

Noe å lære av

70-årig kvinne med depressive symptomer og personlighetsendring

Marianne Holm

marianne.holm@sthf.no
Seksjon for alderspsykiatri
Sykehuset Telemark
3710 Skien

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Den omtalte pasientens datter (som også er hjelpeverge) har ikke hatt innvendinger mot at sykehistorien publiseres.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentar side 183

Se også kunnskapsprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

En 70 år gammel kvinne ble innlagt ved seksjon for alderspsykiatri med depressive symptomer, vrangforestillinger og personlighetsendring. Poliklinisk behandling over flere måneder med ulike psykofarmaka hadde ikke ført til bedring. Man hadde forsøkt ulike kombinasjoner av mianserin (Tolvon), perfenazin (Trilafon), citalopram (Cipramil), risperidon (Risperdal), mirtazapin (Remeron) og nitrazepam (Apodorm). Innleggelsen skjedde frivillig.

Pasienten var tidligere frisk bortsett fra depressive symptomer i forbindelse med en skilsmisse mange år tilbake. Hun hadde vært i full jobb frem til pensjonsalder, og ble av sine barn beskrevet som sosial, aktiv og glad i å reise. Hennes bror hadde tidligere fått litiumbehandling for alvorlig depresjon og faren skulle ha utviklet demens ca. 75 år gammel.

Barna beskrev en personlighetsendring som hadde inntrådt 1/2–1 år i forveien. Hun ville ikke lenger ha besøk, isolerte seg og begrunnet dette med problemer med kloakkledningen. Kloakken ble gravd opp flere ganger, ingen feil ble funnet, men hun sluttet å dusje og brukte toalettet så sjelden som mulig. Hun mente også at noe var galt med pipa, hvilket gjorde at hun ikke kunne fyre. Bekymringer og engstelse økte voldsomt og forsikringer fra rørlegger og feier hjalp lite. Hun grublet mer og mer, sov dårlig og spiste lite. Vekten falt 15–20 kg på mindre enn ett år.

Ved innleggelsen var hun orientert for tid, sted og situasjon. Det psykomotoriske tempo

var senket og ansiktsmimikken trist. Hun gjorde relativt greit rede for seg, men fastholdt at alle hennes problemer skyldtes feil ved huset. Kognitiv svikt ble ikke mistenkt. Somatisk var det intet å bemerke; blodtrykk 140/65, puls 76, regelmessig. Hun var blek og huden var tørr. Rutineblodprøver var normale.

Sykehistorie og klinisk inntrykk støttet den polikliniske tentative diagnosen som var alvorlig depressiv episode. Man kunne i tillegg mistenke vrangforestillinger knyttet til ukorrigerbare tanker om husets tilstand, men hun benektet forgiftningssideer om mat og drikke. Det var vanskelig å få tak i innholdet i tristheten; hun gav ikke uttrykk for følelse av skyld eller skam eller ønske om å dø. Vi valgte å behandle tilstanden som en alvorlig depresjon med psykotiske symptomer. For å utelukke tumor cerebri eller annen hjerneorganisk patologi ønsket vi å få tatt cerebral CT.

Pasientens mirtazapindose ble trappet opp til 45 mg, og vi byttet ut risperidon med olanzapin (Zyprexa) økende til 10 mg. Hun ønsket ikke å snakke med psykiater eller psykolog. Under forsøk på samtale følte hun seg gransket og ble motorisk urolig. Ansvarlig sykepleier strevde med å få til selv et minimum av aktivitet og personlig hygiene. Hun var stille og reservert, holdt seg på eget rom og spiste lite, fordi det ikke kom nok avføring. Hun nektet cerebral CT med begrunnelsen klaustrofobi. Hun nektet også å bruke laksantia til tross for betydelig obstipasjon.

Vi foreslo etter 6–7 uker tillegg av litium. Til dette klarte hun verken å si ja eller nei, men behandling ble igangsatt i samråd med barna. Etter nye uker med kortvarig symptomlette, økte hennes rigiditet og ambivalens og hun motsatte seg ytterligere endringer i legemidler og doser. Elektrosjokkbehandling (ECT) ble tilbudt, men hun avsto meget bestemt. Det kom etter hvert rapporter om ukritisk atferd hvor hun kommenterte medpasienter med upassende ordbruk og fulgte etter personalet når de skulle hjelpe en annen pasient med personlig hygiene.

Observasjon av ukritisk atferd gjorde at vi for første gang tenkte i hjerneorganisk retning og diskuterte om hennes symptomer kunne være ledd i et frontalt syndrom (ramme 1). Uansett årsak vil sykdom eller skade i frontallappene kunne gi det samme symptombildet preget av initiativløshet og bortfall av hemninger. Den

hyppigste årsaken til det frontale syndrom er frontotemporallappsdemens (ramme 2) (1). For å utrede dette burde vi fått utført både cerebral CT og enfotonstomografi (SPECT) i tillegg til nevropsykologisk testing. Ved frontallapps lidelser vil eksekutive funksjoner (som problemløsningsevne, dømmekraft, planleggingsevne og oppmerksomhet) være redusert, mens hukommelse og visuokonstruktive funksjoner vil være tilnærmet normale i tidlig fase. Samtidig med at vi forsøkte å gjennomføre utredningen, var behandlingsstrategien fortsatt å optimalisere antidepressive tiltak med medikamenter, fysisk aktivitet og forsøk på samtaler.

Kognitiv testing viste en lett svekkelse av hukommelsen. Klokketesten var feilfri. Testing av eksekutive funksjoner, CT eller enfotonstomografi lot seg ikke gjennomføre.

Pasienten ble utskrevet etter nesten fem måneders opphold. Situasjonen var da nærmest fastlåst; hun var fåmælt, negativistisk og apatisk. Hun ønsket ikke nye behandlingsforsøk, ble motorisk urolig hvis man prøvde å aktivisere henne og ville hjem selv om hun mente at huset var ubeboelig. I møte med pasient, pårørende og psykiatrisk hjemmesykepleier ble vi, trass i pasientens vegring, enige om å søke omsorgsleilighet og å sette inn mer hjemmesykepleie. Barna var svært bekymret for situasjonen. Ved utskrivning stod hun på mirtazapin, litium og perfenazin.

Tre måneder etter utskrivning kontaktet psykiatrisk hjemmesykepleier seksjonen, fordi situasjonen var forverret. Pasienten spiste og drakk svært lite, vekten var falt ytterligere og hun hadde utviklet ødemer. Hun hadde skrudd av alt lys i boligen og sagt opp avisen. Hun tilbrakte dagene i en stol, travet et bestemt antall ganger rundt spisebordet og telte passerende biler.

All medikasjon ble gradvis seponert, siden den åpenbart ikke hadde effekt. Etter noen tid ble pasienten akuttinnlagt ved medisinsk avdeling pga. dehydrering og redusert allmenntilstand. Man klarte der å få gjennomført cerebral CT, som var normal. Hennes dehydreringstilstand ble korrigert med intravenøs væsketilførsel, men for øvrig ble det ikke påvist noen somatisk lidelse.

Etter retur til hjemmet ble situasjonen igjen vanskelig, og fastlege og hjemmesykepleier ble reddet for at hun var i ferd med å dø pga. manglende inntak av mat og drikke. Pasienten selv mente imidlertid at hun spiste og drakk tilstrekkelig. Hun ble innlagt på

Ramme 1**Det frontale syndrom**

- Initiativløshet og tilbaketrekking
- Bortfall av hemninger
- Svikt i evne til problemløsning
- Motoriske språkutfall

Ramme 2**Forenklet versjon av diagnostiske kriterier for frontotemporallappsdemens (1)****Hovedsymptomer**

- Forsiktig start og gradvis progresjon
- Tidlig sosialt uhemmet atferd
- Tidlig svikt i innsikt

Tilleggsymptomer*Atferd*

- Likegyldighet med egen hygiene og påkledning
- Mental rigiditet
- Distraherbarhet
- Hyperoralitet, endrede spisevaner
- Perseverasjon og stereotyp atferd

Språk

- Motoriske språkutfall
- Ekkolali
- Perseverasjon
- Mutisme

Fysiske tegn

- Primitive reflekser
- Inkontinens
- Akinesi, rigiditet, tremor
- Lavt og labilt blodtrykk

Undersøkelser

- Nevropsykologiske tester viser svikt i eksekutive funksjoner i fravær av alvorlig hukommelsessvikt
- Bildediagnostisk påvisning av frontal og/eller temporal patologi

ne. Faste rammer, klare avtaler og lite valg-situasjoner fungerte best, og enhver endring selv av bagatellmessig art medførte panikk-liknende reaksjoner.

Differensialdiagnostiske muligheter ble løpende diskutert. Tilstanden kunne skyldes en behandlingsresistent depresjon hvor vi ikke var kommet til målet med antidepressiver, og pasienten nektet elektrosjokkbehandling. Det kunne være en primært psykotisk lidelse, f.eks. sent debuterende schizofreni eller vrangforestillingslidelse. Tvangslidelse ble vurdert, men debuterer svært sjelden i høy alder. Vi fant at apatien, den ukritiske atferden, rigiditeten og de fastlåste forestillingene pekte mest i retning av en frontallappslidelse (ramme 1 og 2), og planla ny kognitiv testing og enfotonstomografi. Det ble likevel gjort et forsøk med det trisykliske antidepressive midlet klomipramin (Anafranil), med tanke på at både depresjon og tvangslidelse var aktuelle differensialdiagnoser.

Pasienten gikk med på nevropsykologisk testing, og skåret 28 av 30 poeng på Mini Mental Status (MMS). Klokketesten var for så vidt feilfri, men tallene stod på utsiden av tallskiven. På spesialtester for eksekutive funksjoner skåret hun avvikende. Hun valgte feil løsningsstrategi gang på gang; dvs. hun gjentok samme feil, selv om hun kommenterte at det ble feil. Evnen til delt oppmerksomhet var redusert. Overraskende nok gikk hun med på enfotonstomografi. Undersøkelsen viste betydelig nedsatt aktivitet i de fleste undersøkte områder med unntak av høyre parietal- og høyre occipitalregion i enkelte snitt. Aktiviteten var spesielt nedsatt frontalt og da særlig på venstre side.

Vi konkluderte etter dette med ICD-10-diagnosen F07.0 organisk personlighetsforstyrrelse, som inkluderer frontallappssyndromer. I litteraturen (2, 3) opereres det med kliniske subtyper, og sykdomsbildet hos vår pasient ble vurdert å passe best med apatisk, også kalt pseudodepressiv type. At det i forløpet av sykdommen kan ha vært reelle depressive symptomer, er selvsagt mulig. Pasienten var på dette tidspunktet avhengig av døgkontinuerlig omsorg, og vi anbefalte bokollektiv for demente. I rådene ved utskrivning la vi vekt på faste rammer, strukturerte og planlagte aktiviteter og å unngå vanskelige valg. Vi rådet også til gradvis seponering av klomipramin.

Pasienten ble utskrevet til et bokollektiv for demente i sin hjemkommune. Barna deltok i avgjørelsen, men pasienten selv var ute av stand til å vurdere sin situasjon. Ett av barna ble oppnevnt som hjelpeverge. Pasienten ble informert om funnene på enfotonstomografi og våre tanker om årsakene til den svære endringen hun hadde gått igjennom. Hun fortalte da at hun hadde vært redd for

hjernesvulst. Etter en vanskelig overgangsfase fant hun seg noenlunde til rette i bokollektivet. To år etter utskrivning har hun flyttet til en skjermet enhet for demente. Fortsatt er hukommelsen relativt velfungerende, og det har ikke tilkommet språkutfall. Hun er fåmælt, initiativløs, enda mer rigid, vegrer seg for hjelp og blir meget oppskaket, på grensen til panisk, ved små forandringer i hverdagen.

Diskusjon

Vår pasient illustrerer hvor komplekst og vanskelig det kan være å stille rett diagnose hos enkelte alderspsykiatriske pasienter. Symptomene kan være atypiske, og pasienten samarbeider kanskje ikke om utredning og behandling. Personer med hjerneorganiske lidelser kan ha pseudodepressive symptomer eller også en genuin affektiv lidelse i tillegg. Hos vår pasient ville det vært sterkt ønskelig å få utført en elektrosjokkbehandlingsserie for å se om de depressive symptomene lot seg bedre. Også hos demente med alvorlig depresjon er det vist rask og god effekt av elektrosjokkbehandling. Norsk lovverk (4) åpner imidlertid ikke for dette uten eksplisitt samtykke, med mindre det foreligger klar nødrett, og selv da er det vanskelig. Hos enkelte pasienter er indikasjonen for elektrosjokkbehandling uten tvil til stede, men ekstrem ambivalens, handlingslammelse eller tanker om at man fortjener å gå til grunne gjør det vanskelig for pasienten å si ja. Slik situasjonen er i dag, fratas pasienten dermed en viktig behandlingsmulighet.

Differensialdiagnostisk er det viktig å være klar over at eldre med alvorlig depresjon også kan ha symptomer på kognitiv svikt, og da særlig svikt i eksekutive funksjoner (5, 6). Svikten skal imidlertid være forbigående og bedres når depresjonen går over. Ved frontallappslidelser finner man frontal hypoperfusjon ved enfotonstomografiundersøkelser. Dette kan imidlertid også forekomme ved alvorlige depressive lidelser hos eldre (7). Det vil være graden av hypoperfusjon som kan si noe om hvorvidt den nedsatte aktiviteten i frontalområdene er uttrykk for organisk skade eller er temporær.

Ved frontotemporallappsdemens i sin mest typiske form er diagnosen relativt lett å stille. Symptomer som svær personlighetsendring med uhemmet/ukritisk atferd, likegyldighet overfor sosiale normer, hyperoralitet og språksvikt vil være iøynefallende. Om tidligere dannede personer kommer kledd i singlet i fint selskap, raper og promper åpenlyst, kommenterer vertinnens økte vekt og stapper i seg mat, vil en erfaren kliniker raskt tenke i hjerneorganisk retning hvis rus kan utelukkes. I litteraturen om frontallappslidelser (2, 3) beskrives dette som en ukritisk eller sågar pseudopsykopatisk subtype. En annen klinisk subtype er den apatiske eller pseudodepressive, slik tilfellet kan være med vår pasient. Pasienten virker trist, men ved nærmere kjennskap ser

nytt, denne gangen etter § 3.1 i psykisk helsevernloven. Hun var orientert for tid og sted, noe dårligere om situasjon. Hun fremstod mentalt avflatet, tvangspreget, ordknapp og mistenksom. Ved somatisk undersøkelse veide hun 51 kg (normalvekt 87 kg). Hun var blek med stående hudfolder, blodtrykket var 100/60 og pulsen 52, regelmessig. Det var lette deklive ødemer. Blodprøver var forenlige med dehydrering, men ellers normale. EKG viste sinusrytme, noe venstre ventrikkelhypertrofi, normal QT-tid.

Etter innkomst tilbrakte hun dagene sittende i korridoren så urørlig at hun fikk begynnende trykksår. Hun motsatte seg hjelp til personlig hygiene og blødde fra tannkjøttet pga. manglende tannpuss. Det hun fikk servert av drikke, forsvant i blomsterpotte-

man at det er mer tomhet, apati og følelsesmessig avflating enn egentlig nedstemthet. Det stilles ofte en depresjonsdiagnose ved starten av lidelsen hos disse pasientene, og kanskje kan det være riktig, men når lidelsen progredierer, endres symptomene. Vi har ved vår klinikk hatt flere pasienter i 60 eller tidlig 70 års alder som i årevis har vært behandlet for kronisk depresjon og som har vist seg å ha en frontallappslidelse. Diagnosen har først blitt stilt når det har tilkommet mer iøynefallende symptomer og særlig ukritisk atferd. En siste subtype beskrives som stereotyp, hvor ritualer, tvangshandlinger og stereotyp atferd er det dominerende.

Ved obduksjon vil pasienter med sporadisk frontotemporalappsdemens (ikke Picks sykdom) ha tap av hjerneceller i frontallappene, men også i noen grad i temporallappene (8). Ulik lokalisasjon av celletap vil kunne ha betydning for utforming av de kliniske symptomene. Ved symptomatologi som hos vår pasient er de patologiske funne-

ne gjerne mest utbredt i frontallappene og inn i de dorsolaterale områdene, i motsetning til den uhemmede subtypen med mer orbito-frontal skade (3).

Acetylkolinmangel, slik det kan påvises ved demens av Alzheimers type, demens med lewylegemer og Parkinsons-demens, foreligger ikke. Kolinesterasehemmere har således ingen plass i behandlingen. Det eksisterer heller ikke andre spesifikke medikamenter som kan bedre symptomer eller påvirke sykdomsforløpet (8). Det har likevel stor verdi å stille korrekt diagnose, slik at pårørende og pasienter får en forklaring på en ellers uforståelig og smertefull personlighetsendring. En diagnose vil også kunne gjøre at omsorg og miljø rundt pasienten kan skreddersys med vekt på faste rammer og unngåelse av vanskelige valg situasjoner. Tilnærmingen når det gjelder miljøvirkemidler skiller seg fra tilnærmingen ved demens av Alzheimers type. God kjennskap til ulike demensformer og deres behandling innen primærhelsetjenesten er derfor viktig.

Manuskriptet ble godkjent 10.3. 2005.

Litteratur

1. Neary D, Snowden JS, Gustafson L et al. Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. *Neurology* 1998; 51: 1546–54.
2. Cummings JL, red. The neuropsychiatry of Alzheimer's disease and related dementias. London: Martin Dunitz, 2003.
3. Snowden JS, Neary D, Mann DMA. Frontotemporal dementia. *Br J Psychiatry* 2002; 180: 140–3.
4. Lov 2. juli 1999 nr. 62 om etablering og gjennomføring av psykisk helsevern. § 4–4 Behandling uten eget samtykke med merknader og forskrifter om undersøkelse og behandling uten eget samtykke med merknader.
5. Lockwood KA, Alexopoulos GS, van Gorp WG. Executive dysfunction in geriatric depression. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 1119–26.
6. Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC et al. Vascular depression hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54: 915–22.
7. Navarro V, Gastó C, Lomeña F et al. Frontal cerebral perfusion dysfunction in elderly late-onset depression assessed by 99mTc-HMPAO SPECT. *Neuroimage* 2001; 14: 202–5.
8. Engedal K, Haugen PK. Demens. Fakta og utfordringer. Oslo: Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens, 2004.

Kommentar

Frontotemporalappsdemens

Kasuistikken viser med all tydelighet hvor vanskelig det kan være å diagnostisere frontotemporalappsdemens. Diagnosen er spesielt vanskelig når depressive symptomer og vrangforestillinger er mer fremtredende enn ukritisk og uhemmet atferd i den første fasen. Kasuistikken illustrerer også at kognitiv svikt, slik vi observerer det ved andre demenssykdommer, ikke er til stede i en tidlig fase av denne demensformen. Disse forholdene gjør at denne gruppen pasienter blir gående lenge uten riktig diagnose. I en australsk undersøkelse gikk det i gjennomsnitt 3,4 år fra pasienten eller pårørende søkte lege til diagnose ble stilt (1). I en norsk undersøkelse av personer med demens under 65 år gikk det i gjennomsnitt 4,5 år, mot knapt to år for pasienter med Alzheimers sykdom (2). Av 25 pasienter med frontotemporalappsdemens i den norske undersøkelsen fikk 18 en annen diagnose initialt.

Dette er en sjelden årsak til demens, og sykdommen forekommer oftest hos personer under 65 år, der den er ansvarlig for 20–25 % av demenstilfellene, tilsvarende 200–300 personer i Norge, og med en årlig insidens på 20 til 25 personer (3). Det er derfor ikke til å undre seg over at kompetansen på denne sykdommen er be-

grenset blant helsepersonell. Fordi pasientene i starten vil være preget av personlighetsendringer og ukritisk atferd, depressiv symptomatologi eller begge deler, vil de oftest bli henvist til psykiatrisk spesialisttjeneste. Dette illustrerer betydningen av høy kompetanse om organiske hjernelidelser i de psykiatriske miljøene, slik vi finner det i det alderspsykiatriske fagfeltet.

Foruten en grundig sykehistorie fra pasient og pårørende supplert med nevropsykologisk testing, er en fotostomografi (SPECT) et nyttig diagnostisk hjelpemiddel, slik kasuistikken illustrerer. MR eller CT er også viktig å få utført for å utelukke fokale prosesser i frontallappene, som blødning eller tumor. Substanssvinn frontalt og temporalt er ikke typisk i en tidlig fase av sykdommen, heller ikke patologisk EEG. Spinalvæskeundersøkelse med bestemmelse av tau-protein og betaamyloid kan derimot brukes med forsiktighet (4). Ved frontotemporalappsdemens er fosforylert tau-protein i normalområdet, total tau-protein lett forhøyet og betaamyloid lett redusert i spinalvæsken. Pasienter med Alzheimers sykdom har derimot klart redusert betaamyloid og økt mengde av både total og fosforylert tau-protein i spinalvæsken. Det er ikke alltid

mulig å få gjennomført alle de undersøkelsene man ønsker, fordi pasientene kan være avvisende. Ofte står man i den situasjonen at man bare har en sykehistorie fra pårørende og observasjon av pasienten å støtte seg på, kanskje med en delvis gjennomført nevropsykologisk undersøkelse. Klinisk erfaring er av stor betydning for diagnostikk av denne og andre sjeldne demenstilstander.

Knut Engedal

knut.engedal@nordemens.no
Nasjonalt kompetansesenter for aldersdemens
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Litteratur

1. Luscombe G, Brodaty H, Freeth S. Younger people with dementia: diagnostic issues, effects on careers and use of services. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 323–30.
2. Haugen PK. Diagnostikk av yngre personer med demens. *Demens* 2004; nr. 2: 2–6.
3. Harvey RJ, Skelton-Robinson M, Rossor MN. The prevalence and causes of dementia in people under the age of 65 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2003; 74: 1206–9.
4. Hulstaert F, Blennow K, Ivanoiu A et al. Improved discrimination of AD patients using betaamyloid(1–42) and tau levels in CSF. *Neurology* 1999; 52: 1555–62.