

---

## En mann i 30-årene med svak stimulusreaksjon etter subaraknoidalblødning

---

NOE Å LÆRE AV

HEIDI FURRE ØSTGÅRD

heidifur@gmail.com

Rehabiliteringsklinikken

St. Olavs hospital

Trondheim

Heidi Furre Østgård er ph.d. og spesialist i klinisk nevropsykologi.

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

PAULINA LUIZA MAJEWSKA

Nevroklubben

St. Olavs hospital

Trondheim

Paulina Luiza Majewska er ph.d., spesialist i nevrokirurgi og overlege.

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

KJELL ARNE KVISTAD

Klinikk for bildediagnostikk

St. Olavs hospital

Trondheim

Kjell Arne Kvistad er dr.med., spesialist i radiologi og overlege.

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

ANNE HOKSTAD

Rehabiliteringsklinikken

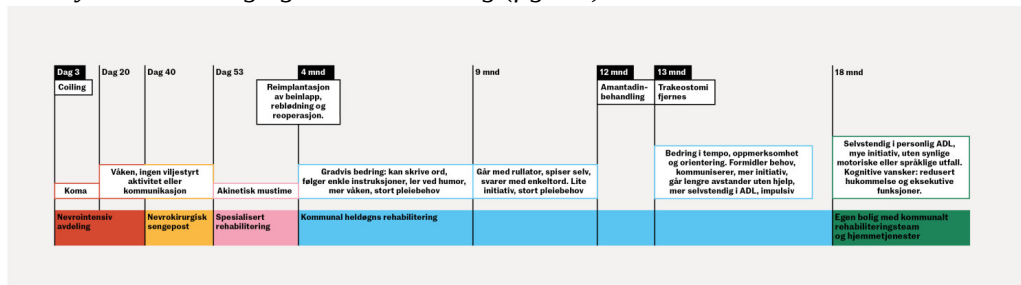
St. Olavs hospital

Trondheim

Anne Hokstad er ph.d., spesialist i fysikalsk medisin og rehabilitering og overlege.

## En mann i 30-årene fikk en aneurismal subaraknoidalblødning med flere alvorlige komplikasjoner. Hos pasienter som viser begrenset viljestyrt aktivitet og kommunikasjon, er bred differensialdiagnostisk tilnærming og individualisert, tverrfaglig rehabilitering viktig for å vurdere underliggende årsak og støtte best mulig funksjonsgjenvinning.

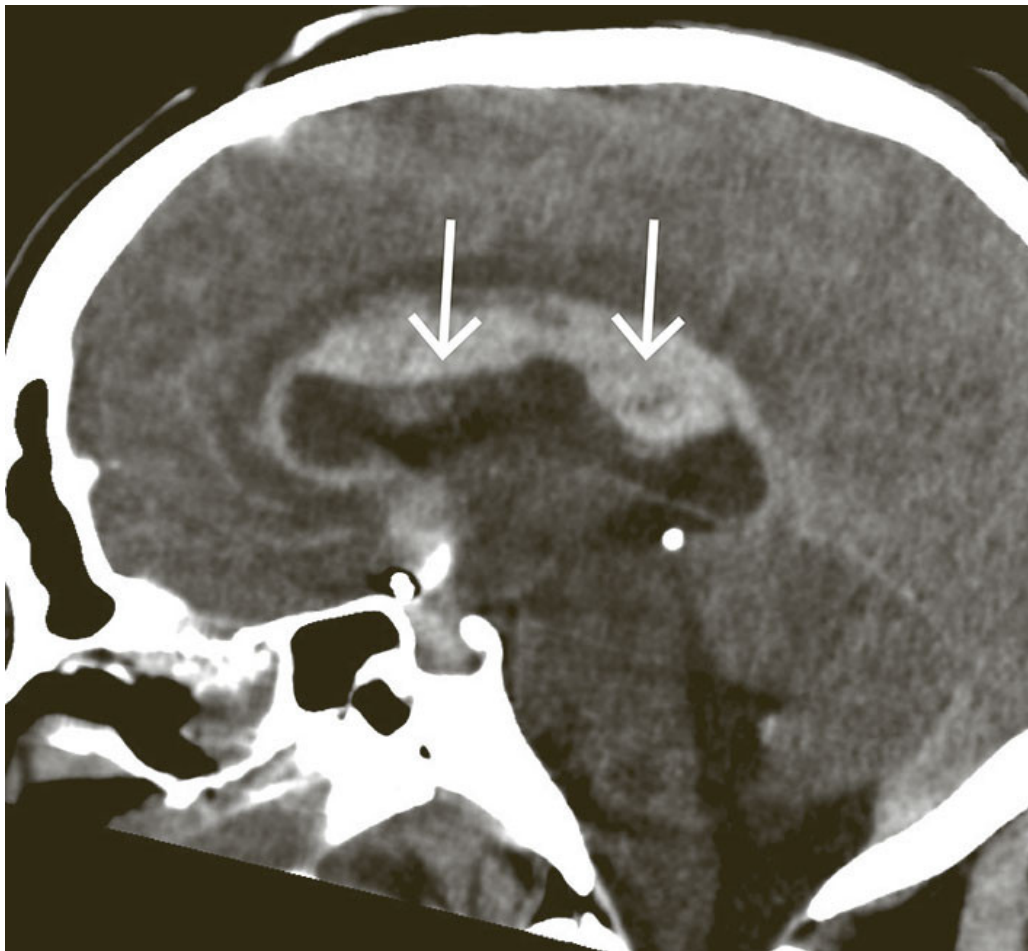
En tidligere frisk mann i 30-årene oppsøkte legevakst på grunn av kraftig hodepine, lysskyhet, kvalme og oppkast i et par dager. Han ble overført til akuttmottak, hvor han ved innkomst var hypertensiv (systolisk blodtrykk > 200 mmHg) og forvirret. CT/CTA caput viste litt subaraknoidalt blod samt en 3 mm stor aneurisme på arteria communicans anterior. Han ble lagt inn på nevrontensivavdeling for blodtryksbehandling og videre vurdering (figur 1).



**Figur 1** Tidslinje over behandlingsforløpet. ADL = aktiviteter i dagliglivet

Subaraknoidalblødning som følge av en rumpert aneurisme (aSAB), er en alvorlig tilstand med høy dødelighet, hvor årlig forekomst ved norske sykehus i tidsrommet 2008–14 var ca. 6 per 100 000 personår (1). Subaraknoidalblødning debuterer oftest med akutt innsettende hodepine, gjerne ledsaget av symptomer som redusert bevissthet, kvalme/oppkast, krampeanfallet eller fokale nevrologiske utfall (2). Ved mistanke om subaraknoidalblødning bør pasienter utredes med akutt CT caput, og ved tegn til blødning også cerebral CT angiografi (3). Rask behandling av aneurisme, forebygging og behandling av komplikasjoner i akuttforløpet og tidlig rehabilitering er avgjørende for prognosen (3).

Det ble besluttet å behandle aneurismen endovaskulært med coiling tre dager etter innkomst. På grunn av mistanke om høyt intrakranielt trykk (ICP) ble det anlagt eksternt ventrikkeldren (EVD). Under coiling rumperte aneurismen, og CT caput viste en stor interhemisfærisk blødning langs corpus callosum og gyrus cinguli (figur 2).



**Figur 2** CT caput i sagittalplan etter aneurismeruptur under behandling, med blødning langs corpus callosum og gyrus cinguli (piler).

Corpus callosum er den største hvitsubstansbanen i hjernen, som binder sammen hjernehalvdelene, integrerer og videresender informasjon (4). Gyrus cinguli ligger ovenfor corpus callosum, har mange dopaminreseptorer og forbindelser til andre hjerneområder og er involvert i motivasjon, emosjoner, beslutningstaking, hukommelse og læring (5).

På grunn av refraktær intrakraniell hypertensjon (intrakranielt trykk rundt 30 mmHg) ble det utført bifrontal kraniektomi noen dager etter coiling. Han lå i indusert koma til dag 20 og var 40 dager på intensivavdeling før han kunne overflyttes til nevrokirurgisk sengepost. Han gjennomgikk flere komplikasjoner i løpet av de første 50 dagene, blant annet akutt subduralt hematom, shuntkrevende hydrocefalus, infeksjoner og lungeemboli. Etter 53 dager var han tilstrekkelig medisinsk stabil til å overføres til spesialisert rehabiliteringsavdeling.

Ved overflytting til spesialisert rehabilitering var pasienten våken, men viste ingen tegn til viljestyrt aktivitet eller kommunikasjon. Han hadde fortsatt trakeostomi, som påvirket talefunksjonen, men hadde ikke forsøkt å kommunisere nonverbalt. Han viste sporadisk bevegelse av høyre arm og ben og ingen bevegelse i venstre side. Han var trøtt og vanskelig å vekke, ga ingen uttrykk for smerter eller følelser, men kunne følge objekter og personer med blikket.

I sjeldne tilfeller kan en periode i koma etterfølges av en tilstand med lite reaksjon på stimuli, der man gjennom gjentatte undersøkelser med verktøyet Coma Recovery Scale-Revised (CRS-R) forsøker å avklare bevissthetsnivå basert på målbare reaksjoner og kommunikasjonsevne (6). Akinetisk mutisme er en tilstand der pasienten virker våken med bevart blikkfølging, men ikke har viljestyrt bevegelse (akinesi) eller tale

(mutisme). Dette kan fremstå som en bevissthetsforstyrrelse, ettersom pasienten ikke reagerer på stimuli til tross for våkenhet (7). Tilstanden representerer et kontinuum hvor noen kan vise sporadisk viljestyrt aktivitet eller tale, men med lang latenstid hvor det er vanskelig å reproducere responser, mens andre er apatiske. Man har særlig sett akinetisk mutisme etter skader i prefrontal cortex, anterior cingulate cortex, striatum, globus pallidus interna og mediale talamus (7).

*Ved gjentatte målinger med Coma Recovery Scale og protokoller for kommandofølgning ble det vurdert at pasienten fremsto med akinetisk mutisme, med «vinduer» av aktivering der han kunne bruke gjenstander (som tannbørste) adekvat og følge kommandoer med blikkebevegelser. Han tok imot en ball som ble kastet mot ham, men ble så sittende som «frosset fast» uten å kaste tilbake. Det ble observert at han kunne reagere på besøk fra familie ved å bevege leppene som om han formet ord. Store deler av døgnet var han døs og ga ingen respons til stimuli.*

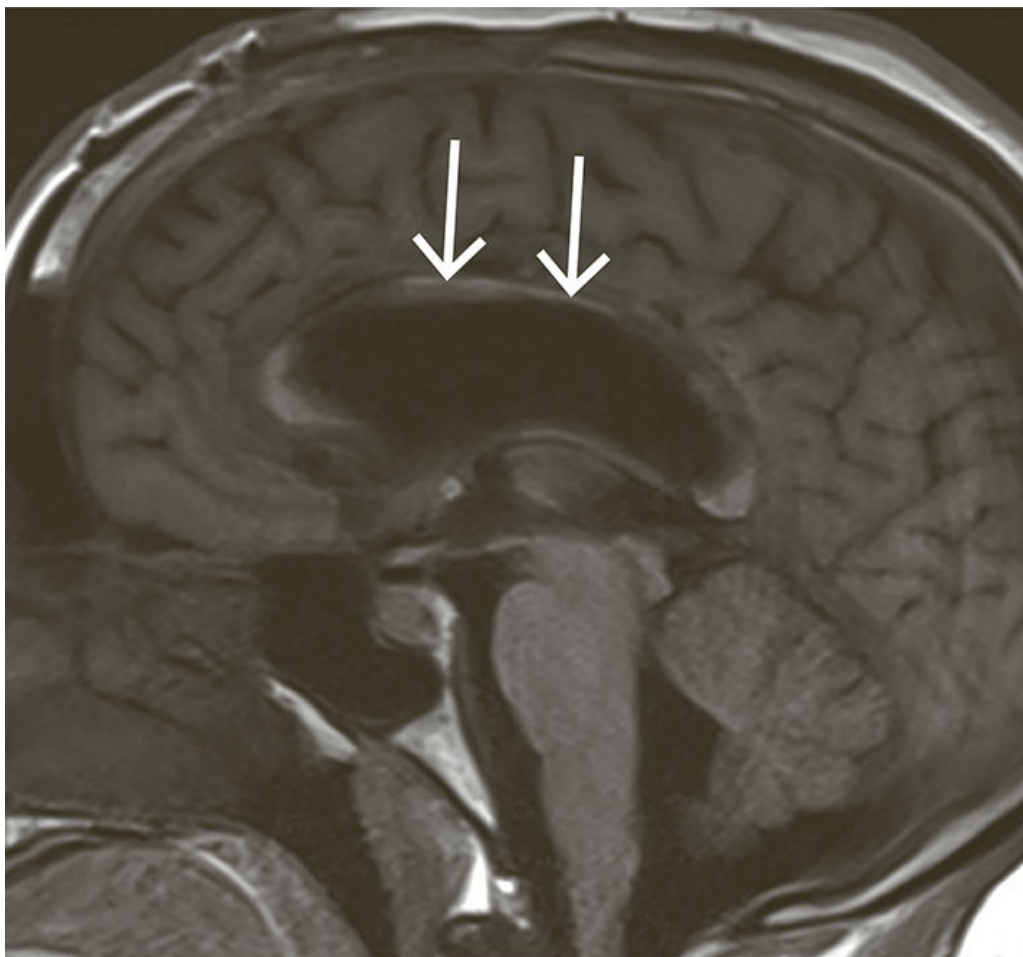
Akinetisk mutisme er en sjelden tilstand, og det fins få relevante studier på medikamentell behandling. Det foreslås ulike tilnærminger avhengig av hvor skaden er og hvilke nevrotransmittersystemer man tenker er rammet, blant annet dopaminagonister (f.eks. levodopa eller amantadin). Amantadin er et medikament som har flere virkemåter: det har antiinflammatoriske effekter, oppregulerer dopaminsystemet og hemmer NMDA-reseptorer (8). Noen anbefaler utprøving med amantadin ved bevissthetsforstyrrelser etter traumatisk hjerneskade, med dosering 100–200 mg to ganger daglig i 4 uker, i perioden 4–16 uker etter skaden (6, 9). Amantadin har vist lovende effekt på bedring av aktivering, bevissthet og kognisjon etter ikke-traumatiske hjerneskader, men evidensen som foreligger, er svak og baserer seg for det meste på ukontrollerte studier eller kasus (8, 10, 11). I en randomisert kontrollert studie ble det gitt 200 mg amantadin i fem dager etter subaraknoidalblødning, i tillegg til standardbehandling, etterfulgt av 100 mg amantadin daglig i 25 dager. Behandlingen ga signifikant bedre bevissthetsnivå og funksjon sammenlignet med standardbehandling alene allerede etter fem dager, og forskjellen vedvarte etter tre måneder (12). En annen prospektiv studie fant imidlertid ikke signifikante forskjeller mellom amantadin og placebo (13). Studier på langtids effekter og bruk av amantadin senere i forløpet (> 16 uker etter skade) er begrenset og med blandede resultater (8, 10, 11). Generelt er amantadin forbundet med få alvorlige bivirkninger, spesielt ved lave doser, men det anbefales å utvise forsiktighet ved nyre- og leversvikt samt psykoselidelser. Det er omdiskutert hvorvidt risikoen for epilepsi øker, der noen studier antyder at det er trygt ved lave doser, men også her anbefales det å utvise forsiktighet (8, 10, 11).

*Det ble diskutert medikamentell behandling med amantadin da pasienten først ble innlagt på spesialisert rehabiliteringsavdeling, men det ble vurdert som ikke aktuelt da han hadde rykninger som kunne være tegn på epileptoform aktivitet. Fire måneder etter blødningen fikk han tilbakelagt beinlappen ved nevrokirurgisk avdeling. Operasjonen var komplisert med epiduralt hematoma og behov for reoperasjon. Etter en uke her ble han skrevet ut til kommunal heldøgns rehabilitering med oppfølging av tverrfaglig team bestående av sykepleier, lege, logoped, ergoterapeut og fysioterapeut. Det ble gjennomført opphold på spesialisert rehabiliteringsavdeling ni og tolv måneder etter blødningen for å kartlegge funksjon og veilede personale i kommunen (figur 1). I løpet av denne perioden viste han gradvis bedring: Ni måneder etter blødningen kunne han tidvis skrive ord, følge enkle instruksjoner, le ved bruk av humor og fremsto mer våken. Ett år etter blødningen kunne han med hjelp gå med rullator, spise selv og svare med enkeltord. Han tok fortsatt ikke initiativ til kommunikasjon eller aktiviteter,*

ytret sjelden behov og hadde redusert kraft og finmotorikk i venstre arm. Trakeostomi var fortsatt nødvendig, og pleiebehovet var stort. Det var ikke observert rykninger på flere måneder, og mistanken om epilepsi var lav. I og med at epilepsifaren nå ble vurdert som lav, ble det besluttet utprøving av amantadin ett år etter blødningen, på bakgrunn av vedvarende redusert initiativ som gikk ut over evnen til å kommunisere behov og delta sosialt. Behandlingen ble gitt over fire uker i henhold til anbefalinger ved traumatisk hjerneskade (6, 9): 100 mg daglig første uke, deretter 100 mg  $\times$  2 i tre uker. Selve behandlingen ble gjennomført mens pasienten oppholdt seg på kommunal rehabiliteringsavdeling med ambulant oppfølging fra spesialisert rehabiliteringsavdeling.

Enkel testing av kognitiv funksjon ble gjennomført før, under og etter utprøving. Orientering ble målt med kartleggingsskjemaet orientation-log (14). Pasientens skår økte fra 8 til 22 poeng i løpet av den første uken med amantadin. Tre måneder etter behandlingsperioden skåret han 26 poeng (skår over 25 regnes som normal orientering). Av øvrige tester klarte han kun Color Trails 1 før behandlingsperioden, en test som måler oppmerksomhet og tempo (15). Han brukte 200 sekunder på oppgaven før behandling, utførte 53 sekunder raskere etter én uke og 96 sekunder raskere etter fire uker. Mer komplekse oppgaver og test av finmotorisk tempo var ikke mulig før behandlingsstart, men etter fire uker fullførte han flere tester og hadde tydelig bedring i tempo og oppmerksomhet. Bedringen fortsatte også etter at amantadin ble seponert, slik at han tre måneder etter behandlingen kunne gjennomgå en full nevropsykologisk undersøkelse. En viss treningseffekt var forventet på testene, men den største endringen ble observert i atferd og kommunikasjon. Etter behandlingen kunne trakeostomien fjernes. Han begynte å konversere, formidlet behov, viste følelser og tok mer initiativ. Han kunne nå gå over lengre avstander uten hjelpemidler, og var blitt mer selvstendig i personlige aktiviteter i dagliglivet. Han fremsto impulsiv (snakket og beveget seg raskt), men var vennlig og utsatte seg ikke for risiko.

Tre måneder etter behandling med amantadin (16 måneder etter blødningen) var han blitt selvstendig i personlige aktiviteter i dagliglivet og kunne gradvis bli overført til egen bolig med oppfølging fra kommunalt rehabiliteringsteam (figur 1). Det ble tatt en ny MR caput som viste sekvele etter blødningen med destruksjon av corpus callosum og gyrus cinguli (figur 3). MR-undersøkelsen viste også superfisiell siderose, mest uttalt i høyre hjernehalvdel. Til tross for at han nå fremsto med initiativ, uten synlige motoriske eller språklige utfall, ble det beskrevet kognitive vansker knyttet til hukommelse og eksekutive funksjoner, samt nedsatt sykdomsinnsikt. Dette bidro til et behov for videre rehabilitering i tiden etter utskrivelse.



**Figur 3** MR caput i sagittalplan viser omfattende substansgap i corpus callosum og gyrus cinguli (piler) som sekvele.

## Diskusjon

Aneurismal subaraknoidalblødning er assosiert med dårlig prognose (1). I tillegg kan komplikasjoner i form av reblødning, intracerebralt infarkt, hydrocefalus samt infeksjoner føre til sekundær hjerneskade som bidrar til videre økning av morbiditet og mortalitet (1–3). Vår pasient utviklet flere komplikasjoner i forløpet. Ved overføring til spesialisert rehabiliteringsavdeling var han fullt pleietrengende, uten mulighet for å kommunisere behov, og han hadde store motoriske vansker. Han hadde skader i corpus callosum og gyrus cinguli og fylte kriteriene for akinetisk mutisme. Til tross for alvorlig klinisk status, gjennomgikk han aktiv rehabilitering i et samarbeid mellom spesialisert og kommunal rehabilitering gjennom flere måneder, hvor han hadde gradvis bedring (figur 1).

Pasientens bedring kan ha flere forklaringer. Det kan hos enkelte oppstå nevrologisk dysfunksjon etter kraniektomi («syndrome of the trephined»), og tilstanden kan bedres av reimplantasjon av beinlappen, noe som kan ha hatt betydning i dette tilfellet (16). Samtidig vurderes det som lite sannsynlig at denne mekanismen alene kan forklare bedringen som inntraff flere måneder etter reimplantasjonen. Ett år etter skaden var han fortsatt pleietrengende med symptomer på akinetisk mutisme, og det ble besluttet å prøve amantadin i fire uker. Bruk av amantadin etter ervervet hjerneskade er ikke godkjent i preparatomtalen, og behandlingen regnes derfor som utenfor godkjent

indikasjon. Likevel benyttes preparatet i spesialiserte rehabiliteringsavdelinger, basert på studier som antyder mulig effekt på kognitiv funksjon og bevissthetsnivå (8–13). Dokumentasjonen er imidlertid begrenset, og funnene varierer mellom studier.

I perioden med utprøving av amantadin hadde pasienten rask fremgang. Vi spekulerer i om dette kan ha representert en boostereffekt av amantadin, slik det er beskrevet hos enkelte pasienter med bevissthetsforstyrrelser (6, 8–11). Bedringen kan også ha vært et resultat av kumulative faktorer, som forbedret svelgfunksjon med påfølgende fjerning av trakeostomi, økt kapasitet til å delta i rehabilitering eller generelt høyere intensitet i treningen i samme periode. Dersom rehabiliteringen hadde blitt avsluttet tidligere eller gjennomført med lavere intensitet, er det usikkert om pasienten ville hatt tilsvarende fremgang.

Vi vil foreslå at pasienter som har lite reaksjon på stimuli etter en subaraknoidalblødning, vurderes for bevissthetsnivå ved en spesialisert rehabiliteringsavdeling, og at utprøving av amantadin kan vurderes dersom det ikke foreligger kontraindikasjoner. Basert på tilgjengelige studier er gunstig behandlingsstart med amantadin før det har gått 16 uker etter skade (9, 12), mens dokumentasjon for effekt etter 16 uker er begrenset.

Pasienten representerte i utgangspunktet en suksesshistorie, med overgang fra et lavt funksjonsnivå til å kunne bo i egen bolig. Ved videre oppfølging ble det tydelig at hverdagen fortsatt var krevende på grunn av kognitive utfall, og behovet for rehabilitering vedvarte med endrede fokusområder. Mange som overlever etter aneurismal subaraknoidalblødning, rapporterer vedvarende kognitive vansker og utmattelse, til tross for motorisk bedring og selvstendighet i dagliglivet, noe som bidrar til dårligere livskvalitet og hindrer tilbakeføring til aktivitet og arbeid (17). Oppfølging av kognitiv funksjon vil være nødvendig for mange pasienter i lang tid etter subaraknoidalblødning.

---

## Pasientens perspektiv

Det er en del av forløpet jeg ikke kan huske. Jeg er takknemlig for all hjelpen jeg har fått fra helsevesenet og fra min kone. Nå er jeg en «fri» mann og kan bo hjemme, men kona mi må hjelpe meg mye og kan bli irritert når jeg glemmer ting. Jeg er mest lei meg for at jeg ikke kan jobbe, og håper jeg kan bidra med noe i fremtiden.

---

Kasuistikken viser at enkelte pasienter kan ha bedring selv etter lang tid, og den peker på et mulig behandlingspotensial for amantadin ved akinetisk mutisme. Samtidig understrekes behovet for mer forskning på effekt og sikkerhet, spesielt etter ikke-traumatiske hjerneskader.

---

*Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.*

*Artikkelen er fagfellevurdert.*

---

## LITTERATUR

1. Øie LR, Solheim O, Majewska P et al. Incidence and case fatality of aneurysmal subarachnoid hemorrhage admitted to hospital between 2008 and 2014 in Norway. *Acta Neurochir (Wien)* 2020; 162: 2251–9. [PubMed][CrossRef]
2. Cianfoni A, Pravata E, De Blasi R et al. Clinical presentation of cerebral aneurysms. *Eur J Radiol* 2013; 82: 1618–22. [PubMed][CrossRef]
3. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S et al. 2023 Guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2023; 54: e314–70. [PubMed][CrossRef]
4. Gazzaniga MS. Cerebral specialization and interhemispheric communication: does the corpus callosum enable the human condition? *Brain* 2000; 123: 1293–326. [PubMed][CrossRef]
5. Rolls ET. The cingulate cortex and limbic systems for emotion, action, and memory. *Brain Struct Funct* 2019; 224: 3001–18. [PubMed][CrossRef]
6. Giacino JT, Fins JJ, Laureys S et al. Disorders of consciousness after acquired brain injury: the state of the science. *Nat Rev Neurol* 2014; 10: 99–114. [PubMed][CrossRef]
7. Arnts H, van Erp WS, Lavrijsen JCM et al. On the pathophysiology and treatment of akinetic mutism. *Neurosci Biobehav Rev* 2020; 112: 270–8. [PubMed][CrossRef]
8. Ma HM, Zafonte RD. Amantadine and memantine: a comprehensive review for acquired brain injury. *Brain Inj* 2020; 34: 299–315. [PubMed][CrossRef]
9. Giacino JT, Katz DI, Schiff ND et al. Practice guideline update recommendations summary: disorders of consciousness. *Arch Phys Med Rehabil* 2018; 99: 1699–709. [PubMed][CrossRef]
10. Gagnon DJ, Leclerc AM, Riker RR et al. Amantadine and modafinil as neurostimulants during post-stroke care: a systematic review. *Neurocrit Care* 2020; 33: 283–97. [PubMed][CrossRef]
11. Rühl L, Kuramatsu JB, Sembill JA et al. Amantadine treatment is associated with improved consciousness in patients with non-traumatic brain injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2022; 93: 582–7. [PubMed][CrossRef]
12. Akçıl EF, Dilmen ÖK, Vehid H et al. Can amantadine ameliorate neurocognitive functions after subarachnoid haemorrhage? A preliminary study. *Turk J Anaesthesiol Reanim* 2018; 46: 100–7. [PubMed][CrossRef]
13. Gatto LAM, Demartini Z, Telles JPM et al. Does amantadine improve cognitive recovery in severe disorders of consciousness after aneurysmal subarachnoid hemorrhage? A double-blind placebo-controlled study. *Clin Neurol Neurosurg* 2024; 237: 108135. [PubMed][CrossRef]

14. Novack T. The Orientation Log. The Center for Outcome Measurement in Brain Injury. <http://www.tbims.org/combi/olog> Lest 12.1.2026.
  15. Strauss E, Sherman EM, Spreen O. A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary. 3. utg. New York, NY: Oxford University Press, 2006: 554–7.
  16. Honeybul S, Janzen C, Kruger K et al. The impact of cranioplasty on neurological function. *Br J Neurosurg* 2013; 27: 636–41. [PubMed][CrossRef]
  17. Nussbaum ES, Mikoff N, Paranjape GS. Cognitive deficits among patients surviving aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A contemporary systematic review. *Br J Neurosurg* 2021; 35: 384–401. [PubMed][CrossRef]
- 

Publisert: 20. april 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.25.0339

Mottatt 20.5.2025, første revisjon innsendt 24.11.2025, godkjent 16.2.2026.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 11. september 2026.