

En kvinne i 20-årene med vrangforestillinger, hallusinasjoner og ufrivillige øyebevegelser

NOE Å LÆRE AV

KRISTINE LOE DAHL*

kristineloadahl@gmail.com

Seksjon for tidlig psykosebehandling

Oslo universitetssykehus

*Nåværende adresse:

Avdeling for akuttpsykiatri

Oslo universitetssykehus, Ullevål

Kristine Loe Dahl er lege i spesialisering i psykiatri, er i bistilling
legevaktlege ved Asker og Bærum legevakt og er tidligere lege i
spesialisering i allmennmedisin.

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

ODA SKANCKE GJERDALEN

Seksjon for tidlig psykosebehandling, døgnavdeling

Oslo universitetssykehus

Oda Skancke Gjerdalen er spesialist i psykiatri og overlege.

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

CECILIE HERAMB*

Seksjon for tidlig psykosebehandling

Oslo universitetssykehus

*Nåværende adresse:

Senter for psykisk helse og rus

Lovisenberg Diakonale Sykehus

Cecilie Heramb er ph.d., spesialist i medisinsk genetikk og lege i
spesialisering i psykiatri.

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

ERLEND STRAND GARDSJORD

Seksjon for tidlig psykosebehandling, poliklinikk
Oslo universitetssykehus

Erlend Strand Gardsjord er ph.d., spesialist i psykiatri, overlege og enhetsleder. Han har bistilling ved Psykiatrisk legevakt, Oslo universitetssykehus.

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

En kvinne tidlig i 20-årene med et sjeldent nevrogenetisk syndrom ble innlagt på psykiatrisk avdeling grunnet mistanke om psykoselidelse. Under sykdomsforløpet utviklet pasienten anfall med ufrivillige øyebevegelser, atferdsendring og psykotiske symptomer som det var vanskelig å behandle.

Pasienten ble første gang henvist til spesialisthelsetjenesten da hun var i tidlig barneskolealder. Henvisningsgrunnen var forsinket finmotorisk utvikling og mistanke om forsinket mental utvikling. Det ble utført genetisk og metabolsk utredning, og ved matrisebasert komparativ genomisk hybridisering (array CGH) ble det påvist en duplikasjon av området q11q13 på kromosom 15. Metyleringsanalyse viste at pasienten hadde to kopier av maternelt arvestoff. Duplikasjonen kunne ha oppstått spontant eller blitt nedarvet fra mor. Som ledd i utredningen ble det tatt EEG, som viste normale funn, og MR caput som viste en fokal gliøs lesjon parietalt på høyre side i periventrikulær hvit substans.

Forandringen ble oppfattet som gliose etter mulig iskemi eller infeksjon. Nevropsykologisk utredning konkluderte med evner i nedre normalområde for alderen, og det ble konkludert med at pasienten hadde ikke-verbale lærevansker. I de kommende årene ble det iverksatt tiltak for oppfølging av lærevansker, finmotoriske og sosiale utfordringer. Senere kom oppfølging av rask vektøkning og utvikling av overvekt.

15q11q13-duplikasjonssyndrom, som pasienten ble diagnostisert med, er en nevroutviklingsforstyrrelse som oppstår som følge av en duplikasjon på kromosom 15 (1). Pasienten hadde ikke-verbale lærevansker, noe som ofte ses ved dette syndromet. Det samme gjelder forsinket motorisk utvikling og vansker med sosial interaksjon, som også var en sentral del av pasientens utfordringer. Hun hadde også fenotypiske trekk som liten nese (*small button nose*) og lav høydevekst.

Pasienten var i 20-årene da hun første gang ble innlagt i psykisk helsevern med mistanke om psykoseutvikling. Det kliniske bildet var preget av paranoid beredskap, somatiske og paranoide vrangforestillinger, vrangforestillinger

om skyld, selvhøring, insomni og angst. Under innleggelsen fremstod pasienten preget av syns- og hørselshallusinose, usammenhengende tale og impulspreget og desorganisert atferd. Det var mistanke om schizofreni. Hun ble gradvis bedre etter oppstart med antipsykotisk medikasjon med 15 mg olanzapin (Zyprexa) i tablettform. Grunnet vektøkning på 14 kg i løpet av seks ukers behandling med olanzapin samt ultrarask metabolisme av aripiprazol grunnet påvist CYP2D6-polymorfisme, byttet man til amisulprid (Solian) tabletter 400 mg under innleggelsen. Somatisk undersøkelse, EKG, blodprøver og en ny MR caput ble utført, uten at man kunne finne en organisk årsak til psykoseutviklingen. Serumspeil av amisulprid viste 107 nmol/L (referanseområde 100–1 500), og dosen ble økt til 400 mg morgen og 400 mg kveld på utskrivningsdagen fra døgnavdeling, 2,5 uker etter oppstart med medikamentet. Ved utskrivning etter åtte ukers døginnleggelse virket pasienten å være i bedring uten åpenbare psykotiske symptomer. Det var planlagt videre poliklinisk oppfølging.

To dager etter utskrivning ble pasienten reinnlagt grunnet anfall med ufrivillige øyebevegelser og økte psykotiske symptomer. Det hadde da gått tre uker siden oppstart med amisulprid og to dager siden doseøkning. Anfallene debuterte akutt og bestod av smertefulle, ufrivillige øyebevegelser med blikkdeviasjon oppad og samtidig økte paranoide vrangforestillinger, indre uro og angstfølelse av minutter til timers varighet.

Okulogyrisk krise er en form for akutt dystoni som kjennetegnes av vedvarende dyston blikkdeviasjon oppad. Blikkdeviasjonen kan være ubehagelig eller smertefull, og anfallene kan vare fra sekunder til timer (2–4). Ved anfall av okulogyrisk krise kan det samtidig forekomme økt blunkefrekvens, blefarospasme, nakkedystoni, protruderende tunge samt autonome symptomer som økt svetting, hypertensjon, takykardi, pupilldilatasjon, rødming og økt spyttsekresjon (5). Psykiatriske symptomer som angst, visuelle hallusinasjoner eller illusjoner, hørselshallusinose, katatoni, forbigående vrangforestillinger eller tvangstanker kan forekomme under anfall (5, 6).

Anfall av okulogyrisk krise er selvlimiterende. Behandling kan likevel bli aktuelt for å avkorte forløpet og bedre livskvalitet (4). Behandlingsstrategien avhenger av den utløsende årsaken. Dosereduksjon eller seponering av det utløsende medikamentet vil ofte medføre bedring av medikamentutløst okulogyrisk krise (5). Hvis dette ikke lar seg gjøre, eller er utilstrekkelig, benyttes antikolinerge legemidler. Intravenøs administrasjon anbefales grunnet hurtig innsettende effekt (4). Benzodiazepiner som diazepam (Valium) og klonazepam (Rivotril) kan avhjelpe okulogyrisk krise induert av antipsykotisk medikasjon (4, 5).

I dette tilfellet ble bivirkning av amisulprid vurdert som den mest sannsynlige årsaken. Døgndoseringen ble derfor redusert fra 800 mg til 400 mg. I tillegg ble det startet behandling med biperiden (Akineton) 2 mg tabletter og diazepam (Valium) 5 mg tabletter, med effekt. Pasienten ble utskrevet til videre poliklinisk oppfølging etter to dagers innleggelse.

I løpet av den polikliniske oppfølgingen opplevde pasienten over en seks ukers periode liknende anfall 1–2 ganger i uken. Episodene varte oftest 20–30 minutter, men av og til i flere timer. Under anfallene var pasienten bevisst og husket i ettertid hva som hadde hendt. 2 mg biperiden i tablettform kuperte ikke anfallene.

Pasienten ble på ny innlagt. Det var da gått åtte uker siden første anfall med ufrivillige øyebevegelser og fem måneder siden første innleggelse. Formålet med denne elektive innleggelsen var å gjennomføre medikamentbytte til lurasidon i tablettform som antipsykotisk vedlikeholdsbehandling. I løpet av tre uker ble lurasidon trappet opp til 111 mg, og pasienten ble skrevet ut til hjemmet etter 3,5 ukers innleggelse. Grunnet fortsatt anfall av uro, angst og panikk i sammenheng med øyerullinger, ble det forsøkt anfallsbehandling med klorprotiksen (Truxal) 15–25 mg tabletter ved behov. Anfallet var tidvis ledsaget av forfølgelsestanker, men ikke hallusinoser. Klorprotiksen hadde effekt på paranoiditet, men med sedasjon som ubehagelig bivirkning. Situasjonen fremstod nokså uendret fra da pasienten var medisinerert med amisulprid.

De påfølgende månedene brukte pasienten i økende grad oksazepam (Sobril) 15 mg og diazepam 10 mg, opptil tre tabletter daglig av hvert av de to preparatene. Hun tok også klorprotiksen 15 mg eller 25 mg peroralt ved anfall, maksimalt 100 mg per døgn, som både pasient og pårørende rapporterte varierende effekt av.

Pasienten opplevde både psykosesymptomene og anfallet med ufrivillige øyebevegelser som svært skremmende. I enkelte tilfeller virket anfallet å starte med uro og deretter ufrivillige øyebevegelser, og i disse tilfellene virket klorprotiksen å ha effekt. Pårørende observerte at pasienten tidvis kunne flytte blikket under anfall. Man drøftet derfor om anfallet bedre kunne forstås som anfall av psykotisk betinget uro, okulogyrisk krise eller som angstanfall med redsel for nye anfall. Anfallshyppigheten virket å øke ved endringer eller stress. Det ble tatt ny EEG for å utelukke epilepsi som årsak, med normale funn. Det var da gått elleve måneder siden første innleggelse og åtte måneder siden debut av anfall med ufrivillige øyebevegelser.

Det er beskrevet tilfeller av okulogyrisk krise både ved bruk av første- og annengenerasjons antipsykotiske legemidler, men tilstanden virker å forekomme hyppigere ved førstnevnte medikamentgruppe, som har sterkere dopaminblokkerende effekt (5). Klorprotiksen ble derfor seponert og erstattet med kvetiapin 25–50 mg tabletter, som gir lavere risiko for ekstrapyramidale bivirkninger. Okulogyrisk krise vil vanligvis forsvinne innen 2–48 timer etter seponering av medikamentet som forårsaket anfallet (5). Andre tilstander som kan assosieres med okulogyrisk krise, er nevrometabolske sykdommer, en rekke bevegelsesforstyrrelser og fokale hjernelesjoner (4, 5). De fleste hjernelesjoner som kan gi opphav til okulogyrisk krise, befinner seg i de nigrostriatale banene (2, 5).

For å få kliniske observasjoner av anfall og vurdere funksjonsnivå ble pasienten på nytt innlagt elektivt på en døgninstitusjon. Det var da gått ni måneder siden debut av anfallet og fem måneder siden siste døgninnleggelse. Pasienten brukte lurasidon 111 mg daglig som fast medisin samt kvetiapin 25–50 mg tabletter ved behov. Symptombildet forverret seg under innleggelsen, og overføring til en akuttseksjon ble nødvendig. Endring av rammer, redusert søvn og mindre tid med pårørende virket å bidra til forverringen, som var preget av søvnløshet, desorganisert atferd, motorisk

uro, usammenhengende tale, vrangforestillinger og stemmehøring samt episoder med ufrivillige øyebevegelser, blikkdeviasjon oppad og smerter i øynene.

De psykotiske symptomene avtok i løpet av få dager etter stabilisering av søvn, men anfall med ufrivillige øyebevegelser ledsaget av psykotisk tankeinnhold og atferdsendring vedvarte. Det ble beskrevet at enkelte av anfallene primært bestod av angst og uro, især angst for nye anfall. Disse anfallene lærte pasienten å kupere ved pusteøvelser. Andre anfall virket å starte med smerter i øynene og ufrivillige øyebevegelser, tidvis med samtidige psykosesymptomer. Det ble beskrevet 16 anfall over tre måneder i døgnavdeling. Utenom anfallene var pasienten upsykotisk. Forsøk på anfallsbehandling med oksazepam 15 mg, diazepam 5 mg og biperiden 2 mg tabletter var uten sikker effekt. Anfallsbehandling med biperiden intravenøs injeksjon 2,5–5 mg ga rask bedring ved to anledninger. Kvetiapin 25 mg peroralt hadde tidvis effekt som anfallsbehandling ved uro uten ledsagende ufrivillige øyebevegelser.

Fordi fenomenet okulogyrisk krise er nokså sjeldent og med stor variasjon i klinisk alvorlighetsgrad, kan diagnostikken være utfordrende. Okulogyrisk krise kan feilaktig tolkes som et uttrykk for psykotisk forverring eller som et funksjonelt symptom (5). Differensialdiagnostisk bør epilepsi, benign paroksysmal tonisk blikkdeviasjon oppad-syndrom (benign paroxysmal tonic upgaze) og okulogyriske tics overveies (2, 5).

Det ble igjen vurdert hvorvidt anfallene kunne skyldes dissosiasjon, være uttrykk for angst, psykoseforverring, okulogyrisk krise eller epilepsi. Blodprøvene viste normale funn. Det ble utført søvndeprivert EEG, 24-timers EEG og deretter 48-timers EEG, med ønske om registrering under anfall for å utelukke fokalepileptiske anfall. Pasienten fikk ingen anfall under denne registreringen, og man konkluderte med at det ikke var holdepunkt for epilepsi. En ny nevropsykologisk utredning konkluderte med lett psykisk utviklingshemning.

Nevrolog vurderte okulogyrisk krise som mest sannsynlige årsak til pasientens anfall. Mulig sammenheng mellom anfallene og pasientens duplikasjonssyndrom ble nevnt, uten at man konkluderte noe omkring dette. For å undersøke om anfallene var utløst av antipsykotika, var det ønskelig å observere pasienten i medikamentfri tilstand.

12 måneder etter anfallsdebut ble lurasidon gradvis trappet ned og seponert i løpet av 5,5 uker. Oksazepam, diazepam og klorprotiksen ble også seponert. Pasienten var anfallsfri under hele nedtrappingsfasen og uten tilbakefall av psykotiske symptomer. Dette har vedvart, og når denne artikkelen skrives har pasienten hatt over ett år uten antipsykotisk medikasjon. Pasienten ble skrevet ut av døgnopphold i psykisk helsevern, er etablert i egen bolig og har jobb og annen meningsfull daglig aktivitet.

Diskusjon

Kasuistikken illustrerer utfordringer ved diagnostikk av psykosegjennombrudd og okulogyrisk krise hos en pasient med et sjeldent genetisk syndrom. Grunnet mistanke om debut av schizofreni ble retningslinjer med ett års behandling med antipsykotisk medikasjon før prøveseponering fulgt. Flere ulike medikamenter ble forsøkt, med mål om å redusere risikoen for bivirkninger i form av okulogyrisk krise. Det var vanskelig å få fram anamnestic informasjon om anfallene fra pasienten, og derfor ble observasjoner fra pårørende, i poliklinikk og på avdeling spesielt viktig. Pasienten opplevde en økende frykt for nye episoder både med psykose og okulogyriske kriser, var trygghetssøkende og reagerte negativt på stress og endringer i rammer. Som et resultat av dette ble både behandling og utredning langvarig.

15q11q13-duplikasjonssyndrom, Prader-Willis syndrom og Angelmans syndrom skyldes mutasjoner på samme lokus på kromosom 15: 15q11q13. Syndromene skyldes enten manglende funksjon eller overekspressjon av minst ett imprintet gen (7). 15q11q13-duplikasjonssyndrom skyldes kromosomal kopitallsvariasjon (8), mens Prader-Willis syndrom og Angelmans syndrom kan forårsakes av ulike genetiske mekanismer, heriblant kopitallsvariasjoner. Genomisk imprinting er et fenomen der ekspressjonen av et gen er ulik ut ifra om genet er nedarvet fra far eller fra mor. Den samme genvarianten kan altså gi ulike egenskaper avhengig av om det sitter på et kromosom som stammer fra far eller fra mor (7). Hver av de tre syndromene har en insidens på omtrent 1/15 000–1/30 000 fødsler (7).

Pasienter med kopitallsvariasjoner har økt risiko for psykiske lidelser, herunder psykoser (8). Kasuistikken kan bidra til å belyse at nevrou utviklingsforstyrrelser i seg selv gir økt sårbarhet for psykosegjennombrudd og utvikling av nevrologiske medikamentelle bivirkninger, herunder okulogyrisk krise. I dette tilfellet var pasientens genetiske sykdom kjent ved førstegangskontakt med psykisk helsevern. Ved samtidig forekomst av psykisk utviklingshemning uten kjent årsak og behandlingsskrevende psykisk lidelse, kan genetisk undersøkelse for kopitallsvariasjoner vurderes (8).

Det finnes ingen diagnostiske kriterier for okulogyrisk krise, men slike foreslås i en artikkel av Slow og Lang (4). Forekomsten er ukjent, men en studie angir en insidens på 0,9–3,4 % ved bruk av antipsykotisk medikasjon (9).

Fenomenet ble første gang beskrevet hos pasienter med parkinsonisme som følge av epidemien av encephalitis lethargica rundt 1920-tallet (4). Et bredt spekter av tilstander assosieres med okulogyrisk krise. Disse kan inndeles i tre hovedkategorier: medikamentindusert, forårsaket av bevegelsesforstyrrelser eller forårsaket av hjernelesjoner. Blant bevegelsesforstyrrelsene kan aromatisk mangel på L-aminosyre, mangel på sepiapterinreduktase og tyrosinhydroksylase samt Retts syndrom nevnes. Hjernelesjoner i hjernestammen etter herpesencefalitt, lesjoner i dorsale del av midthjernen, substantia nigra, posteriore tredje ventrikkel eller basalgangliene er også beskrevet (5). I nyere tid er den hyppigste årsaken til okulogyrisk krise

dopaminblokkerende legemidler (5). Især er okulogyrisk krise rapportert ved bruk av antipsykotiske legemidler, antiemetika og andre dopaminantagonister. Okulogyrisk krise er også beskrevet som bivirkning av medikamenter som ikke virker direkte på dopaminsystemet, deriblant selektive serotoninreopptakshemmere (SSRI) (5).

Patofysiologien bak okulogyrisk krise er ikke fullstendig klarlagt, men en hypodopaminerg tilstand er til stede i det fleste tilfeller. Det at fenomenet kan oppstå som følge av lesjoner i den dopaminerge nigrostriatale banen eller ved blokkering av dopaminreseptorer, støtter denne teorien. Sykdommer som påvirker dopaminmetabolismen, kan også gi okulogyrisk krise (5). En teori er at tilstanden skyldes en ubalanse mellom dopaminerg og kolinerg aktivitet i striatum. Dopaminerg hypofunksjon kan medføre en relativ økning av kolinerg neurotransmisjon, som kan utløse dystoni. I tillegg er det velkjent at antikolinerge legemidler kan gi rask bedring av okulogyrisk krise (5). Med utgangspunkt i denne forklaringsmodellen er det vanskeligere å forklare hvordan okulogyrisk krise kan oppstå ved bruk av medikamenter som ikke direkte påvirker dopaminfunksjonen, og fortsatt anses patofysiologien bak okulogyrisk krise som uklar (4).

Under pasientens forløp var det mistanke om medikamentell bivirkning i form av okulogyrisk krise, men det ble også lenge vurdert at anfallene var del av det psykotiske symptombildet. Som følge av dette økte man den antipsykotiske medikasjonen, noe som kan ha bidratt til ytterligere forverring av situasjonen. Pasienthistorien illustrerer viktigheten av å være klar over at pasienter under anfall med okulogyrisk krise samtidig kan fremvise psykotiske symptomer. Imidlertid er ufrivillige, smertefulle øyebevegelser uvanlig ved psykose og bør gi mistanke om okulogyrisk krise. Kasuistikken viser også at intravenøs administrasjon av biperiden kan være en bedre anfallskuperende behandling ved okulogyrisk krise enn tabletter, noe vi burde forsøkt tidligere.

Pasientens okulogyriske kriser vedvarte ved bruk av flere ulike medikamenter, både første- og annengenerasjons antipsykotika. Under forløpet ble pasienten diagnostisert med psykisk utviklingshemning. Det er kjent at pasienter med psykisk utviklingshemning har økt risiko for psykose (10, 11) og utvikling av nevrologiske bivirkninger ved antipsykotisk behandling, heriblant okulogyriske kriser (12). Man bør derfor utvise særlig forsiktighet ved doseendringer med antipsykotisk behandling hos denne pasientgruppen. Det ser ut til at personer med Prader-Willis syndrom har en økt risiko for psykose, ofte med tidlig debut (13, 14). Studier tyder også på at 15q11q13-duplikasjonssyndrom og kopitallsvariasjon kan være en risikofaktor for utvikling av schizofreni og andre psykoser (13, 15). Vi finner ikke noe i litteraturen om hvorvidt det kan være økt risiko for okulogyrisk krise ved 15q11q13-duplikasjonssyndrom, men denne kasuistikken kan gi mistanke om dette.

Både pasienten og hennes verge har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Artikkelen er fagfellevurdert.

REFERENCES

1. Unique. 15q11q13 Duplications (interstitial). <https://www.rarechromo.org/media/information/Chromosome%2015/15q11q13%20duplications%20FTNW.pdf> Lest 10.3.2022.
2. Mahal P, Suthar N, Nebhinani N. Spotlight on Oculogyric Crisis: A Review. *Indian J Psychol Med* 2021; 43: 5–9. [PubMed][CrossRef]
3. Solberg M, Koht J. Oculogyric Crises. *Tremor Other Hyperkinet Mov (N Y)* 2017; 7: 491. [PubMed][CrossRef]
4. Slow EJ, Lang AE. Oculogyric crises: A review of phenomenology, etiology, pathogenesis, and treatment. *Mov Disord* 2017; 32: 193–202. [PubMed][CrossRef]
5. Barow E, Schneider SA, Bhatia KP et al. Oculogyric crises: Etiology, pathophysiology and therapeutic approaches. *Parkinsonism Relat Disord* 2017; 36: 3–9. [PubMed][CrossRef]
6. Abe K. Psychiatric symptoms associated with oculogyric crisis: a review of literature for the characterization of antipsychotic-induced episodes. *World J Biol Psychiatry* 2006; 7: 70–4. [PubMed][CrossRef]
7. Kalsner L, Chamberlain SJ. Prader-Willi, Angelman, and 15q11-q13 duplication syndromes. *Pediatr Clin North Am* 2015; 62: 587–606. [PubMed][CrossRef]
8. Wolfe K, Strydom A, Morrogh D et al. Chromosomal microarray testing in adults with intellectual disability presenting with comorbid psychiatric disorders. *Eur J Hum Genet* 2016; 25: 66–72. [PubMed][CrossRef]
9. Gardner DM, Abidi S, Ursuliak Z et al. Incidence of Oculogyric Crisis and Long-Term Outcomes With Second-Generation Antipsychotics in a First-Episode Psychosis Program. *J Clin Psychopharmacol* 2015; 35: 715–8. [PubMed][CrossRef]
10. Thygesen JH, Presman A, Harju-Seppänen J et al. Genetic copy number variants, cognition and psychosis: a meta-analysis and a family study. *Mol Psychiatry* 2021; 26: 5307–19. [PubMed][CrossRef]
11. Matson JL, Shoemaker ME. Psychopathology and intellectual disability. *Curr Opin Psychiatry* 2011; 24: 367–71. [PubMed][CrossRef]
12. Iasevoli F, Barone A, Buonaguro EF et al. Safety and tolerability of antipsychotic agents in neurodevelopmental disorders: a systematic review. *Expert Opin Drug Saf* 2020; 19: 1419–44. [PubMed][CrossRef]
13. Butler MG. Imprinting disorders in humans: a review. *Curr Opin Pediatr* 2020; 32: 719–29. [PubMed][CrossRef]
14. Dykens E, Shah B. Psychiatric disorders in Prader-Willi syndrome: epidemiology and management. *CNS Drugs* 2003; 17: 167–78. [PubMed]

[CrossRef]

15. Ingason A, Kirov G, Giegling I et al. Maternally derived microduplications at 15q11-q13: implication of imprinted genes in psychotic illness. *Am J Psychiatry* 2011; 168: 408–17. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 24. oktober 2022. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.21.0787

Mottatt 22.11.2021, første revisjon innsendt 10.3.2022, godkjent 24.8.2022.

Publisert under åpen tilgang CC BY-ND. Lastet ned fra tidsskriftet.no 14. juni 2026.