

## Kasuistik

# Delayed post-hypoxic leukoencephalopathy som årsag til neuropsykiatriske symptomer

Ingrid Kristine Frees<sup>1, 2</sup>, Martin Langeskov Christensen<sup>1, 3</sup> & Filip Kirov<sup>1</sup>

1) Neurologi, Regionshospitalet Viborg, 2) Regionshospitalet Hammel Neurocenter, 3) Institut for Klinisk Medicin, Aarhus Universitet

Ugeskr Læger 2026;188:V11250964. doi: 10.61409/V11250964

Delayed post-hypoxic leukoencephalopathy (DPHL) er et klinisk syndrom karakteriseret ved debut af neurologiske symptomer dage til uger efter cerebral hypoksi [1]. Symptomatologien blev beskrevet første gang af *neurolog og psykiater Roy Richard Grinker Sr.* i 1925. DPHL er sjældent forekommende, og den eksisterende litteratur på området er i form af kasuistikker og reviews baseret på kasuistikker [2].

Symptomatologien varierer meget, men de hyppigst beskrevne symptomer inkluderer encefalopati med ændret bevidsthed, kognitive deficit og ændring i psykomotorisk tempo [3]. Billeddiagnostisk ses konfluerende forandringer i hjernens hvide substans [3]. Tilstanden diagnosticeres hyppigst i forlængelse af hypoksi på grund af overdosis af benzodiazepin, opioid, blandingsmisbrug eller forgiftning. En høj andel af patienterne har psykiatrisk komorbiditet [3].

Patofysiologien bag DPHL er ikke fuldt klarlagt, men det formodes, at hypoksi igangsætter oxidativt stress og inflammation, der medfører sekundær demyelinisering og aksonal skade i hjernens hvide substans [3].

Der findes ingen veldokumenteret behandling, som derfor primært er symptomatisk og med fokus på neurorehabilitering [1, 3]. Ifølge et systematisk review af casestudier opnår mange patienter klinisk bedring i løbet af måneder, men detaljeret viden om spontan klinisk bedring og effekten af neurorehabilitering er sparsom [3]. Billedmæssig regression som beskrevet i denne sygehistorie er også tidligere beskrevet [4].

## Sygehistorie

### Akut forløb

En 50-årig kvinde diagnosticeret med depression blev fundet ukontaktbar efter selvmordsforsøg med overdosis af tramadol og morfin. Ved præhospitalets ankomst var hun hypoksisk med saturation på 60% og respirationsfrekvens på 5/min. Kvinden blev indlagt på intensivafdeling. Efter to døgn blev hun ekstuberet, her fremstod hun sløv, men neurologisk intakt. MR af cerebrum var uden tegn på hypoksisk hjerneskaade. Hun blev udskrevet efter syv døgn indlæggelse til opfølgning ved psykiatrisk akutteam.

### Forsinket symptomdebut

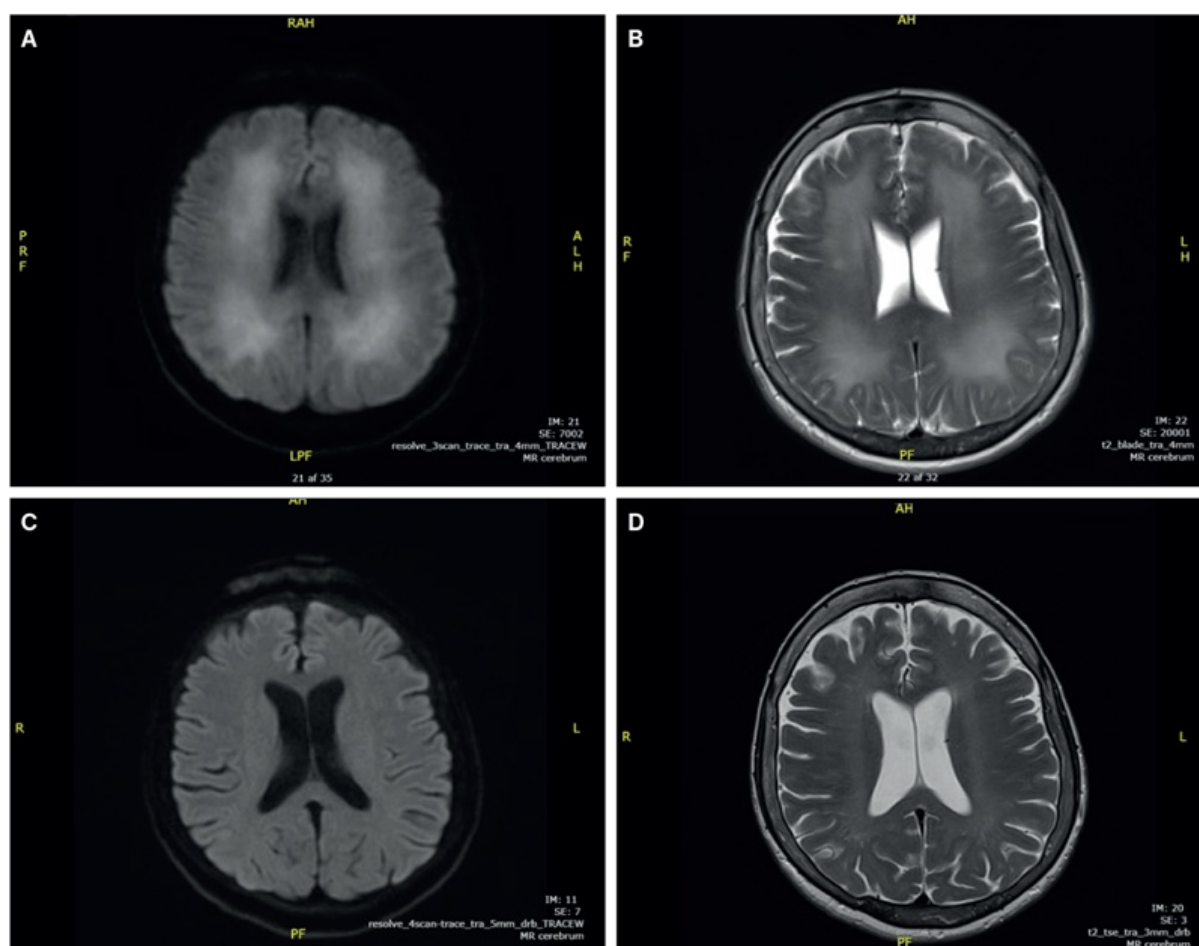
En måned senere blev patienten genindlagt i akutmodtagelsen på grund af fem døgn med markant ændret adfærd. Hun var på dette tidspunkt svært kognitiv påvirket, mutistisk, virkelighedsfjern og initierede kun sparsomt bevægelser. Hun var afhængig af fysisk facilitering og verbal støtte i alle aktiviteter, men uden egentlige pareser. Der var mistanke om forværring i depressionen, men på grund af den markante forværring

over få dage blev der udbedt neurologisk vurdering.

## Udredning og behandling

En elektroencefalografi viste diffuse encefalopatiske forandringer, og en lumbalpunktur viste upåfaldende forhold. MR af cerebrum viste udbredte symmetriske hvid substans-forandringer periventrikulært og frontoparietalt. De billeddiagnostiske forandringer, anamnesen og de objektive fund var forenelige medDPHL. Patienten blev udskrevet til højt specialiseret neurorehabilitering, hvor der sås langsom fremgang. Efter tre måneders ophold blev hun udskrevet til kommunal rehabilitering og derfra til eget hjem med minimal kommunal støtte. På opfølgende MR af cerebrum efter syv måneder var der betydelig bedring med kun lette forandringer i den hvide substans periventrikulært (**Figur 1**).

**FIGUR 1 A + B.** MR af cerebrum ved symptomdebut på delayed post-hypoxic leuko-encephalopathy med udbredte bilaterale, periventrikulære forandringer af den hvide substans. **C + D.** Ved kontrolskanning syv måneder efter er der kun lette forandringer tilbage. Snittene ved kontrolskanningen ligger lidt mere kaudalt end ved symptomdebut.



## Konklusion

DPHL er en sjælden, men betydningsfuld neurologisk tilstand [3]. Den præsenterede sygehistorie illustrerer et klassisk bifasisk forløb af DPHL, hvor der lige efter den hypoksiske episode ikke er neurologiske symptomer

eller skanningsmæssige fund, men hvor disse tilkommer efter en måned. Forløbet med gradvis bedring af symptomerne i månederne efter symptomdebut og med regression af de billeddiagnostiske forandringer er også karakteristisk [4].

Diagnostikken af DPHL er vanskelig, da symptomerne er mangeartede og overlapper med symptomer, der ses ved psykiatrisk sygdom [1, 3]. Samtidig er DPHL overrepræsenteret hos patienter med psykiatrisk sygdom [3]. Der har tidligere været publiceret en kasuistik i Ugeskrift for Læger om DPHL efter suicidalforsøg med opioid [5], hvor objektive fund med hyperrefleksi og rigiditet understøttede en somatisk diagnose. I denne sygehistorie var der ingen sikre kliniske fund, der kunne afkræfte, at diagnosen var i forværring i patientens kendte depression, men på grund af en markant forværring på få dage blev patienten somatisk udredt. Sygehistorien illustrerer, at selv ved initial normal MR-skanning og klinisk restitution efter en episode med hypoksi bør man være opmærksom på forsinket neuropsykiatrisk forværring, da tidlig erkendelse af DPHL kan fremskynde korrekt visitation til neurorehabilitering.

**Korrespondance** *Ingrid Kristine Frees*. E-mail: [l\\_frees@hotmail.com](mailto:l_frees@hotmail.com)

**Antaget** 3. februar 2026

**Publiceret på ugeskriftet.dk** 13. april 2026

**Interessekonflikter** MLC har modtaget forskningsstøtte fra Scleroseforeningen, JaschaFonden og fra Hospitalsenheds Midts forskningspulje og honorarer fra Parkinsonforeningen, Danske Fysioterapeuter, Sahlgrenska Universitetssjukhuset og Nordic Infucare Denmark. 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 2026;188:V11250964

**doi** 10.61409/V11250964

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

## SUMMARY

### Delayed post-hypoxic leukoencephalopathy as a cause of neuropsychiatric symptoms

A 50-year-old woman developed delayed post-hypoxic leukoencephalopathy with severe cognitive and behavioural symptoms a month after hypoxic injury, with subsequent slow recovery and radiological improvement. DPHL is a rare neurological syndrome that develops days to weeks after cerebral hypoxia. Patients often show neuropsychiatric symptoms. MRI usually shows white matter changes. There is no specific treatment, but most improve gradually with neurorehabilitation. This case report highlights the challenge of diagnosing DPHL in patients with new neuropsychiatric symptoms following hypoxic events.

## REFERENCER

1. Katyal N, Narula N, George P et al. Delayed post-hypoxic leukoencephalopathy: a case series and review of the literature. *Cureus*; 2018;10(4):e2481. <https://doi.org/10.7759/cureus.2481>
2. Newburn G, Condron P, Kwon EE et al. Diagnosis of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy (Grinker's myelinopathy) with MRI using divided subtracted inversion recovery (dSIR) sequences: time for reappraisal of the syndrome? *Diagnostics*. 2024;14:418. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14040418>
3. Srichawla BS, Garcia-Dominguez MA. Spectrum of delayed post-hypoxic leukoencephalopathy syndrome: a systematic review. *World J Clin Cases*. 2024;12(29):6285-6301. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v12.i29.6285>

4. Molloy S, Soh C, Williams TL. Reversible delayed posthypoxic leukoencephalopathy. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006;27(8):1763-5
5. Amiri M, Larsen LSL. Delayed posthypoxic leukoencephalopathy efter suicidalforsøg med opioider. *Ugeskr Læger.* 2016;178:V05160350. <https://ugeskriftet.dk/videnskab/delayed-posthypoxic-leukoencephalopathy-efter-suicidalforsog-med-opioider>