel natt. I legesamtalen neste morgen er følgende beskrevet: «Han stirrer stivt på veggen og beveger leppene lydløst. Etter gjentatt tiltale gir han kontakt og retter seg opp. Han svarer at han har sovet godt og at han nå ønsker frokost og angstdempende medikasjon.» Ved nytt tilsyn en time senere satt pasienten fortsatt urørlig på sengekanten og reagerte ikke når han ble tilbudt mat, drikke eller medisin. Fordi man fryktet tilbakefall av den meget alvorlige tilstanden som pasienten nettopp hadde kommet ut av og pasienten åpenbart ikke var i stand til å samarbeide om adekvat medikamentell behandling, bestemte man seg for å fatte vedtak om tvungen behandling med legemidler i henhold til § 4–4 i lov om psykisk helsevern. Et slikt vedtak gir i særdeles alvorlige tilfeller av psykisk lidelse grunnlag for å gjennomføre medikamentell behandling uten pasientens samtykke i inntil tre måneder. Vedtaket ble utført umiddelbart i form av intramuskulær injeksjon med diazepam 10 mg, som viste noe effekt. Imidlertid så det ikke ut til at benzodiazepiner ga mer enn forbigående bedring. Derfor startet man etter nøye vurdering opp behandling med risperidon (antipsykotikum) peroralt i en dosering på 1 mg morgen og kveld. Pasienten samarbeidet i noen dager om inntak av risperidon, ivaretok egenomsorg under veiledning og tok til seg tilstrekkelig med næring og drikke. Da pasienten på nytt nektet å ta peroral medikasjon, valgte man å erstatte risperidon med 9,75 mg aripiprazol (antipsykotikum) satt intramuskulært, som i motsetning til førstnevnte også foreligger i korttidsvirkende injiserbar intramuskulær form. Behandlingen med aripiprazol, som etter pasientens behov kunne suppleres med oksazepam 10 mg, resulterte i betydelig og vedvarende bedring og kunne etter få dager videreføres i peroral form i en dosering på 15 mg. Etter noen uker kunne pasienten overføres fra lukket akuttpost til en spesialseksjon for pasienter med førstegangssykose. Han har etter utskrivning fra døgnopphold fortsatt behov for tett poliklinisk oppfølging og innimellom for kortvarige stabiliseringsopphold, men kan bo hjemme hos sin familie.

Diskusjon

Denne pasienten hadde etter en langvarig prodromalfase med atferdsendring, tilbaketrekning og tiltagende funksjonssvikt utviklet symptomer som vi fant forenlig med schizofreni (ramme 1) (2): Ifølge komparentopplysninger fra nærmeste familie hadde han hørt stemmer og ga uttrykk for vedvarende, overvurderte religiøse ideer (e) og var blitt fullstendig sosialt isolert (h) det siste halvåret før den aktuelle innleggelsen. Dessuten viste han ved innkomst påfallende bevegelsesmønstre som vi mener best beskrives med kataton atferd (g).

Ramme 1 Diagnosekriteriene for schizofreni (2)

- a. tankeekko, tankepåføring eller tanketyveri og tankekringkasting
- b. vrangforestillinger når det gjelder persepsjon og kontroll, influens eller passivitetsbevissthet med klar referanse til bevegelser av kropp eller kroppsdeler eller spesifikke tanker, handlinger eller følelser
- c. hallusinatoriske stemmer som løpende kommenterer eller diskuterer pasienten i tredje person, eller andre typer hallusinatoriske stemmer som kommer fra ulike deler av kroppen
- d. vedvarende vrangforestillinger av andre typer som er kulturelt upassende og fullstendig umulige, som religiøs eller politisk identitet, eller overmenneskelige krefter og egenskaper
- e. vedvarende hallusinasjoner av alle modaliteter, som enten er ledsaget av vage eller halvformulerte vrangforestillinger uten et klart affektivt innhold, vedvarende overvurderte ideer, eller som inntreffer daglig og vedvarer i uker eller måneder
- f. tankeavbrudd eller -innskytelser som gir usammenhengende eller irrelevant tale, eller neologismer
- g. kataton atferd, som eksitasjon, posering, voksaktig fleksibilitet, negativisme, mutisme og stupor
- h. «negative» symptomer som markert apati, avbrutt tale, og avflatede eller usammenhengende følelsesmessige responser som vanligvis resulterer i sosial isolasjon og nedsatte sosiale evner, men som ikke skyldes depresjon eller behandling med nevroleptika
- i. en betydelig og vedvarende kvalitetsendring av enkelte sider ved personlig atferd, tilkjennegitt som interesseløshet, formålsløshet, liten aktivitet og sosial tilbaketrekning

Det vanlige kravet for en schizofrenidiagnose er at minst ett meget klart symptom (vanligvis to eller flere hvis symptomene er mindre tydelige) som tilhører en av gruppene a–d ovenfor, eller symptomer fra minst to av gruppene e–h, må ha vært tydelig til stede i en vesentlig del av tiden i *en periode på én måned eller mer*.

Tilstanden kunne ikke forklares bedre med organisk hjernelidelse, endokrin eller metabolsk forstyrrelse eller rusmiddelbruk.

Retrospektivt finner man tegn som kunne tyde på økt risiko for senere psykoseutvikling allerede flere år før pasienten viste manifeste psykosesymptomer. Om bilulykken var et suicidforsøk, eventuelt på bakgrunn av en depressiv episode, lot seg ikke avklare nærmere. Perioder med sosial angst eller andre former for angst er hyppige, men uspesifikke prodromalsymptomer. Beskrivelsen av pasientens atferd under innleggelsen for myokarditt tre år før det aktuelle tilsa at enkelte sider ved hans personlige atferd (diagnosekriterium i) var blitt endret til en grad som fikk andre til å reagere.

Dessverre opplevde ikke vår pasient disse snikende endringene som tegn på alvorlig psykisk lidelse og kom derfor først i behandling et halvt år etter at pårørende hadde fanget opp de første sikre psykosesymptomene. Det kan tenkes at forløpet hadde vært mindre alvorlig hvis varigheten av ubehandlet psykose hadde vært kortere (3).

Da vår pasient kom til psykiatrisk avdeling, hadde han psykomotoriske forstyrrelser som vi mener var tegn på katatoni. Fenomenet katatoni ble først beskrevet av den tyske psykiateren Kahlbaum i 1874 (4) og av Kraepelin og Bleuler senere knyttet til schizofreni (5). Katatoni omfatter et spekter av forstyrrede bevegelsesmønstre som rigiditet, manierte (tilgjorte, affekterte) bevegelser, stirring, negativisme og voksaktig motstand i muskulaturen ved passiv bevegelse (flexibilitas cerea) (6–8). I ICD-10 er katatoni fortsatt knyttet til en form for schizofreni, nemlig kataton schizofreni, mens det amerikanske diagnoseverket DSM-IV (Diagnostic and statistical manual, 4th edition) klassifiserer katatoni som en tilstand som kan opptre i forbindelse med schizofreni, alvorlig depressiv episode eller somatisk sykdom (9). Kataton schizofreni blir her fortsatt oppført som egen diagnose ved siden av paranoid, hebefren og enkel schizofreni, mens man har gått bort fra de ulike subtypene av schizofreni i den nylig publiserte revisjonen av DSM (DSM-V). Her brukes katatoni kun som spesifiserende kategori ved ulike primære sykdomstilstander. Ved mer presis symptombeskrivelse har man forsøkt å møte kritikken av at det ikke eksisterer noen enhetlig definisjon på katatoni og at det kan virke uklart hva som gjør at man kaller et symptom for katatont (10).

Denne pasienten utviklet en særdeles alvorlig form for katatoni, nemlig en komatøs tilstand som vedvarte i flere dager og gjorde behandling på intensivavdelingen nødvendig. En slik tilstand ble først beskrevet av Stauder og ble kalt malign katatoni (11). Før man disponerte moderne intensivmedisin og elektrokonvulsiv behandling, var utgangen ikke sjelden fatal (11).

Benzodiazepiner, særlig lorazepam, og elektrokonvulsiv behandling er i litteraturen gjennomgående beskrevet som effektive behandlingsalternativer ved katatone tilstander generelt (12, 13). Når katatoni opptrer i forbindelse med schizofreni, har også atypiske antipsykotika vist effekt (14). Samtidig bør man være bevisst på at pasienter med katatoni har en høyere risiko for å utvikle malignt nevroleptikasyndrom ved for sterk dopaminblokade og at antipsykotika ikke vil være et behandlingsalternativ mens pasienten er i en komatøs tilstand.

Risperidon har i en del kassustudier vist effekt mot katatone symptomer hos pasienter som samtidig hadde schizofreni (14). Derimot tilsier teoretiske overveielser at den partielle dopaminagonisten aripiprazol vil medføre forholdsvis lav fare for overskytende blokkering av dopaminreseptorene.

Diazepaminjeksjon hadde initialt ikke sikker effekt da vår pasient fikk den på intensivavdelingen, men kan ha bidratt til bedringen. Da pasientens tilstand på nytt ble alvorlig forverret, kunne lorazepam vært et aktuelt valg. Lorazepam er imidlertid ikke registrert i Norge, og det er dermed ikke adgang til å bruke dette medikamentet på grunnlag av vedtak om tvungen behandling med legemidler. Elektrokonvulsiv behandling er i utgangspunktet ikke tillatt uten gyldig samtykke fra pasienten. Vår pasient hadde utviklet katatoni etter å ha hatt

symptomer forenlig med schizofreni i lengre tid. Derfor fant vi det mest riktig å behandle grunnlidelsen med et annengenerasjons antipsykotikum og supplerte i perioder med benzodiazepiner.

Denne pasienten og lignende tilfeller fra Australia (15) og USA (16) samt to andre pasienter fra Norge som utviklet komatøs katatoni på bakgrunn av depressive tilstander, illustrerer at katatoni kan være en sjelden differensialdiagnose ved koma (17) der man ikke finner noen organisk årsak.

Pasienten har gitt samtykke til at denne artikkelen blir publisert.

LITTERATUR

1. Horni G, Meirik K, Lund MB. Malignt nevroleptikasyndrom hos pasient behandlet med olanzapin. Tidsskr Nor Lægeforen 2003; 123: 2867 - 9. [PubMed]
2. ICD-10. Psykiske lidelser og atferdsforstyrrelser. Oslo: Gyldendal, 2016. <https://ehelse.no/standarder-kodeverk-og-referanse katalog/standarder-og-referanse katalog/icd-10-psykiske-lidelser-og-atferdsforstyrrelse-kliniske-beskrivelser-og-diagnostiske-retningslinjer-blaboka> (2.2.2018).
3. Albert N, Melau M, Jensen H et al. The effect of duration of untreated psychosis and treatment delay on the outcomes of prolonged early intervention in psychotic disorders. NPJ Schizophr 2017; 3: 34. [PubMed] [CrossRef]
4. Kahlbaum K. Die Katatonie oder das Spannungsirresein. Berlin 1874. <http://archive.org/details/39002079238854.med.yale.edu> (2.2.2018).
5. Fink M, Shorter E, Taylor MA. Catatonia is not schizophrenia: Kraepelin's error and the need to recognize catatonia as an independent syndrome in medical nomenclature. Schizophr Bull 2010; 36: 314 - 20. [PubMed] [CrossRef]
6. Francis A. Catatonia: diagnosis, classification, and treatment. Curr Psychiatry Rep 2010; 12: 180 - 5. [PubMed][CrossRef]
7. Fink M, Taylor MA. The many varieties of catatonia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2001; 251 (Suppl 1): 18 - 13. [PubMed][CrossRef]
8. Wilcox JA, Reid Duffy P. The Syndrome of Catatonia. Behav Sci (Basel) 2015; 5: 576 - 88. [PubMed][CrossRef]
9. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4. utg. Washington, DC: APA, 1994.
10. Ungvari GS, Caroff SN, Gerevich J. The catatonia conundrum: evidence of psychomotor phenomena as a symptom dimension in psychotic disorders. Schizophr Bull 2010; 36: 231 - 8. [PubMed][CrossRef]
11. Stauder KH. Die tödliche Katatonie. Arch Psychiatr Nervenkr 1934; 102: 614 - 34. [CrossRef]

12. Unal A, Altindag A, Demir B et al. The use of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia. *J ECT* 2017; 33: 290 - 3. [PubMed][CrossRef]
 13. Daniels J. Catatonia: clinical aspects and neurobiological correlates. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2009; 21: 371 - 80. [PubMed][CrossRef]
 14. Van Den Eede F, Van Hecke J, Van Dalfsen A et al. The use of atypical antipsychotics in the treatment of catatonia. *Eur Psychiatry* 2005; 20: 422 - 9. [PubMed][CrossRef]
 15. Bender KG, Feutrill J. Comatoid catatonia. *Aust N Z J Psychiatry* 2000; 34: 169 - 70. [PubMed][CrossRef]
 16. Freudenreich O, McEvoy JP, Goff DC et al. Catatonic coma with profound bradycardia. *Psychosomatics* 2007; 48: 74 - 8. [PubMed][CrossRef]
 17. Hem E, Andreassen OA, Robasse JM et al. Should catatonia be part of the differential diagnosis of coma? *Nord J Psychiatry* 2005; 59: 528 - 30. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 19. mars 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0365

Mottatt 19.4.2017, første revisjon innsendt 10.11.2017, godkjent 18.1.2018.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2025. Lastet ned fra tidsskriftet.no 25. desember 2025.