

# Depression remitterede efter subaraknoidal hæmoragi

Lise Lauritsen & Maj Vinberg

## KASUISTIK

Psykiatrisk Afdeling,  
Psykiatrisk Center  
København,  
Rigshospitalet

Ugeskr Læger  
2015;177:V06130375

Der er evidens for, at subaraknoidal hæmoragi (SAH) og apopleksi medfører en signifikant forøget risiko for træthed og depression [1, 2]. Denne kasuistik er et eksempel på det omvendte.

## SYGEHISTORIE

En 65-årig mand blev henvist til Kompetencecenter for Affektive Lidelser ved Psykiatrisk Center København pga. en langvarig depression. Patienten havde 30 år tidligere haft et kortvarigt tilfælde af depression og angst. Det nuværende forløb havde varet i tre år og var begyndt med angst, der var opstået uden disponerende traume eller anden udløsende årsag. Han var gradvist blevet tiltagende trist og var af egen læge uden effekt forsøgt behandlet med selektive serotoninoptagelseshæmmere, serotonin- og noradrenalinoptagelseshæmmere samt et psykoterapeutisk forløb. Også et behandlingsforsøg med lithium hos en praktiserende psykiater havde måttet opgives pga. bivirkninger. På Kompetencecenteret vurderede man primært, at patienten havde en behandlingsresistent depression. Der blev forsøgt behandling med nortriptylin under serummonitorering, og i en periode blev der tillagt reboxetin. Han fik i begyndelsen af forløbet benzodiazepiner, som efter nedtrapning blev seponeret. Siden blev der pga. træthed tillagt aripiprazol, der dog ikke havde nogen effekt. Herefter blev lithium tillagt behandlingen, og man nåede terapeutisk inter-

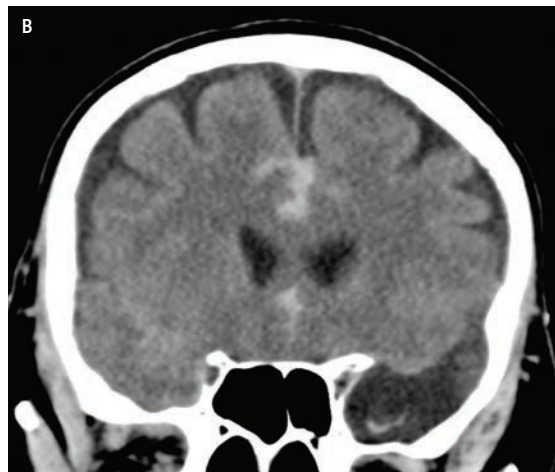
val, inden det igen måtte seponeres pga. tremor og træthed.

Undervejs blev somatiske lidelser udelukket som mulig forklaring på trætheden, bl.a. demens, thyroideasygdom, kronisk obstruktiv lungesygdom, hjerteinsufficiens og søvnapnø.

To år senere var den depressive tilstand domineret af træthed, uoplagthed, uoverkommelighed, let tristhed og anspændthed. Patienten blev herefter behandlet med isocarboxazid i terapeutiske doser, før stoffet måtte seponeres pga. bivirkninger. Efter observation i en periode uden medicin, hvor der fortsat konstateredes moderat til svær depressiv tilstand, fik han lamotrigin 150 mg dagligt. Kort efter blev han akut indlagt på en neurokirurgisk afdeling til behandling for en SAH fra et højresidigt pericallosumaneurisme (**Figur 1**). Symptomerne herpå var pludseligt indsættende svær nakkehovedpine uden bevidsthedstab. En CT viste SAH i de basale cisterner og henover corpus callosum uden hydrocefalus. Forløbet i neurokirurgisk regi var vellykket med operativ klipsning af aneurismet. En kontrol-CT viste følger efter højresidig klipsning og efter et mindre frontalt infarkt på højre side i tæt relation til den indsatte klips. Patienten blev udskrevet uden sequelae og uden psykiatriske symptomer. Han blev siden fulgt i et psykiatrisk ambulatorium i 15 måneder og var under hele forløbet i fuld klinisk remission. Han fort-

**FIGUR 1**

A. Pericallosumaneurisme.  
B. Skanningsbillede.



satte hos egen læge, hvor han blev behandlet med lamotrigen 200 mg dagligt. Han var fortsat symptomfri fire år efter insultet.

## DISKUSSION

Patienten i sygehistorien blev omfattende psykofarmakologisk behandlet. Han havde bivirkninger af flere af lægemidlerne, der ingen effekt havde på den langvarige depressive tilstand. Han blev udredt for somatiske lidelser, men der blev ikke fundet nogen forklaring.

Symptomerne svandt prompte efter SAH. Han var kort forinden sat i behandling med lamotrigen, og denne behandling fortsatte. Samtidig kom det frem, at han før blødningen havde haft et mindre og lejlig-hedsvis forbrug af hash, som han herefter helt afstod fra. Lamotrigen og ophør med hashindtag kan muligvis forklare en del af remissionen, men den bratte ændring af tilstanden fra kronisk til remitteret tyder på, at årsagen alligevel skal findes i enten aneurismets tilstedeværelse før rupturen eller i selve blødningen/infarkt. Årsagen kunne være lokal iskæmi. Der er i dag bred enighed om, at hippocampus, amygdala, gyrus cinguli og dele af den præfrontale cortex er betydende for emotionerne. Billeddiagnostiske undersøgelser viser forandringer i den præfrontale cortex hos patienter med depression [3]. I to tidligere kasuistikker beskrives remission af hhv. behandlingsresistent depression efter infarkt i højre frontale cortex [4] og af bipolar lidelse type II og panikangst efter SAH med efterfølgende infarkt på grund af vasospasmer [5]. Det diskuteres her, om remissionen skyldes infarkt, eller i sidstnævnte tilfælde, om aneurismets masseffekt alternativt havde været årsag til de psykiatriske symptomer. Denne sygehistorie indikerer, at udredning for eventuelle tilgrundliggende neuroanatomiske/neurofysiologiske forandringer er relevant hos patienter med behandlingsresistent affektiv lidelse.

## SUMMARY

Lise Lauritsen & Maj Vinberg:

Depression remitted after subarachnoid haemorrhage

Ugeskr Læger 2015;177:V06130375

A 65-year-old man was seen in a specialized ambulatory for mood disorders because of treatment-resistant depression. He was treated throughout a period of three years with selective serotonin reuptake inhibitor, dual action, lithium, nortriptyline, reboxetine, aripiprazole, benzodiazepines, isocarboxazide and lamotrigine with no significant effect. However, the psychiatric symptoms resolved abruptly after a subarachnoid haemorrhage. The patient was turned over to his general practitioner 15 months after the incidence with continuously complete remission.

**KORRESPONDANCE:** Lise Lauritsen, Psykiatrisk Afdeling O, Psykiatrisk Center København, Rigshospitalet, Edell Saantes Alle 10, 2100 København Ø.  
E-mail: liselau@hotmail.com

**ANTAGET:** 17. juli 2013

**PUBLICERET PÅ UGESKRIFTET.DK:** 7. oktober 2013

**INTERESSEKONFLIKTER:** Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

## LITTERATUR

1. Hedlund M, Zetterling M, Ronne-Engström E et al Depression and post-traumatic stress disorder after aneurysmal subarachnoid haemorrhage in relation to lifetime psychiatric morbidity. *Br J Neurosurg* 2011;25:693-700.
2. von Vogelsang AC, Svensson M, Wengström Y et al. Cognitive, physical, and psychological status after intracranial aneurysm rupture: a cross-sectional study of a Stockholm case series 1996 to 1999. *World Neurosurg* 2013;79:130-5.
3. Busatto GF. Structural and functional neuroimaging studies in major depressive disorder with psychotic features: a critical review. *Schizophr Bull* 2013;39:776-86.
4. Wilcox JA. Depression cured by stroke. *Ann Clin Psychiatry* 2008;20:171.
5. Etches SM, Schmidt M, Alda M et al. Resolution of bipolar II and panic disorders following subarachnoid hemorrhage. *J Psychiatr Pract* 2009;15:145-9.