
En kvinne i 60-årene med forvirring

NOE Å LÆRE AV

BENJAMIN OLOFSSON

benjaminolofsson@gmail.com

Indremedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus

Benjamin Olofsson er lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

ARKADY RUTKOVSKIY

Lungemedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus

Arkady Rutkovskiy er ph.d. og lege i spesialisering.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

AYODEJI AWOYEMI

Hjertemedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus

Ayodeji Awoyemi er ph.d. og spesialist i indremedisin og i hjertesykdommer.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

JØRGEN GRAVNING

Ekkolaboratoriet

Hjertemedisinsk avdeling

Oslo universitetssykehus, Ullevål

og

Oslo Center for Clinical Heart Research

Institutt for klinisk medisin

Universitetet i Oslo

Jørgen Gravning er ph.d., spesialist i indremedisin og i kardiologi, overlege, seksjonsleder og professor.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter:

Han har mottatt foredragshonorar fra AstraZeneca, Boehringer Ingelheim og Novartis i sammenhenger som ikke er relatert til innholdet i denne artikkelen.

HELENE LAURVIK

Avdeling for patologi

Oslo universitetssykehus

Helene Laurvik er spesialist i patologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KAROLINE SKOGEN

Klinikk for radiologi og nukleærmedisin

Oslo universitetssykehus

Karoline Skogen er ph.d., spesialist i radiologi og overlege.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

BJØRN ERIK NEERLAND

Geriatrisk avdeling

Oslo universitetssykehus

Bjørn Erik Neerland er ph.d., spesialist i indremedisin og i geriatri, overlege og forsker i Oslo Delirium Research Group.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En kvinne i 60-årene ble innlagt med nevrologiske symptomer og uttalt forvirring. Initiale funn tydet på delirium, men videre utredning avdekket en uvanlig underliggende tilstand. Kasuistikken belyser viktigheten av grundige differensialdiagnostiske vurderinger og en systematisk tilnærming ved utredning av delirium.

Pasienten ble innlagt etter tre måneder med koordinasjonsvansker, problemer med å lese og en følelse av redusert syn. Hun var i full jobb i eget firma, men de siste månedene hadde hun slitt med å klare arbeidsoppgavene.

Det skjedde en brå forverring dagen før innleggelse, da det tilkom syns- og hørselshallusinasjoner, hukommelses- og talevansker samt desorientering for tid og sted. Pasienten hadde ikke hatt infeksjonssymptomer eller bryst smerter, men følt seg noe tungpustet. Det fremkom at hun hadde hatt noe nattesvette og ufrivillig vekttap. Anamnesen inkluderte mangeårig røyking samt kjent familiær hyperkolesterolemi. Av faste medisiner brukte hun daglig peroralt atorvastatin 40 mg og magnesiumtilskudd 350 mg.

I akuttmottaket var hun afebril. Blodtrykket var 163/107 mmHg og pulsen 84/min. Øvrige vitale parametre var normale, og hjerte- og lungelyder var upåfallende. EKG viste sinusrytme, med 0,5–1 mm ST-elevasjon i V2–V4. Blodprøver var normale, inklusive leukocytter og CRP. LDL-kolesterol var 2,4 mmol/L (referanseområde 2,0–5,3).

På grunn av rapportert dyspné og grensesignifikante EKG-forandringer, ble det rekvirert troponin T, som var forhøyet til 187 ng/L (< 15), stigende til 213 ng/L etter 7 timer. NT-proBNP var 945 ng/L (< 287).

Troponinstigning > 20 % fra en allerede forhøyet verdi er en signifikant endring og gir grunnlag for å vurdere akutt myokardskade. Ifølge gjeldende kriterier for akutt hjerteinfarkt kreves det imidlertid også kliniske tegn til myokardiskemi. Dette kan være koronarsuspekterte brystmerter, signifikante EKG-forandringer eller billediagnostiske holdepunkter for hjerteinfarkt (1). Fravær av disse svekket mistanken om akutt hjerteinfarkt. Pasienten ble henvist til ekkokardiografi for å komme nærmere årsaken til troponinstigningen.

Nevrologisk undersøkelse i akuttmottaket påviste noe ustødig gange, vansker med fingerspilling samt bilateral dysdiadokinesi. Pasienten fremsto forvirret og hadde problemer med å holde tråden i samtalen. Hun oppga korrekt egen fødselsdato, årstall og sted, men svarte feil på egen alder. Hun klarte bare tre måneder korrekt da hun ble bedt om å nevne årets måneder baklengs. Dette ga en 4AT-skår på 6 av 12 (0 + 1 + 1 + 4), som indikerte at delirium var sannsynlig.

Det anbefalte screeningverktøyet 4AT er utformet for å identifisere pasienter med mistenkt delirium. 4AT består av fire punkter, og man kan skåre totalt fra 0 til 12 poeng. En skår på ≥ 4 gir mistanke om delirium, en skår på 1 til 3 indikerer kognitiv svikt av andre årsaker, og en skår på 0 tilsier lav sannsynlighet for kognitiv svikt eller delirium. Punkt 1 om endret bevissthet og punkt 4 om akutt og fluktuerende forløp har høyest spesifisitet (2, 3).

Pasienten ble innlagt for utredning av delirium med ukjent årsak. På grunn av nevrologiske utfall ble det utført CT caput, som påviste et lite infarktsekvele i høyre parietallapp. På bakgrunn av dette fikk pasienten acetylsalisylsyre 300 mg peroralt. Pasienten ble henvist til MR caput for diagnostisk avklaring, og det ble også planlagt spinalpunksjon.

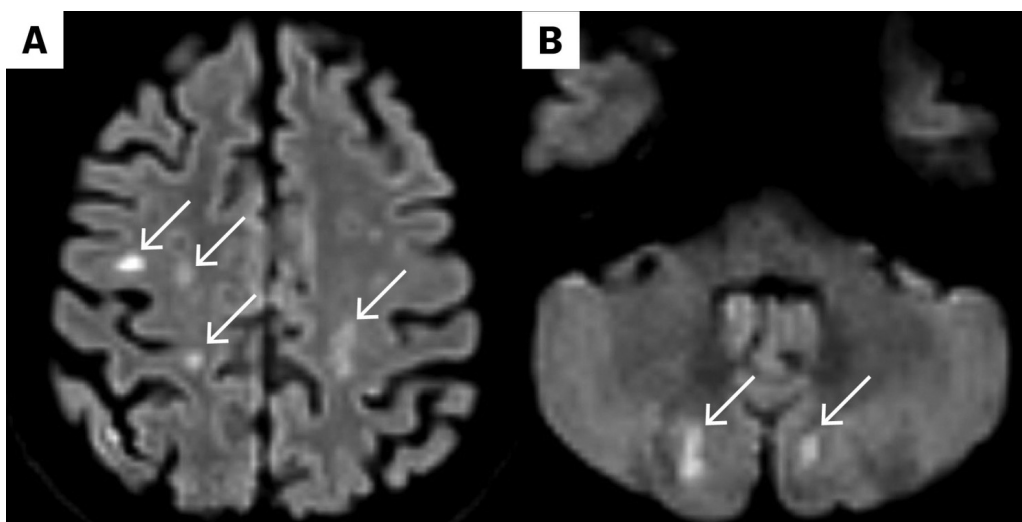
Det påviste hjerneinfarkt ble vurdert av nevrolog til ikke å kunne forklare symptombildet, men man anbefalte MR caput. Spinalpunksjon ble utført for å utelukke akutt cerebral infeksjon, men også med tanke på eventuelt autoimmun encefalitt, Creutzfeldt-Jakobs sykdom eller annen nevrodegenerativ sykdom. En nevrodegenerativ sykdom, eksempelvis Alzheimers sykdom, utvikler seg sjelden så raskt, men en eventuell underliggende udiagnostisert tilstand ville kunne øke sårbarheten for å utvikle delirium ved akutt sykdom.

Neste dag var pasienten roligere, men fortsatt kognitivt svekket. Spinalvæskeprøvene viste normale verdier for leukocytter $< 4 \times 10^6$ celler/L (0–4), glukose 4,8 mmol/L, protein 0,33 g/L (0–0,45) og albumin 185 mg/L (< 420). Transtorakal ekkokardiografi viste god biventrikulær funksjon, minimal aortainsuffisiens og ellers ingen klaffefeil. På dette tidspunktet var det fortsatt uklart hva som forårsaket pasientens delirium. Somatisk status og parakliniske undersøkelser ga mistanke om en ikke-infeksiøs, systemisk årsak.

Grunnet opplysninger om nattesvette og vekttap ble det dag 4 utført en CT av toraks, abdomen og bekken som viste nyre- og milteinfarkter samt forstørrede lymfeknuter på venstre side av hals, supraklavikulært og i mediastinum. Den største målte 11 mm (figur 1a og b). MR caput samme dag viste flere små diffusjonsrestriksjonsforandringer kortikalt og subkortikalt i begge de cerebrale og cerebellare hemisfærer samt mikrobldninger i høyre gyrus frontalis medius, superior parietal lobule og cerebellare hemisfære. Funnene vakte mistanke om septisk embolisering (figur 2a og b).



Figur 1 CT av toraks, abdomen og bekken som viser a) emboliske infarkter i milt og nyre, samt b) supraklavikulær lymfeknute som ble biopsert.



Figur 2 MR caput som viser a) emboliske infarkter i begge cerebrale hemisfærer og b) emboliske infarkter i cerebellum bilateralt.

Intracerebrale infarkter i flere kargebeter og i ulike organsystemer ga mistanke om en sentral embolikilde. Muligheten for septisk embolisering gjorde at infeksjøs endokarditt ble vurdert som sannsynlig årsak, til tross for fravær av kliniske tegn på infeksjon.

I lys av MR-funnene ble de ekkokardiografiske opptakene gjennomgått på nytt. Det ble nå bemerket mulige rundfortetninger langs kantene av aortaklaffens kuser, men ingen sikre vegetasjoner. Ny klinisk undersøkelse avdekket fremdeles ingen bilyd over hjertet, og det ble ikke påvist endokardittstigmata for øvrig. Til tross for fravær av entydige kliniske tegn på infeksjøs endokarditt, ble det etter sikring av tilstrekkelig antall blodkulturer startet intravenøs antibiotikabehandling med ceftriakson 2 g × 2.

Som beslutningsstøtte til diagnosen infeksjøs endokarditt brukes Dukes-ESC-kriteriene fra 2023 (4). Pasienten hadde ekkokardiografisk påviste strukturelle forandringer på aortaklaffen, men disse manglet egenbevegelse og ble ikke vurdert som sikre vegetasjoner. De oppfylte dermed ikke hovedkriteriet. Videre var det påvist multipl arteriell embolisering, som er et bikriterium for infeksjøs endokarditt. Imidlertid er slike embolier alene et lite sensitivt og spesifikt funn, da de kan oppstå ved flere tilstander som ikke er relatert til infeksjøs endokarditt. Det var foreløpig ingen bakterievekst i blodkulturer, noe som eliminerte muligheten for å oppfylle det andre

hovedkriteriet, som er vekst av endokardittsuspekt bakterie i blodet. Kriteriene var på dette tidspunktet ikke oppfylt for verken mulig eller sikker infeksøs endokarditt. Man valgte likevel å starte antibiotikabehandling på grunn av den kliniske tilstanden.

På dag 5 var flere differensialdiagnoser fortsatt til vurdering. Muligheten for både vaskulitt og lymfom ble drøftet med relevante spesialister, men mistanken var lav. Revmatologiske autoantistoffer ble rekvirert. Arvelig og ervervet hyperkoagulabilitet ble også vurdert.

Muligheten for kardioembolisk hjerneslag ble diskutert på nytt med slagleger og nevreradiologer. Lesjonene på MR caput var av embolisk utseende.

Telemetriovervåking avdekket ingen atrieflimmer, og septiske embolier gjensto som en mulig årsak. En ny MR caput dag 6 viste at det var tilkommet ytterligere små embolususpekte lesjoner i samtlige kargebeter. Det var ingen progresjon av tidligere infarkter eller tegn til abscessdannelse.

Samtlige kargebeter var involvert, og således var vaskulitt mindre sannsynlig.

Radiologisk var det nå størst mistanke om en sentral kardioembolisk kilde.

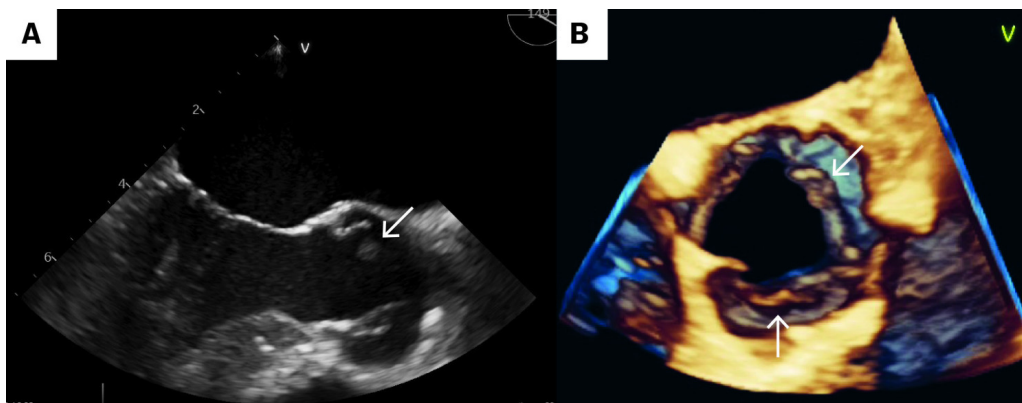
Man ønsket å vurdere aortaklaffen nærmere ved transøsofageal ekkokardiografi, men pasienten klarte ikke å samarbeide til dette. Man gjorde i stedet en ny transtorakal ekkokardiografi på innleggelsesdag 9. Denne viste et tilkommet hypokinetisk område i de apikale delene av den posterolaterale veggen av venstre ventrikkel. Det ble ikke påvist progresjon av rundfortetningene på aortaklaffen som ble observert ved første undersøkelse. Nytt EKG viste tilkomne T-inversjoner i avledningene V4–V6, og troponin T hadde økt fra 129 til 407 ng/L. Pasienten benektet stadig brystmerter, men var fortsatt delirisk. I samråd med kardiolog valgte man å avvente koronarutredning inntil situasjonen var mer avklart. Hun fortsatte med peroralt acetylsalisylsyre 75 mg daglig.

Som ledd i utredningen av mulig ukjent infeksjonsfokus ble det på dag 11 utført PET-CT av hele kroppen. Undersøkelsen viste ingen FDG-opptak i hjertet, men patologisk høyt opptak i lymfeknuter på halsen, i mediastinum og i venstre lungehilus. Hun ble henvist til øre-nese-hals-avdelingen for lymfeknutebiopsi. Samtidig var det klinisk bedring i deliriumsymptomene.

PET-CT har fått en betydningsfull rolle i utredningen av infeksøs endokarditt ved kunstige ventrikler, men egner seg dårlig til vurdering av native klaffer grunnet lav sensitivitet (5). Undersøkelsen er imidlertid godt egnet for å vurdere ekstrakardiale komplikasjoner ved infeksøs endokarditt (6).

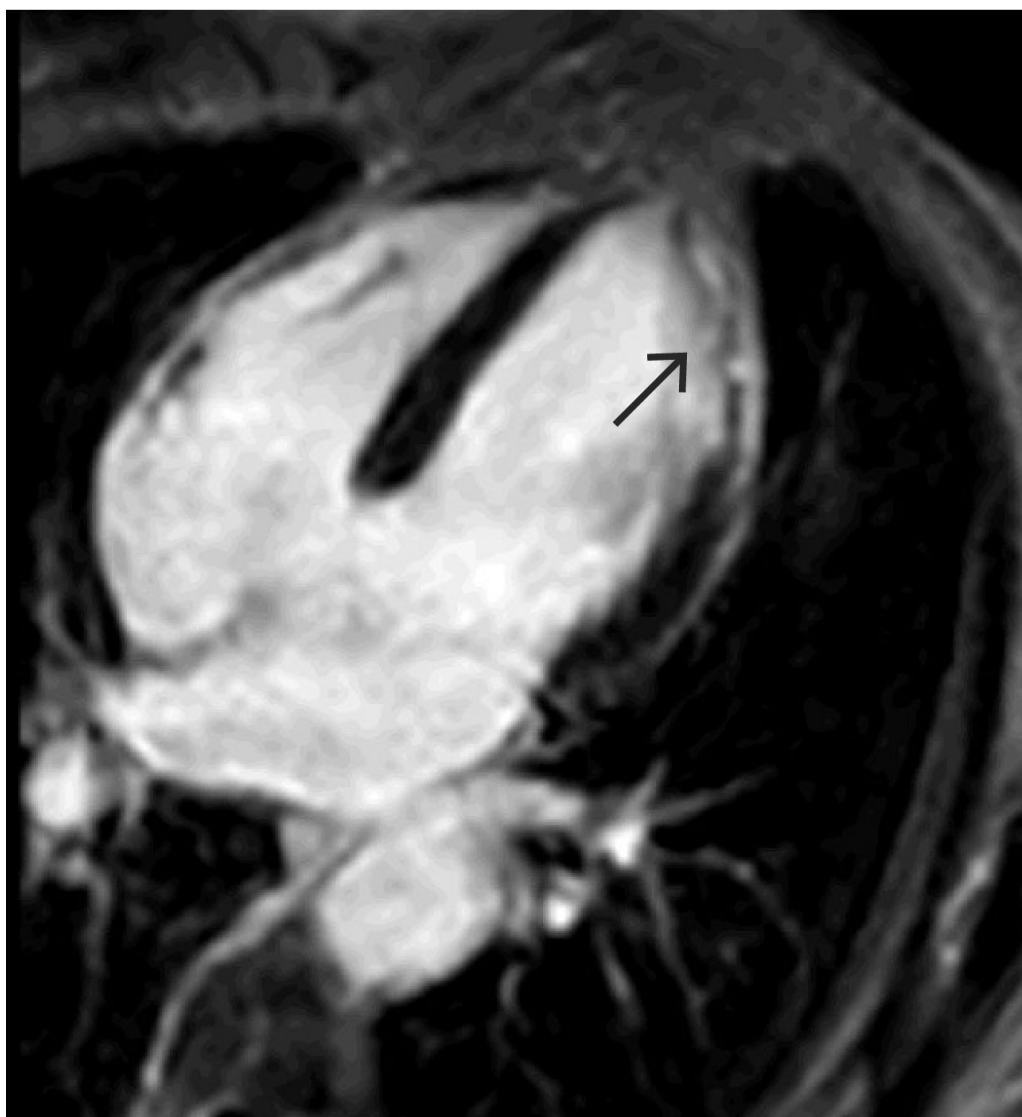
Det ble tatt punksjonscytologisk prøve fra lymfeknute på halsen dag 15, og senere samme dag ble det påvist maligne celler fra solid tumor. Lymfom var således ikke aktuelt, og patologen mistenkte metastase fra adenokarsinom eller malignt melanom. Supplerende materiale for immunkarakterisering og molekylærpatologiske analyser ble innhentet.

På dag 17 var det ytterligere bedring i deliriumsymptomene, og det ble utført transøsofageal ekkokardiografi. Undersøkelsen bekreftet funnene av flere små, bredbaserte rundstrukturer på kuspekantene av aortaklaffen, den største 5 × 3 mm, som ble tolket som vegetasjoner (figur 3). I fravær av bakterievekst i blodkultur ble ikke-bakteriell trombotisk endokarditt luftet som en aktuell differensialdiagnose. På grunn av fravær av brystmerter og signifikante EKG-forandringer ble det rekvirert MR av hjertet for å kartlegge det hypokinetiske området i venstre ventrikkels posterolaterale vegg. Myokarditt var lansert som en alternativ årsak til pasientens troponinstigning.



Figur 3 a) 2D-transøsofageal ekkokardiografi som viser en vegetasjon på aortaklaffen. b) 3D-rekonstruksjon som avdekker flere vegetasjoner.

MR hjerte på dag 18 viste forsinket kontrastmiddeopptak i endokard og myokard i hjertespiessen samt distalt i lateral vegg i venstre ventrikkle. Funnene var best forenelig med hjerteinfarkt (figur 4). CT angiografi av koronararterier dag 19 viste imidlertid normale funn uten stenoser, noe som styrket mistanken om embolisk årsak til hjerteinfarkt, trolig fra samme kilde som de cerebrale og øvrige systemiske emboliene.



Figur 4 MR av hjertet. Forsinket opptak av gadolinium i endokard og myokard i hjertets apeks og distalt i laterale vegg, som utrykk for myokardnekorose eller fibrose, som etter infarkt.

Blodkulturer med forlenget dyrkningstid på 12 dager var fortsatt uten bakterievekst, og pasienten hadde vært afebril under hele innleggelsen. Høyeste målte CRP var 46 mg/L og høyeste leukocyttall var $10,7 \times 10^9/L$ ($3,7\text{--}10 \times 10^9$). Blodprøver for trombofili og autoantistoffer, med tanke på antifosfolipidsyndrom, lupus og vaskulitt, var alle negative. Likeledes var spinalvæskeanalyser for autoimmun encefalitt, Creutzfeldt-Jakobs sykdom og nevrodegenerative sykdommer også negative.

Svar fra supplerende patologiske undersøker ble først tilgjengelig på dag 22, og det ble konkludert med adenokarsinom. Immunprofilen var ikke entydig, men antydte et utgangspunkt i lungene. De molekylære analysene ga ikke mer informasjon.

Påvist malignitet, negativ mikrobiologi og ekkokardiografiske funn styrket mistanken om ikke-bakteriell trombotisk endokarditt.

Det ble besluttet å gi fragmin i fulldose for å forebygge ytterligere embolisering.

Pasienten ble utskrevet til eget hjem og henvist til videre oppfølging og behandling ved onkologisk avdeling. Ved utreise, omtrent tre uker etter innleggelse, samarbeidet pasienten godt og gjorde greit rede for seg. Hun hadde fortsatt lesevansker og utfordringer med en del praktiske gjøremål, som for eksempel bruk av telefon.

Den endelige diagnosen var ikke-bakteriell endokarditt på bakgrunn av adenokarsinom av ukjent origo. Utfra immunhistokjemi mistenkes lungekreft, men primærtumor er fortsatt ikke funnet. Pasienten følges nå av onkologer og får behandling med kjemoterapi.

Diskusjon

Pasienten ble innlagt med delirium, en tilstand som rammer omkring én av fem akuttinnlagte pasienter og er assosiert med dårligere prognose og økt dødelighet (7). Delirium karakteriseres av en akutt endring i oppmerksomhet og bevissthet, ledsaget av kognitiv svikt og gjerne fluktuasjon. Pasientene kan ha vrangforestillinger eller hallusinasjoner.

Selv om delirium er vanligst hos eldre pasienter med underliggende kognitiv svikt, kan tilstanden også ramme yngre og tidligere friske pasienter, utløst av akutt, alvorlig sykdom. Delirium kan være hyperaktivt eller hypoaktivt, eller en blanding av disse. Særlig den hypoaktive formen blir ofte oversett (8). Rutinemessig bruk av 4AT-skjemaet anbefales som screeningverktøy av risikopasienter for å forbedre den diagnostisk praksisen. Den viktigste behandlingen av delirium er å identifisere og behandle utløsende årsak. Når delirium oppstår, og man ikke påviser de mest vanlige underliggende tilstandene, kan en bred diagnostisk tilnærming være nødvendig (2).

Hos vår pasient ga bildediagnostikk mistanke om embolisk årsak med infarkter i flere organer. Samarbeidsvansker på grunn av delirium forsinket utredningen. Man fant imidlertid ikke indikasjon for undersøkelse i narkose siden pasientens tilstand ble ansett som stabil og symptomene gradvis ble bedre. Etter at en rekke aktuelle differensialdiagnoser var utelukket, ble den endelige diagnosen stilt: en sjelden årsak til systemisk embolisering på bakgrunn av tumor fra ukjent utgangspunkt, med delirium som dominerende symptom.

Ikke-bakteriell trombotisk endokarditt er en sjelden tilstand. Obduksjonsstudier har beskrevet en prevalens på omkring 1 %, hyppigst påvist hos pasienter med kreftsykdom, som også er den vanligste underliggende årsaken. Den vanligste

assosierte krefttypen er adenokarsinom i lunge eller pankreas. Deretter er autoimmune sykdommer, som systemisk lupus erythematosus eller antifosfolipidsyndrom de vanligste underliggende tilstandene (9). Karakteristisk for tilstanden er vegetasjoner på hjerteklaffene, som har en høy sannsynlighet for embolisering. Diagnostisk viser transtorakal ekkokardiografi lav sensitivitet for påvisning av vegetasjoner, med en rapportert sensitivitet på kun 47 %, mens transøsofageal ekkokardiografi oppnår betydelig høyere sensitivitet på opptil 97 %. Dette skyldes hovedsakelig at vegetasjonene typisk er små (< 5 mm), irregulære og lett kan unngå deteksjon ved transtorakal ekkokardiografi (10). Infeksiøs endokarditt, inkludert dyrkningsnegativ, må alltid grundig vurderes og utelukkes før diagnosen stilles. Forlenget dyrkningstid av blodkulturer er ofte nødvendig. Behandlingen rettes primært mot den underliggende tilstanden. Etter nøye vurdering av blødningsrisiko bør de fleste pasienter starte med antikoagulasjonsbehandling i fulldose, vanligvis med lavmolekylært heparin, da dette reduserer risikoen for tromboemboliske komplikasjoner (9).

Denne kasuistikken illustrerer betydningen av en bred diagnostisk tilnærming til delirium når initial utredning ikke avdekker en forklaring. Trinnvis utredning og godt samarbeid på tvers av spesialiteter var avgjørende for å komme frem til riktig diagnose hos denne pasienten.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

LITTERATUR

1. Byrne RA, Rossello X, Coughlan JJ et al. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J 2023; 44: 3720–826. [PubMed][CrossRef]
2. Hella MNP, Evensen S, Rudi E et al. Delirium hos eldre i og utenfor sykehus. Tidsskr Nor Legeforen 2024; 144. doi: 10.4045/tidsskr.24.0299. [PubMed][CrossRef]
3. Norsk forening for geriatri. Tester og registreringsskjemaer. 4AT. Screening for delirium og kognitiv svikt. <https://www.legeforeningen.no/contentassets/bcf2ee0183d54c17b7005b963818c0ab/4at-norsk-versjon-2015.pdf> Lest 28.9.2025.
4. Fowler VG, Durack DT, Selton-Suty C et al. The 2023 Duke-International Society for Cardiovascular Infectious Diseases Criteria for Infective Endocarditis: Updating the Modified Duke Criteria. Clin Infect Dis 2023; 77: 518–26. [PubMed][CrossRef]
5. Ghanem-Zoubi N. FDG PET/CT in Cardiac Infection: Does It Matter? A Narrative Review. Infect Dis Ther 2022; 11: 1769–77. [PubMed][CrossRef]
6. Bourque JM, Birgersdotter-Green U, Bravo PE et al. 18F-FDG PET/CT and radiolabeled leukocyte SPECT/CT imaging for the evaluation of cardiovascular infection in the multimodality context: ASNC Imaging Indications (ASNC I2) Series Expert Consensus Recommendations from ASNC, AATS, ACC, AHA, ASE, EANM, HRS, IDSA, SCCT, SNMMI, and STS. Clin Infect Dis 2024; ciae046. [PubMed][CrossRef]

7. Witlox J, Eurelings LS, de Jonghe JF et al. Delirium in elderly patients and the risk of postdischarge mortality, institutionalization, and dementia: a meta-analysis. *JAMA* 2010; 304: 443–51. [PubMed][CrossRef]
 8. Wilson JE, Mart MF, Cunningham C et al. Delirium. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6: 90. [PubMed][CrossRef]
 9. Zmaili M, Alzubi J, Lo Presti Vega S et al. Non-bacterial thrombotic endocarditis: A state-of-the-art contemporary review. *Prog Cardiovasc Dis* 2022; 74: 99–110. [PubMed][CrossRef]
 10. Zmaili MA, Alzubi JM, Kocyigit D et al. A Contemporary 20-Year Cleveland Clinic Experience of Nonbacterial Thrombotic Endocarditis: Etiology, Echocardiographic Imaging, Management, and Outcomes. *Am J Med* 2021; 134: 361–9. [PubMed][CrossRef]
-

Publisert: 23. mars 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0422

Mottatt 27.6.2025, første revisjon innsendt 28.9.2025, godkjent 25.11.2025.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 4. september 2026.