

Kasuistik

Encefalitis eller skizofreni som årsag til kognitivt funktionstab

Kristian Ørbæk Kirk & Christian Noe Weis

Afdeling for Psykoser, Psykiatrien, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger 2025;187:V09240630. doi: 10.61409/V09240630

Autoimmun encefalitis og skizofreni kan være svære at skelne diagnostisk. Perceptionsforstyrrelser og fravær af førsterangssymptomer peger mod encefalitis, mens disposition til psykisk sygdom og fravær af neurologiske symptomer taler for skizofreniform lidelse [1]. Kognitivt funktionstab, hvorved der forstås tab af eksekutive funktioner, logisk tænkning, problemløsning og sproglige evner kan ses ved begge sygdomme [2, 3]. Her beskrives et forløb, hvor kognitivt funktionstab hos en patient udgjorde en differentialdiagnostisk udfordring, fordi adfærdsændringer og kognitivt funktionstab var de primære symptomer.

Sygehistorie

En tidligere rask 22-årig mand uden disposition til psykisk sygdom blev indlagt i psykiatrien efter tiltagende isolation fra familie og venner gennem 6-12 måneder. Han var afvisende i kontakten, men accepterede og samarbejdede om alle forslag uden at stille spørgsmål herved. De pårørende bemærkede, at hans adfærd var væsentligt afvigende fra tidligere. Før sygdomsdebut havde han et højt funktionsniveau med fuldført uddannelse, godt socialt netværk og selvstændig bolig. Skizofreni i tidlig fase blev mistænkt. Patienten frembød ikke hallucinationer, vrangforestillinger eller perceptionsforstyrrelser. Sproget var afvigende med vage formuleringer og sparsom spontan tale. Der var påvirket bevidsthed med opmærksomhedssvækkelse, hvilket gav mistanke om organisk genese.

Neurologisk undersøgelse var uden fokale udfald. En MR-skanning af cerebrum (MR-C) og ekg viste normale forhold. Foruden mononukleær pleocytose med leukocytter på 39 mia./l fandt man normale forhold i cerebrospinalvæske (CSV) med følgende værdier: CSV-protein: 0,43 g/l, CSV-glukose 4,8 mmol/l, IgG-indeks 0,50 og CSV-erythrocytter 0. Behandling for viral og bakteriel encefalitis blev startet, men hurtigt afkræftet af infektionsmedicinerne. Paraneoplastiske blodprøver, autoimmune antistoffer i både serum og CSV, PET med flourdeoxyglukose (FDG-PET), PET-CT, CT af thorax, abdomen og det lille bækken (CT-TAB) og undersøgelse for oligoklonalebånd i CSV var uden positive fund. På indikation for seronegativ autoimmun encefalitis startede man højdosis methylprednisolon, hvorpå CSV-leukocytter blev normaliseret. Udredning i psykiatrien var uden tegn til specifik psykisk sygdom. Neuropsykologisk testning viste afvigende præstationer inden for opmærksomhedsspændvidde, arbejdshukommelse, planlægning/problemløsning og visuelt rumlige forhold, upåfaldende ordmobilisering og svag indlæringsevne.

Behandling med immunglobuliner og azathioprin blev iværksat, hvilket medførte bedret kontakt, men uændrede kognitive udfordringer. Patienten blev senere overflyttet til neurorehabilitering, hvor han blev observeret lettere irriteret og blev set med mundbevægelser uden lyd. Ny psykiatrisk vurdering blev derfor

foretaget, hvor man fortsat ikke fandt klare tegn til psykisk sygdom. Man vurderede, at der muligvis kunne være tale om psykotiske symptomer. Organisk ætiologi blev fortsat vurderet mest sandsynligt.

Patienten blev udskrevet til eget hjem med kommunal støtte og henvist til neuropsykiatrisk enhed. Her fulgte man ham i mere end seks måneder og så gradvis bedring i sproglige evner og aktivitetsniveau, om end der fortsat var et betydeligt funktionstab. Behandling med antipsykotika i form aripiprazol og risperidon i sufficient dosis og tid var uden effekt. Han frembød ikke psykotiske symptomer, og man fandt fortsat ikke holdepunkter for specifik psykisk sygdom.

Diskussion

Denne case præsenterer et sygdomsforløb, hvor kognitivt funktionstab og adfærdsændringer var de primære symptomer. Følges ICD-10-kriterierne for skizofreni (F20.0-F20.9), skal organisk genese udelukkes.

Mononukleær pleocytose i CSV, om end det kan være et tilfældigt fund, og samtidig bevidsthedspåvirkning indikerer en mulig organisk genese til funktionstab.

Som det fremgår af **Tabel 1**, lever patienten op til *Graus et al*-kriterierne [4] for en mulig autoimmun encefalitis, men kvalificerer ikke til mere specifik diagnose. Vi finder det mest sandsynligt, at patienten ses sent efter en selvlimiterende neuroinfektion/inflammation af ukendt genese, hvor nu negative fund kan have været positive på et tidligere tidspunkt i forløbet. En definitiv diagnose mangler dog fortsat og vil formentligt ikke kunne opnås, medmindre der tilkommer nye symptomer. Den lange varighed og stagnation af symptomer tyder på en dårlig prognose for komplet remission. Casen belyser det vanskelige felt mellem neurologi og psykiatri og understreger, at ændret bevidsthedsniveau altid bør vække mistanke om organisk genese og medføre udredning herfor.

TABEL 1 Adaptation af diagnostiske kriterier for autoimmun encefalitis fra [4]. Sygdomshistorien rummer et forløb, hvor patienten ses 6-12 mdr. efter symptomdebut, og de pårørende kan ikke udtale sig om symptomernes udviklingshastighed, fraset at disse er stabile, da patienten først ses. Sygdomsforløbet lever op til tre ud af fire kriterier for mulig autoimmun encefalitis, to ud af fire kriterier for anti-NMDA-receptorencefalitis samt tre ud af fire kriterier for antistofnegativ, men sandsynlig autoimmun encefalitis. Den eneste ikke udførte undersøgelse var en hjernebiopsi. Dette blev på tidspunktet for akut udredning ikke overvejet og findes nu ikke indiceret, da den nu med overvejende sandsynlighed vil være uden positive fund.

Kriterium no.	Mulig autoimmun encefalitis	Anti-NMDA-receptorencefalitis	Antistofnegativ men sandsynlig autoimmun encefalitis
1	Udvikling over < 3 mdr. af: Arbejdshukommelsesdeficit ^a , ændret mental status ^{a, d} Eller Psykiatriske symptomer ^d	Udvikling over < 3 mdr. af ≥ 4 af: Abnorm adfærd ^d Eller Kognitiv dysfunktion ^d Sproglig dysfunktion ^d Krampeanfald Bevægelsesforstyrrelser, dyskinesi, rigiditet/abnormal positur Reduceret bevidsthedsniveau ^d Autonom dysfunktion	Udvikling over < 3 mdr. af: Arbejdshukommelsesdeficit ^a , ændret mental status ^{a, d} Eller Psykiatriske symptomer ^d
2	≥ 1 af: Fokale neurologiske udfald Krampeanfald uden kendt epilepsi CSV med pleocytose ^d MR-C typisk for encefalitis	≥ 1 af: Abnormt eeg CSV med pleocytose ^d Eller Oligoklonale bånd	Fravær af autoantistoffer i CSV og blod ^d og ≥ 2 af: CSV med pleocytose ^d , oligoklonalebånd i CSV og/eller forhøjet CSV-IgG-indeks Hjernebiopsi med specifikke fund MR-C typisk for encefalitis
3	-	Fund af IgG-anti-GluN1-antistoffer i CSV eller blod ^d	Udelukkelse af veldefinerede syndromer med autoimmun encefalitis ^b
4		Udelukkelse af andre mulige forklaringer ^b	

CSV = cerebrospinalvæske; MR-C = MR-skanning af cerebrum; NMDA = N-methyl-D-aspartat.

a) Ændret mental status defineret som nedsat eller ændret bevidsthedsniveau, letargi eller personlighedsændring.

b) Defineret i [4] og findes opfyldt i sygehistorien.

c) Opfyldes dette punkt ikke, er der tale om en potentiel anti-NMDA-receptorencefalitis.

d) Positive fund fra sygdomshistorien.

Korrespondance *Kristian Ørbæk Kirk*. E-mail: KRISDM@rm.dk

Antaget 10. marts 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 2. juni 2025

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk.

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V09240630

doi 10.61409/V09240630

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/)

SUMMARY

Encephalitis or schizophrenia as a cause of cognitive decline

In this case report, a young male patient presented with cognitive decline and behavioural changes, initially suspected as early schizophrenia. Impaired consciousness and mononuclear pleocytosis in CSF suggested an organic cause. Extensive testing was inconclusive, and treatment with corticosteroids and immunoglobulins improved symptoms but left cognitive deficits. Antipsychotics were ineffective, and no psychiatric illness was identified. The case highlights diagnostic challenges between neurology and psychiatry, suggesting possible neuroinflammation of unknown origin with a poor prognosis for a full recovery.

REFERENCER

1. Funayama M, Sato T, Kato R et al. Differentiating autoimmune encephalitis from schizophrenia spectrum disorders among patients with first-episode psychosis. *J Psychiatr Res.* 2022;151:419-426. <https://doi.org/10.1016/j.jpsychires.2022.05.008>
2. Mors O, Nordentoft M, Hageman I. *Klinisk Psykiatri*. Munksgaard; 2016
3. Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. *N Engl J Med.* 2018;378(9):840-851. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1708712>
4. Graus F, Titulaer MJ, Balu R et al. A clinical approach to diagnosis of autoimmune encephalitis. *Lancet Neurol.* 2016;15(4):391-404. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00401-9](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00401-9)