

tes samt hyperekkogene processer i leveren, der initialt blev beskrevet som metastasesuspekter, men senere tolkedes som hæmangiomer. Leukocytskintigrafi var uden sikre opladninger. Da patienten fortsat var diagnostisk uafklaret, bestiltes helkropspositronemissionstomografi (PET).

PET viste stærkt malignitetssuspekt fluorodeoxyglukoseoptagelse i den store bækcentumor samt mistanke om et par metastaser på hver side af bækcentumoren.

Patienten fik herefter foretaget hysterektomi med fjernelse af et $9 \times 11 \times 16$ cm stort fibrom, som viste sig at være et helt igennem benignt leiomyom.

Patientens tilstand bedredes herefter, og biokemien normaliseredes fuldstændigt. To måneder senere var patienten velbefindende og har været det siden.

Patientens egen forklaring var, at fibromet virkede som et fremmedlegeme i hendes krop. Diagnosen pseudo-Meigs' syndrom blev stillet.

DISKUSSION

Meigs' syndrom er en sjælden lidelse, der kræver følgende tre kriterier opfyldt [4]: 1) benign solid ovarietumor, især ovariefibrom, 2) tilstedeværelse af ascites og pleuraeksudat og 3) operativ fjernelse af ovarietumoren medfører, at patienten bliver helt rask uden recidiv af ascites eller pleuraeksudat.

Ofte er der ledsagende forhøjelse af CA 125, hvorfor mistanke om malign gynækologisk lidelse, især cancer ovarii, rejses [5].

Pseudo-Meigs' syndrom eller variant af Meigs' syndrom er tilsvarende en kombination af en benign ikkeovariel bækcentumor, der ledsages af ovenstående punkt 2+3 [1, 2].

Meigs' syndrom ses kun ved 1-2% af ovariefibromer og pseudo-Meigs' syndrom endnu sjældnere ved uterine leiomyomer [3].

Patogenesen formodes bl.a. at være irritation af peritoneum pga. tumor og væskesekretion, der er forårsaget af nye kardannelser, der breder sig fra abdomen til pleura, især på højre side [1, 3-5]. Især større tumorer (> 10 cm) har tendens til at fremkalde syndromet [5].

Vores patient havde ledsagende perikardieeksudat, hvilket kun er beskrevet en gang tidligere i litteraturen ved syndromet [3]. Patogenesen til perikardieeksudatet er formentlig den samme som til ascitesdannelsen og pleuraeksudatet [3].

Både pseudo-Meigs' syndrom og Meigs' syndrom bør huskes som differentialdiagnoser hos patienter med pleuraeksudat, ascites og en benign gynækologisk tumor. Behandlingen er enukleation af tumor, hvorefter patienten er helbredt [1-5].

KORRESPONDANCE: Purnima Kumarathas, Medicinsk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, DK-8800 Viborg. E-mail: purnima@dadlnet.dk

ANTAGET: 25. maj 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen.

TAKSIGELSE: Vi takker Renè R. Jensen og Stanislaw Wasilewski, Billeddiagnostisk Afdeling, Regionshospitalet Viborg, for hjælp til Figur 1 og Figur 2.

LITTERATUR

- O'Flanagan SJ, Tighe BF, Egan TJ et al. Meigs' syndrome and pseudo-Meigs' syndrome. *J R Soc Med* 1987;80:252-3.
- Salmon UJ. Benign pelvic tumors associated with ascites and pleural effusion. *J Mount Sinai Hosp* 1934;1:169-72.
- Qaisar S, Osman F, Pitt M. Resolution of pericardial effusion after removal of ovarian fibroma – a Meigs' -like syndrome. *J R Soc Med* 2005;98:313-4.
- Meigs J. Fibroma of the ovary with ascites and hydrothorax; Meigs' syndrome. *Am J Obstet Gynecol* 1954;67:962-85.
- Timmerman D, Moerman P, Vergote I. Meigs' syndrome with elevated serum CA 125 levels: two case reports and review of the literature. *Gynecol Oncol* 1995;59:405-8.

Seponering af serotonerg antidepressiv medicin

Reservelæge Christen Lykkegaard Andersen & professor Poul Videbech

KASUISTIK

Helsingør Hospital,
Medicinsk Afdeling

Ophørssymptomer er velbeskrevne for stort set alle større grupper af antidepressiva [1]. Et stort antal symptomer er rapporteret, men disse kan inddeles i overskuelige kategorier, se **Tabel 1**.

Der er ikke tale om et egentligt afhængighedsyndrom, da patienterne ikke udviser afhængighedskarakteristika som f.eks. *craving* eller tolerans.

Det er således vigtigt at skelne seponeringssyn-

dromet (SS) fra en abstinensstilstand [1-3]. Ydermere er det vigtigt at skelne mellem SS og recidiv af depressionen. SS indtræder typisk få dage efter seponering af en selektiv serotoningoptagelseshæmmer (SSRI), mens recidiv oftest indtræder efter et par uger.

Nedenstående sygehistorie illustrerer vanskelighederne ved denne differentialdiagnostik.

SYGEHISTORIE

En 61-årig kvinde indlagdes akut med henvisningsdiagnosen takykardi. Patienten havde et kendt alkoholmisbrug og var aktuelt under behandling for depression. Angiveligt havde fødeindtagelsen været ringe, og patienten havde dagligt indtaget ca. en liter vin. Patienten var apatisk og kunne ikke medvirke til anamneseoptagelsen, som foregik vha. en søn, der berettede om symptomer, der kunne kategoriseres som såvel kerne- som ledsagesymptomer på en depressiv enkeltepisode. Vanlig medicin blev oplyst som: tabletformig escitalopram 10 mg en gang dagligt og tabletformig omeprazol 20 mg to gange dagligt.

Patienten var afebril, orienteret i tid, sted og egne data, var ikke hallucineret og uden tremor, men med let bredsporet gang. Elektrokardiogram viste sinus-takykardi med en frekvens på 108. Biokemisk screening var normal.

Patienten blev vurderet som klinisk dehydreret og inadækvat behandlet for sin depression. Man bestilte et psykiatrisk tilsyn, påbegyndte rehydrering og ordinerede vitamin B-kompleks foruden disulfiram.

På fjerdedagen konkluderede man ved det psykiatriske tilsyn, at symptomatologien var forenelig med depressiv tilstand. Man valgte at øge dosis af escitalopram til 20 mg en gang dagligt.

Patienten havde på sjattedagen intet yderligere frembudt, men forblev indlagt, da man ville etablere sociale foranstaltninger. Blodprøver efter den initiale rehydrering viste: hæmoglobin = 8,0 mmol/l (7,1-9,3), carbamid = 2,8 mmol/l (3,1-7,9), albumin = 23 g/l (36-45), natrium = 130 mmol/l (137-144). Et billede, der gav mistanke om demaskeret fejlering.

Ti dage efter indlæggelsen udviklede patienten gradvist diffus svimmelhed, tiltagende ataksi, universel tremor, konfusion, diarre og myoklonier foruden tiltagende nedtrykthed. Der blev iværksat et større udredningsprogram: en neurologisk undersøgelse var uden mistanke om fokal patologi, computertomografi af cerebrum viste intet nytillkomment, ekkokardiografi var normal, der fandtes normal kortisol, thyroideastimulerende hormon, døgnurin, immunoglobuliner og ingen påvisbar M-komponent. Kontakt til egen læge belyste situationen: Man havde forsøgt at behandle patientens depression med skiftevis tabletformig citalopram, venlafaxin og escitalopram. Ved efterfølgende samtale med patienten viste det sig, at hun igennem måneder havde selvbehandlet sig med alle tre præparater i ukendte doser grundet fortsat nedtrykthed, men havde undladt at nævne dette ved indlæggelsen.

Efter 20 dages indlæggelse begyndte sympto-



TABEL 1

Inddeling af symptomer på selektiv serotoningenoptyagelseshæmmer-seponeringssyndrom.

Symptomer	
Neurosensorisk	Vertigo Paræstesier Neuralgier Myalgier Andre neuralgier
Neuromotorisk	Tremor Myoklonier Ataksi Synsforstyrrelser
Gastrointestinalt	Kvalme Opkastninger Diarre Anoreksi
Neuropsykiatrisk	Angst Nedtrykthed Øget suicidalitet Irritabilitet Impulsivitet
Vasomotorisk	Diaforese Flushing
Andre neurologiske	Søvnløshed Livagtige drømme Asteni/træthed Kulderystelser

Modificeret efter [2].

merne at aftage, og efter 25 dages indlæggelse var de forsvundet, men patienten fandtes fortsat depressiv.

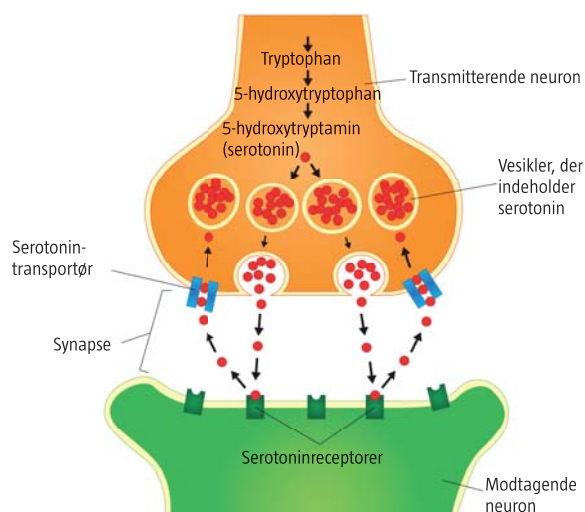
DISKUSSION

Seponeringssyndromet (SS) vil ofte indeholde symptomer på den underliggende tilstand, som f.eks. nedtrykthed eller angst, foruden andre symptomer af mere somatisk karakter [2, 4] (Tabel 1). Symptomer ses oftest inden for få dage og forsvinder ligeledes oftest inden for to uger [1-3].

Syndromet ses oftere efter ophør af behandling med selektiv serotoningenoptyagelseshæmmere (SSRI'er) med korte plasmahalveringstider, ligesom sværhedsgraden af symptomer hos disse patienter ofte er mere udtalte. Dette er specielt tilfældet for paroxetin [5]. Manglende kompliance eller store pludselige dosisreduktioner kan ligeledes være udløsende [2].

Denne patient havde igennem måneder været i behandling med to forskellige SSRI'er: citalopram og escitalopram foruden serotonin-noradrenalingenoptyagelseshæmmeren venlafaxin. Ved indlæggelse ud-

Skematisk illustration af tryptophans konversion til serotonin og de selektive serotoninoptagelseshæmmers funktion. Selektive serotoninoptagelseshæmmere øger koncentrationen af serotonin i den synaptiske kløft ved at hæmme serotonintransportørers tilbageabsorption i det transmitterende neuron. Ophavsret: Christen Lykkegaard Andersen.



sattes hun – ikkeintenderet – for en abrupt dosisreduktion, hvorefter hun udviklede symptomer ti dage senere. Varigheden af seponeringssyndromet var ca. 15 dage. Det protraherede forløb kan formentlig forklares ved dosisøgningen af citalopram, der kan have virket kortvarigt symptomatisk. Tilbagefald til egentlig depression vil indeholde flere depressionssympto-

mer, foruden at symptomerne gerne udvikles 1-2 uger efter behandlingsophør [3].

Det er vigtigt at forklare patienterne, at syndromet oftest er kortvarigt, selv-limiterende og – på trods det forbundne ubehag – uden blivende men. Ligeledes er det vigtigt, at patienten ved opstart af SSRI-behandling orienteres om, at pludseligt behandlingsophør eller kraftig dosisreduktion kan medføre SS og, at man ved seponering enten udtrækker patienterne langsomt – gerne over mindst 30 dage – eller skifter til et præparat med lang plasmahalveringstid [1].

KORRESPONDANCE: Christen Lykkegaard Andersen, A.L. Drewsensvej 10, st.tv., DK-2100 København Ø. E-mail: christenla@gmail.com

ANTAGET: 19. april 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Schatzberg AF, Blier P, Delgado PL et al. Antidepressant discontinuation syndrome: consensus panel recommendations for clinical management and additional research. *J Clin Psych* 2006;67 Suppl 4:27-30.
2. Shelton RC. The nature of the discontinuation syndrome associated with antidepressant drugs. *J Clin Psych* 2006;67 Suppl 4:3-7.
3. Videbech P, Bonde A, Damsbo N et al. Referenceprogram for unipolar depression hos voksne. Sekretariatet for Referenceprogrammer. København: Sundhedsstyrelsen, 2007.
4. Delgado PL. Monoamine depletion studies: implications for antidepressant discontinuation syndrome. *J Clin Psychiatry*. 2006;67 Suppl 4:22-6.
5. Videbech P, Christensen KS, Hansen PEB. Selektive serotoninoptagelseshæmmere (SSRI), Inddeling af antidepressiva efter virkningsmekanisme, 2008. www.medicin.dk (20. juni 2009).

Medicininduceret aseptisk meningitis

Reservelæge Katherina Podlekareva Farr & overlæge Christian Backer Mogensen

KASUISTIK

Kolding Sygehus,
Medicinsk Afdeling,
Kolding Sygehus, Akut
Modtageafdeling

Bivirkninger i centralnervesystemet er kendt hos 4-10% af patienter, som behandles med nonsteroidale antiinflammatoriske stoffer (NSAID). Det drejer sig oftest om hovedpine, tinnitus og høretab, hvorimod aseptisk meningitis er en velbeskrevet, men sjælden bivirkning [1].

Vi præsenterer en sygehistorie om recidiverende meningitis, der var forårsaget af ibuprofen.

SYGEHISTORIE

En 51-årige kvinde blev indlagt på Medicinsk Afdeling med tegn på meningitis få timer efter indtagelse af ibuprofen. Da denne indlæggelse var det fjerde tilfælde af meningitis (Tabel 1), blev der optaget en udførlig anamnese, som afdækkede, at patienten blev indlagt første gang i 1994 med hovedpine og høj feber. Umiddelbart før indlæggelsen havde patienten

indtaget ibuprofen. I lumbalpunkturen fandtes ingen bakterier. På mistanke om dissemineret sklerose blev der udført relevante undersøgelser, der alle var uden patologiske fund. I 2004 henvendte patienten sig på

Medicinindtagelse kan forårsage aseptisk meningitis (billedet bringes med patientens tilladelse).

