
En kvinne i 20-årene med paranoide vrangforestillinger

NOE Å LÆRE AV

SIGURD MYDSKE

sigurd.mydske@helse-bergen.no

Psykiatrisk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Sigurd Mydske er lege i spesialisering (del 1).

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

IRENE CIMAFRANCA HAUKELAND

Psykiatrisk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Irene Cimafranca Haukeland er lege i spesialisering (del 3) i psykiatri.

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

ANN HELEN GODØ

Psykiatrisk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Ann Helen Godø er psykolog.

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

MARIANNE AARDAL GRYTAAS

Seksjon for hormonsykdommer

Haukeland universitetssjukehus

Marianne Aardal Grytaas er spesialist i endokrinologi og overlege.

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

JØRN HENRIK VOLD

Psykiatrisk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Jørn Henrik Vold er ph.d., lege i spesialisering (del 3) i rus- og avhengighetsmedisin og psykiatri, og forsker.

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

ANDERS HARTWIG

Psykiatrisk klinikk

Haukeland universitetssjukehus

Anders Hartwig er spesialist i psykiatri og overlege.

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

En ung kvinne ble innlagt i psykiatrisk avdeling med paranoide vrangforestillinger fire måneder etter fødsel. Kasuistikken understreker viktigheten av en bred somatisk differensialdiagnostisk tilnærming til pasienter med psykotiske symptomer, også når det foreligger psykiatrisk komorbiditet.

En kvinne i 20-årene ble innlagt på psykiatrisk akuttmottak til frivillig psykisk helsevern etter at moren tok kontakt med legevakt og var bekymret for datterens psykiske helse. Pasienten hadde ikke sovet på flere døgn og fremsto paranoid, med tanker om at hun var under overvåkning, blant annet gjennom sosiale medier.

Fra tidligere hadde hun hatt tilbakevendende depressive episoder med betydelig økt søvnbehov, og hun hadde vært i kontakt med barne- og ungdomspsykiatrisk poliklinikk med ujevne mellomrom fra midten av tenårene. Hun hadde tidligere også vært innlagt ved et distriktspsykiatriske senter på grunn av en alvorlig depressiv episode og katatonilignende adferd. Grunnet komparentopplysninger om mulige hypomane episoder fikk hun under tvil diagnosen bipolar affektiv lidelse, men det var usikkert om hun egentlig hadde en unipolar depresjonslidelse eller tilbakevendende bipolare depressive episoder. Hun var i tillegg diagnostisert med blandet personlighetsforstyrrelse og sosiale fobier. Ved innleggelsen hadde hun ingen aktiv oppfølging i psykisk helsevern.

Pasienten fikk påvist hypotyreose med behov for substitusjonsbehandling med levotyrosin i forbindelse med en depressiv episode sent i tenårene.

Hypotyreosen hadde siden blitt fulgt opp hos fastlege. Behandlingen med levotyrosin ble avsluttet om lag et år før den aktuelle innleggelsen på grunn av normale stoffskifteprøver uten substitusjonsbehandling. Pasienten hadde også i samråd med fastlege startet antidepressiv behandling med sertralin. Hun brukte sertralin (tabletter, 100 mg × 1) ved innleggelsen, men ellers ingen andre medikamenter. Fire måneder forut for innleggelsen fødte hun et barn etter et normalt svangerskap.

Ved ankomst på psykiatrisk akuttmottak var pasienten våken, klar og orientert i samtale. Det ble bemerket økt talepress uten aggresjon eller irritabilitet. Hun hadde et hevet stemningsleie og paranoide vrangforestillinger om overvåkning og forfølgelse. Det var ikke mistanke om akutt økt volds- eller suicidrisiko. Hun hadde delvis innsikt i egen sykdom og fremsto samtykkekompetent. Somatisk status var uten anmerkning, inkludert normal hudstatus.

Pasienten ble vurdert å være psykotisk med paranoide vrangforestillinger. Gitt hennes sykehistorie med mulig bipolar lidelse var det nærliggende å tenke at symptombildet skyldtes en mani med psykotiske symptomer. Selv om det var fire måneder siden fødsel, ble det spekulert i om den aktuelle episoden kunne være utløst av det gjennomgåtte svangerskapet.

Pasienten var selv motivert for behandling og samarbeidet om medisinerings. Det ble startet behandling med kvetiapin (100 mg × 2 per os) mot psykose samt diazepam (5 mg inntil × 4 per os) med hensikt å indusere søvn. Rutinemessige blodprøver ble bestilt til neste dag. Sertralinbehandlingen ble pausert, som anbefalt ved mistanke om mani, og pasienten ble ivaretatt med miljøterapeutiske tiltak og stimulibegrensning på eget rom, under frivillige rammer.

Påfølgende dag ble det avdekket kraftig avvikende stoffskifteprøver. Tyreoideastimulerende hormon (TSH) var målt til 151,00 mIU/L (referanseområde 0,40–4,50) og fritt tyroksin (fT4) var ikke målbart, dvs. < 3,0 pmol/L (9,5–22,0). Tyreoideaprøvene var forenelige med alvorlig hypotyreose.

Alvorlig hypotyreose med mentale endringer kan være et tegn på myksødemkoma – en sjelden tilstand med mortalitet opp mot 25–60 % (1). Myksødemkoma opptrer gjerne ved udiagnostisert hypotyreose, ofte i etterkant av en utløsende årsak som infeksjon, kirurgi, hjertesvikt eller annet (1). Selv om ordet *koma* inngår i navnet, er ikke koma obligat for diagnosen. Det viktigste kliniske tegnet på utvikling av myksødemkoma ved hypotyreose er endret mental status (koma, forvirring, agitasjon eller psykose) og hypotermi. Andre kliniske kjennetegn kan være hypotensjon, bradykardi, hypoventilasjon, hyponatremi eller hypoglykemi (2).

Ved innkommst hadde pasienten blodtrykk på 141/94 mm Hg, puls på 105 slag/min og temperatur på 37,2 °C. Blodprøver tatt påfølgende dag viste glukose 6,0 mmol/L (4,0–6,0), natrium 141 mmol/L (137–145) og kalium 3,6 mmol/L (3,5–5,0).

Etter konferering med vakthavende endokrinolog ble pasienten vurdert å ha en biokjemisk alvorlig hypotyreose. Det ble vurdert at hun ikke hadde behov for intravenøs behandling med levotyroksin, da hun hadde tilnærmet normale og stabile vitalia og ingen andre tegn på mulig myksødemkoma enn endret mental status i form av psykose. Det ble startet substitusjonsbehandling med levotyroksin, først 300 µg per os som bolusdose og deretter 100 µg per os daglig, som tilsvarer anbefalt daglig substitusjonsdose for en person på 60–70 kilo.

Pasienten ble monitorert med hyppig måling av vitale parametere (blodtrykk, respirasjonsfrekvens, hjerterefrekvens, temperatur og oksygenmetning) hver tredje time i psykiatrisk institusjon. Det var gjort avtale om rask overflytting til

medisinsk avdeling ved tegn til ustabile vitalia eller andre tegn på utvikling av myksødemkoma.

Pasientens tilstand var stabil de neste to–tre dagene, og hun ble værende i psykiatrisk institusjon for videre observasjon av vitale parametere, som forble stabile under hele oppholdet. Hun opplevde betydelig ubehag av kvetiapin i form av sedasjon og sløvhets, og ønsket ikke å fortsette denne behandlingen. Etter to dager mottok pasienten ingen annen behandling enn levotyroksin.

I behandlersamtale på dag 3 ble pasienten oppfattet å være i vesentlig bedring sammenliknet med tilstanden ved innleggelse. Hun var i stand til å se tilbake på sine paranoide vrangforestillinger som helt reelle mens de sto på. De ble beskrevet som en surrealistisk opplevelse, og pasienten kunne ikke forstå hvordan hun hadde festet lit til sin egen virkelighetsoppfatning. Etter tre døgn med levotyroksinbehandling viste kontrollblodprøver en reduksjon i TSH til 79,00 mIU/L, og fT4 var nå steget til 7,6 pmol/L.

På grunn av de sterkt avvikende tyreoidaprovne ved innkomst og den raske bedringen i pasientens tilstand etter substitusjonsbehandling med levotyroksin, ble det i videre utredning lagt særlig vekt på mulige forutgående symptomer på hypotyreose. På direkte spørsmål beskrev pasienten at hun i en periode på noen måneder hadde følt seg frostig, og at hun aldri helt klarte å få varmen i seg. Hun beskrev også en økende tiltaksløshet og fatigue, men hadde selv tilskrevet dette den nye tilværelsen som mor med eneomsorg. Noen dager før innleggelsen hadde hun begynt å føle seg tiltakende forvirret og paranoid, og hadde hatt stadig vanskeligere for å sove.

Stoffskifteprøver var ikke blitt målt i løpet av eller i etterkant av svangerskapet, som følge av at pasienten ved en misforståelse avkreftet overfor fastlegen at hun hadde stoffskiftesykdom, på grunn av at hun ikke lenger hadde hatt behov for substitusjonsbehandling.

Pasienten forble innlagt i noen få dager for observasjon og blodprøvekontroller, og ble utskrevet til hjemmet etter totalt syv dager i psykiatrisk institusjon. I samråd med endokrinologisk avdeling ble det planlagt oppfølging fra fastlege. Pasienten ble da vurdert å være uten psykotiske symptomer. Blodprøver ved utskrivelse viste ytterligere reduksjon av TSH til 55,80 mIU/L og økning av fT4 til 10,8 pmol/L. Konsentrasjonen av antistoff mot tyreoperoksidase (anti-TPO) ble dessverre ikke målt.

Diskusjon

Myksødemkoma med endret mental status i form av psykoser er en sjelden tilstand, men ikke et nytt fenomen. Allerede i 1949 beskrev Richard Asher det han kalte *myxoedematous madness* hos fjorten pasienter med psykose og hypotyreose, hvor ni av pasientene ble helt friske og ytterligere to vesentlig bedre av substitusjonsbehandling med tyreoidahormon (3). Estimert årlig insidens av myksødemkoma i vestlige land er omtrent 0,22 per 1 000 000, og rundt 80 % av pasientene er kvinner (4).

De vanligste symptomene er endret mental status, hyponatremi, hypotermi og hypoglykemi (1). Enkelte hevder at psykose er et symptom hos 5–15 % av pasienter med myksødemkoma (5). En systematisk oversiktsartikkel fra 2021 som karakteriserte myksødemrelaterte psykoser, fant at det vanligste symptomet var vrangforestillinger (91 %), som regel av paranoid karakter (84 %) (6). Kliniske symptomer på hypotyreose var fraværende hos 37 % av pasientene, og hos de som hadde symptomer, var uspesifikke plager som fatigue det vanligste (6). En pasient med fulminant myksødemkoma er en kritisk syk pasient med behov for intensiv overvåkning. Ventilasjonsstøtte eller hemodynamisk støtte kan være et nødvendig supplement til behandling med levotyrosin. Mer enn 90 % av pasientene ble helt friske etter behandling (2).

Det finnes ingen etablerte diagnostiske kriterier for myksødemkoma, så diagnosen stilles etter en samlet vurdering av pasientens sykehistorie, kliniske symptomer og blodprøvefunn (4). Vår pasient hadde generelle og uspesifikke tegn på hypotyreose i form av kuldeintoleranse og trøtthet, men ingen andre symptomer eller kliniske tegn på myksødem enn psykose. Gitt den raske tilfriskningen med substitusjonsbehandling – uten annen effektiv antipsykotisk behandling – er det nærliggende å tenke at psykosen var utløst av den alvorlige hypotyreosen. Vi spekulerer også på om episoden med alvorlig hypotyreose kan ha blitt utløst av det nylig gjennomgåtte svangerskapet.

Tyreoideafunksjonsforstyrrelser som opptrer innen første år etter fødsel, skyldes i de fleste tilfeller en post partum-tyreoiditt, så sant Graves' sykdom er utelukket. Post partum-tyreoiditt opptrer etter 8–10 % av fødsler, og betraktes som en variant av kronisk autoimmun tyreoiditt. Kvinner med tilstedeværelse av antistoff mot tyreoperoksidase har økt risiko. Tilstanden kan debutere med både hyper- og hypotyreose, og ofte sees et bifasisk forløp med initial hypertyreose etterfulgt av forbigående hypotyreose. Hos 10–20 % utvikles permanent hypotyreose. På bakgrunn av tidspunktet for innsykning og nylig gjennomgått svangerskap er post partum-tyreoiditt en sannsynlig årsak til den alvorlige hypotyreosen hos vår pasient. Hypotyreot Graves' sykdom er en annen, sjelden årsak, men kan ikke utelukkes uten måling av antistoff mot TSH-reseptor (TRAS), noe som ikke ble gjort i dette tilfellet (7).

Denne kasuistikken minner om hvorfor det er viktig med en bred differensialdiagnostisk tilnærming når man vurderer psykiatriske pasienter. Selv om dette er rutine i de fleste psykiatriske akuttmodtak, er det avgjørende å være bevisst på organiske årsaker til psykose, fordi det får store konsekvenser både for behandlingsvalg og prognose.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid emergencies. Med Clin North Am 2012; 96: 385–403. [PubMed][CrossRef]

2. Kwaku MP, Burman KD. Myxedema coma. *J Intensive Care Med* 2007; 22: 224–31. [PubMed][CrossRef]
 3. Asher R. Myxoedematous madness. *BMJ* 1949; 2: 555–62. [PubMed][CrossRef]
 4. Elshimy G, Chippa V, Correa R. Myxedema. I: StatPearls. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing, 2022.
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545193/> Lest 4.8.2022.
 5. Hall RC. Psychiatric effects of thyroid hormone disturbance. *Psychosomatics* 1983; 24: 7–11, 15 - 8. [PubMed][CrossRef]
 6. Mohamed MFH, Danjuma M, Mohammed M et al. Myxedema psychosis: systematic review and pooled analysis. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2021; 17: 2713–28. [PubMed][CrossRef]
 7. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the diagnosis and management of thyroid disease during pregnancy and the postpartum. *Thyroid* 2017; 27: 315–89. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 10. oktober 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.22.0243
Mottatt 22.3.2022, første revisjon innsendt 9.6.2022, godkjent 12.8.2022.
Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 27. mars 2026.