

Demens

Ingvar Karlsson, Neuropsykiatri, SU/Möln dal
Anders Wimo, Bergsjö Hälsocentral, Bergsjö

Inledning

Ordet demens har sedan mer än 200 år använts som ett begrepp för en varaktig kognitiv nedsättning. Demens orsakas av en rad sjukdomar som på olika sätt påverkar hjärnan. Definitionen av demens är en nedgång av olika kognitiva förmågor, där en minnesstörning ska ingå. Den kognitiva störningen ska vid demens vara så allvarlig att det skapar problem i arbete och/eller socialt liv. För att fastställa en demenssjukdom måste specifika diagnostiska kriterier uppfyllas. Dessa inkluderar alltid en minnesstörning. Demensbegreppet har kritiserats för att kognitiva sjukdomar som frontotemporal demens inte nödvändigtvis inkluderas, eftersom det i de tidigare stadierna inte finns minnesstörning. En demenssjukdom kommer oftast som en gradvis försämring från ett normaltillstånd. De tidigare stadierna av sjukdomarna innebär en funktionsnedsättning, som inte har den omfattning som fordras för en demensdiagnos. Dessa har enligt nuvarande diagnostiska regler inte kunnat få en specifik diagnos. Om man får blodkärlsdemens kan sjukdomen komma snabbt, trots att orsaken bakom kan ha funnits länge. Det kan ta någon månad innan man märker av de symtom som beror på att blodflödet till hjärnan har försämrats. Sjukdomen utvecklas ofta stegvis, tillståndet kan vara stabilt i några månader och sedan snabbt försämrats. Symtomen kan också komma efter stroke.

Diagnosbegrepp

I den nya DSM-5 har begreppet demens ersatts av termen kognitiv sjukdom. Sex olika kognitiva domäner nämns: komplex uppmärksamhet, exekutiva förmågor, inlärning och minne, språklig förmåga, perceptuell-motorisk förmåga och social kognition. Vidare inkluderas lätt kognitiv funktionsnedsättning, som innebär att personen fortfarande kan fungera i arbete eller socialt trots försämrade kognitiva förmågor. Gränserna är dock flytande. Grunden är den försämring som ägt rum från en tidigare förmåga.

ICD-10 innehåller demensbegreppet och i betaversionen av ICD-11 (maj 2018) finns demensbegreppet fortfarande kvar. Begreppet demens är väletablerat och beskriver sjukdomstillstånd med en invalidiserande kognitiv nedsättning och kan vara svårt att ersätta. Med hänsyn till att diagnostiken i Sverige vilar på ICD-10 kommer demensbegreppet att användas i detta kapitel. För diagnostik av olika sjukdomar spelar detta ingen roll

förutom frontotemporal demens där begreppet kognitiv sjukdom är mer relevant.

Lindrig kognitiv funktionsnedsättning kallades tidigare lindrig kognitiv störning (mild cognitive impairment, MCI).

Vid Alzheimers sjukdom med lindrig kognitiv funktionsnedsättning finns förändringar i nivåer av biomarkörer i spinalvätska tidigt i förloppet liksom förändringar som kan påvisas vid PET-undersökning av hjärnan, vilket medger möjlighet till specifik diagnostik innan det finns en mer uttalad kognitiv nedsättning. För en framtida specifik behandling är det viktigt att en specifik diagnos kan ges också i detta tidiga skede.

Demenssjukdomar

För fördjupad information hänvisas till SBU-rapporten om demenssjukdomar (1) och Läkemiddelsverkets sammanställning från 2008 om behandling av beteendesyntom vid demenssjukdomar (2). Se även Läkemiddelsverkets rapport "Farmakologisk behandling av kognitiv störning vid Alzheimers sjukdom". Socialstyrelsen utkom 2010 med Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom. Dessa uppdaterades 2017 (3). En annan översikt är "På väg mot en god demensvård", Socialdepartementet 2003. I Socialstyrelsens rapport "Demenssjukdomarnas samhällskostnader i Sverige 2012" (4) finns förutom kostnadskattningar även ett avsnitt om epidemiologin. Kvalitetsregistret SveDem (5) är också en viktig källa till information, liksom Svenskt Demenscentrum (6).

Demens är en vanlig sjukdom. Förekomsten ökar starkt med stigande ålder och den förändrade åldersstrukturen medför en kontinuerlig ökning av antalet demenssjuka. Alzheimers sjukdom är den vanligaste orsaken till demens, den näst vanligaste är demens orsakad av vaskulär störning.

Förekomst av demens framgår av Tabell 1. Det pågår en intressant epidemiologisk diskussion om huruvida den åldersklass-specifika prevalensen och incidensen håller på att minska i höginkomstländer och tabellen är en skattad uppdatering. Antalet demenssjuka kommer dock ändå att öka eftersom antalet äldre ökar.

Tabell 1. Skattad förekomst av demens i Sverige 2015-2030.

Källor: (1, 4, 22, 23) samt Anders Wimo, uppdaterade beräkningar.

	2015	2020	2025	2030
Antal demenssjuka	135.000	150.000	170.000	190.000
< 65 år	6.500	7.000	7.500	7.500
> 80 år	90.000	100.000	117.000	140.000
Alzheimers sjukdom	81.000	90.000	102.000	114.000
Vaskulär demens	33.750	37.500	42.500	47.500
Kvinnor	90.000	100.000	110.000	120.000
Män	45.000	50.000	60.000	70.000

Alzheimers sjukdom

Alzheimers sjukdom är den vanligaste formen av neurodegenerativa sjukdomar och utgör cirka 60 % av alla demenssjukdomar. Alzheimers sjukdom anses inte vara en enda sjukdom utan en grupp av likartade sjukdomar, med variationer relaterade till ålder, uppkomstmekanismer och ärftliga faktorer.

Med hänsyn till de likheter som finns i neuropatologiska förändringar, men även med tanke på klinisk bild, måste dock ur praktisk klinisk synpunkt Alzheimers sjukdom betraktas som en enhet. Grunden till sjukdomen anses vara förekomst av degenerativa plack, orsakade av inlagring av proteinet beta-amyloid, men en rad andra faktorer bidrar till sjukdomen.

Grundsymtomet vid Alzheimers sjukdom är minnesproblem. Tidigt i sjukdomen är symtomen diffusa och smygande. Uppmärksamhetsstörning och koncentrationssvårigheter märks först i stressade situationer. Svårigheter att hitta ord/lätt afasi kan påverka språklig kommunikation. Orienteringssvårigheter förekommer, framför allt i pressade situationer. Abstrakt tankeförmåga och tidsuppfattning minskar. Patienten har ofta tidigt i sjukdomsförloppet insikt i att mentala funktioner är förändrade och kan, med hjälp av olika strategier, till viss del kompensera för sin kognitiva nedsättning.

När sjukdomen går vidare försämras samtliga kognitiva aspekter och dysfasi, dyspraxi, dysgnosi och visuospatiala svårigheter blir alltmer uppenbara. Den allmänna funktionsnivån påverkas alltmer och patienten klarar så småningom inte sitt dagliga liv utan hjälp. Personligheten är tämligen väl bevarad, men insikten om graden av oförmåga är nedsatt, trots att det finns en medvetenhet om sjukdomen. Även sent i sjukdomen kan det finnas stunder av påfallande psykisk klarhet.

Upp till hälften av alla med Alzheimers sjukdom har depressiva symtom. Psykotiska symtom finns hos cirka 35 %, ibland tidigt i sjukdomsförloppet. Lewykroppsdemens är vid tidiga psykotiska symtom en viktig differentialdiagnos till Alzheimers sjukdom. Framförallt i slutskedet av sjukdomen finns ofta beteendesyntom, som kan påverka omgivningen; BPSD: Behavioural and Psychological Symptoms of Dementia.

Lewykroppsdemens och demens vid Parkinsons sjukdom

Ofta finns vid Lewykroppsdemens synhallucinos som kan dominera sjukdomsbilden initialt. Den kliniska bilden av Lewykroppsdemens har många drag gemensamma med demens vid Parkinsons sjukdom och Alzheimers sjukdom. Vid Lewykroppsdemens finns en sjukdomsbild med psykotiska symtom, parkinsonsymtom och extrem känslighet för extrapyramidala biverkningar av neuroleptika samt en växlande symtomintensitet, delvis på grund av konfusionsattacker. Vid Parkinsons sjukdom med demens inträder de typiska parkinsonsymtomen åtminstone ett år före demenssymtomen, men vid Lewykroppsdemens är parkinson- och demenssymtomen mer samtidiga.

Med dagens kunskap är det inte alltid möjligt att kliniskt skilja Lewykroppsdemens från Alzheimers sjukdom. Demens vid Parkinsons sjukdom debuterar ofta med exekutiva störningar och sekundärt kommer minnesproblem, vilket skiljer denna från Alzheimers sjukdom. Specialistundersökning som mätning av tau, fosforylerat tau och beta-amyloid i cerebrospinalvätska skiljer sig mellan dessa sjukdomar och kan öka diagnostisk säkerhet. Vid Alzheimers sjukdom finns en typisk bild med ökning av tau och fosforylerat tau tillsammans med sänkt halt av beta-amyloid.

Frontotemporal demens

Frontotemporal demens, med symtom huvudsakligen från frontallober, är en vanligt förekommande primärdegenerativ demenssjukdom innan det egentliga åldrandet. Detta skiljer den från till exempel Alzheimers sjukdom eller demenstillstånd associerade med Parkinsons sjukdom. Också frontotemporal demens består av ett spektrum av likartade sjukdomar. Symtomen är i första hand personlighetsförändringar med minskat omdöme, emotionell avflackning och minskad förmåga till strukturerade och planerade aktiviteter, medan minnesförmågan är mindre påverkad.

Sjukdomen debuterar oftast före det egentliga åldrandet och kan drabba personer före 50 års ålder. Någon specifik behandling finns inte.

Vaskulär demens

Vaskulär demens är den näst vanligaste demenssjukdomen, det medför att den är den vanligaste sekundära demenssjukdomen. Epidemiologiska studier och bildframställning av hjärnan har visat att cerebrovaskulära sjukdomar har stor betydelse för kognitiva störningar och utveckling av demenstillstånd.

Symtombilden vid vaskulär demens skiljer sig från den vid Alzheimers sjukdom och de tidiga symtomen utgörs av exekutiva störningar, det vill säga nedsatt initiativförmåga, svårigheter att planera och genomföra saker samt minskad simultankapacitet. Ofta finns också psykomotorisk förlångsamning och påverkan på gångförmågan. Vid ökad grad av demens kommer minnessvårigheter och andra kognitiva störningar. Var den vaskulära skadan är lokaliserad påverkar symtomen hos den enskilda individen.

Vaskulär demens är en heterogen grupp. ”Vitsubstansförändringar”, det vill säga förändringar i den vita substansen i hjärnan som ses vid datortomografi eller MR (magnetisk resonanstomografi) är associerade med de typiska symtomen, men eftersom liknande förändringar kan förekomma hos personer utan kognitiv störning finns en osäkerhet. Ofta finns också infarkter i hjärnan, som ger fokala symtom.

Alkoholdemens

Långvarig, hög alkoholöverkonsumtion kan leda till kognitiv reduktion och demensbild. I de lättaste formerna finns påverkan på exekutiva förmågor, vid mer uttalade former ses minnesproblem och demensbild. Alkoholdemens måste skiljas från Korsakoffs syndrom, som orsakas av akut brist på tiamin i abstinensfasen. I övrigt hänvisas till kapitlet Alkohol – riskbruk, skadligt bruk och beroende, avsnittet Psykiska problem.

Vid alkoholmissbruk sker vanligen en återhämtning av kognitiva förmågor efter en längre tids abstinens. En demensutredning bör därför inte ske förrän efter minst två månaders nykterhet.

Andra demensformer

Det finns ett flertal mer sällsynta former av demens, som Creutzfeldt-Jakobs sjukdom, demens efter skallskada och demens vid hiv. Någon specifik behandling av dessa tillstånd finns inte.

Differentialdiagnoser

Sjukdomar som drabbar hjärnan, som subduralhematom, hjärntumörer och infektionssjukdomar eller vitaminbrist, kan ge demensliknande symtom. En utredning måste utesluta andra möjliga förklaringar än demenssjukdom till kognitiv störning. Konfusion (delirium) är en tillfällig påverkan på kognitiva funktioner och kan ibland blandas ihop med demens, se nedan.

Psykisk sjukdom i hög ålder medför ofta viss påverkan på kognitiva funktioner. Framför allt ses störning av exekutiva funktioner, det vill säga förmåga till planering, organisering och genomförande av aktiviteter. Det är viktigt att utesluta annan psykisk sjukdom eftersom denna ska ha en specifik behandling. Vanligast är depression och psykosjukdom. En psykisk sjukdom och demenssjukdom finns dock ofta samtidigt och båda kan behöva behandlas.

Exekutiva störningar är mycket vanliga i hög ålder och leder ofta till stressrelaterad kognitiv oförmåga. Ofta finns då behov av hjälp att planera och organisera dagligt liv. Bakom detta finns normala åldersförändringar men också sjuklig påverkan som vaskulär hjärnskada, depression, schizofreni eller stressrelaterad psykisk sjukdom. Det finns ingen etablerad läkemedelsbehandling vid exekutiv störning utan terapin inriktas på icke-farmakologiska åtgärder.

Utredning av demenssjukdom

Den basala utredningen vid misstänkt demenssjukdom görs i primärvården, eventuellt tillsammans med kommunal demenssjuksköterska eller annan personal i det kommunala demensteamet, se Faktaruta 1. Vid behov av utvidgad utredning rekommenderas remiss till geriatrik eller äldrepsykiatrisk specialistklinik (Minnesmottagning). Utredning ska göras snarast i samtycke med patienten och när klinisk misstanke om kognitiv störning finns.

Den basala utredningen består av två delar – en medicinsk och en social, se Faktaruta 1. Som i alla utredningar av misstänkt sjukdom ska innehållet individualiseras. Vissa labprover bör alltid ingå, till exempel Hb, blodsocker och njurfunktion. Andra prover som ofta bör övervägas utan att för den skull vara obligatoriska är exempelvis provtagning med avseende på tyroideafunktion, B-vitaminkomplexet och kalciumbalansen. Datortomografi av hjärnan bör göras frikostigt men hos till exempel mycket gamla personer bör en avvägning göras mellan risk, obehag och nytta. Ett annat test som mäter den globala kognitiva förmågan och används alltmer i primärvården är MOCA (Montreal Cognitive Assessment). För personer med annan etnisk bakgrund eller låg utbildning kan RUDAS (The Rowland Universal Dementia Assessment Scale), som är ett mångkulturellt kognitivt bedömningsinstrument, användas för en utvidgad demensutredning. Den sociala utredningen kompletterar den medicinska bedömningen och ger information om patientens aktuella förmåga, funktion och framtida behov, och är underlag för vårdplanering.

Om diagnosen är oklar eller om det finns andra skäl föreslås samråd med eller remiss till specialist. Det kan då bli aktuellt med ytterligare undersökningar av så kallade biomarkörer i cerebrospinalvätska (analys av tau, fosforylerat tau och beta-amyloid), MR, PET, SPECT (Single photon emission com-

puted tomography) och EEG. Vid Alzheimers sjukdom finns ett mönster av högt tau och fosforylerat tau samt sänkt beta-amyloid i cerebrospinalvätska. Vid demenssjukdom ses ofta en sänkt glukosomsättning som kan påvisas vid FDG-PET. Mätning av dopamintransportsystemet med SPECT kan vara av värde vid misstänkt Lewykroppsdemens och demens vid Parkinsons sjukdom. MR-undersökning (som även används i primärvården vid demensutredningar) ger generellt bättre information än datortomografi (till exempel hippocampusatrofi) men är mer påfrestande för patienten på grund av buller och tid. EEG kan vara av värde vid bland annat misstänkt Creutzfeldt-Jakobs sjukdom. Neuropsykologisk testning är också av stort värde. En utvidgad utredning bör göras hos personer som före 65 års ålder misstänks för demens, vid mycket snabb progress, misstanke om Lewykroppsdemens, vid uttalade beteendesymtom eller konfusionsepisoder eller vid atypiska eller oklara tillstånd.

Faktaruta 1. Förslag till basal utredning

Medicinsk utredning

- Anamnes inklusive aktuell läkemedelsanvändning och andra sjukdomar
- Läkareundersökning med neurologstatus
- Ortostatisk blodtrycksmätning
- Mini-mental test (MMT)
- Klocktest
- EKG
- Datortomografi hjärna (frågeställning – degenerativa förändringar eller vaskulära skador)
- Laboratorieutredning (för detaljer, se lokalt vårdprogram)

Social utredning

- Civilstånd, anhöriga
- Yrke, eventuell yrkeslegitimation, utbildning
- Intressen, fritidsaktiviteter, livsstil
- Ekonomi
- Körkort
- Vapenlicens och vapeninnehav
- Alkoholvanor

Stadieindelning av demens

Demens omfattar ett mycket stort spann av kognitiva störningar. En praktisk indelning är:

- Mild demenssjukdom: Personen klarar de flesta av vardagens aktiviteter men behöver hjälp i mer komplicerade situationer.
- Måttlig demenssjukdom: Personen klarar oftast eget boende med stöd men behöver hjälp med vissa dagliga aktiviteter.
- Svår demenssjukdom: Personen behöver omfattande

hjälp i sitt dagliga liv och bor oftast i särskilt boende.

MMT ger viss hjälp i stadiindelningen, 18–23 poäng motsvarar mild demenssjukdom, 11–17 måttlig demenssjukdom och 0–10 svår demenssjukdom. MMT ger dock endast en vägledning, och grad av demenssjukdom och hjälpbehov måste bedömas med utgångspunkt från funktionsnivån i det enskilda fallet.

Personer med en kognitiv störning, som inte uppfyller kriterierna för demens, lindrig kognitiv störning (mild cognitive impairment, MCI), är en grupp som har fått ökad klinisk relevans. I denna grupp finns personer som kommer att utveckla demens, till exempel Alzheimers sjukdom, men också personer med andra orsaker till nedsatta kognitiva förmågor, till exempel vaskulära skador eller stressrelaterad sjukdom, som inte behöver utvecklas till demenssjukdom. I denna grupp kan hållpunkter för Alzheimers sjukdom påvisas i typiska förändringar i cerebrospinalvätska eller med andra så kallade biomarkörmetoder, innan kliniska symtom är uppenbara. De som har positivt utfall på biomarkörerna får termen Alzheimers sjukdom med lindrig kognitiv funktionsnedsättning.

Konfusion och tillfällig kognitiv störning

Konfusion (synonymt med delirium och akut förvirring) skapar kognitiv störning på ett annat sätt än demenssjukdom. Benägenhet för konfusion ökar vid demens, eller annan hjärnskada, men den konfusionella episoden är i princip reversibel och vid utläkning är de kognitiva funktionerna på samma nivå som innan. Symtomen består såväl av kognitiv reduktion som av en rad beteendesymtom.

För behandling är det viktigt att skilja mellan symtom orsakade av konfusion och demens. Se Faktaruta 2 när det gäller centrala konfusionssymtom och sekundära symtom vid konfusion. Diagnosen ställs utifrån det växlande förloppet i kombination med typiska symtom. Bakom konfusion finns flera orsaker, se Faktaruta 3. Behandling av konfusion tas upp i slutet av kapitlet, se avsnittet Behandling av konfusion.

Faktaruta 2. Konfusionssymtom

Centrala konfusionssymtom (specifika symtom)

- Bristande uppmärksamhet och nedsatt koncentrationsförmåga
- Feltolkningar av sinnesintryck
- Fragmenterat tänkande
- Psykomotorisk hypo- eller hyperaktivitet

Sekundära symtom vid konfusion (icke-specifika symtom)

- Psykisk oro
- Desorientering
- Minnesstörning
- Sömn- eller vakenhetsstörning
- Hallucinationer/illusioner
- Paranoida föreställningar
- Aggressivitet

Faktaruta 3. Orsaker till konfusion

- Hjärnskada eller akut hjärnpåverkan
- Läkemedel
- Kroppslig sjukdom
- Psykogena faktorer och miljöfaktorer

Omvårdnadstänkande vid utredning och behandling av demens

Vid handläggning av sjukdomar som påverkar kognitiva funktioner är omvårdnadsaspekterna viktiga även för läkaren. Detta gäller också vid läkemedelsbehandling, där farmakologisk behandling påverkar en dement patients förmåga till kontakt och interaktion med omgivningen. En optimal behandling förutsätter därför att man i val av läkemedel tänker på dessa aspekter. Omvårdnadsaspekter bör, som andra behandlingsstrategier, vara anpassade till graden av demens. All vård och omsorg vid demenssjukdom sker genom ett personcentrerat förhållnings-sätt (3).

Att meddela diagnos

En viktig aspekt är när en demensdiagnos meddelas. Att få besked om demenssjukdom är ett svårt besked. Den drabbade har i de flesta fall haft misstanke om att något är fel, men de flesta människor är ändå inte helt förberedda. Diagnosen förklarar de kognitiva oförmågorna som funnits, men ger en skrämmande vision om framtiden. Trots detta är det viktigt att ge en korrekt diagnos, men man kan inte lämna en människa med bara detta besked. Möjligheten att kunna leva ett gott liv med en demenssjukdom är beroende av om personen accepterar diagnosen och lär sig leva med sjukdomen. För att detta ska vara möjligt behövs såväl omvårdnadstänkande som medicinska åtgärder. En kontinuerlig stödkontakt är viktig för såväl patient som anhöriga.

En sådan kontakt är avsedda att stödja patient och anhöriga, bedöma en läkemedelsbehandling och förebygga problem. Den kan ske av en demenssköterska eller en fast läkarkontakt. Se Hälso- och sjukvårdsförordningen (2017:80) och Patientlagen (2014:821).

Omvårdnadsaspekter vid mild demenssjukdom

En person med mild demenssjukdom klarar det mesta i livet och behöver hjälp endast med mer komplicerade situationer eller aktiviteter. Livet blir en gradvis anpassning till sämre funktioner. I en läkarkontakt är det viktigt att underlätta denna anpassning. Så småningom måste bilkörning diskuteras. Bilkörning är inte obligat förbjudet vid mild demenssjukdom, men det är läkarens skyldighet att pröva detta enligt Transportstyrelsens föreskrift (7). Erfarenhetsmässigt är det lämpligt att förbereda en person på att detta kommer att tas upp. Bilkörningen bör till en början anpassas så att nattkörning och komplicerade situationer undviks. Innehav av vapen måste också diskuteras.

Identitet och självkänsla påverkas starkt av vetskapen om sjukdomen och de misslyckanden som sker. Det är viktigt att man i kontakten är medveten om detta. En aktiv behandling av kognitiv oförmåga ger, förutom läkemedelseffekten, hopp om att något kan göras för att påverka sjukdomssymtomen.

Anhöriga drabbas också i stor utsträckning när en person får en demensdiagnos. De behöver mycket information och stöd tidigt i förloppet.

Etik och demensvård

För att den demenssjuke ska få en god vård krävs att såväl anhöriga som personal har en god allmän kunskap om demenssjukdomar. Centralt är kunskapen att demens är en sjukdom i hjärnan som orsakar försämrade hjärnfunktioner och ett successivt ökande hjälpbehov men att den demenssjuke har kvar samma känslor och behov som tidigare i livet.

I Socialdepartementets utredning ”På väg mot en god demensvård” framhålls att ”målsättningen med vård, behandling och omsorg är att bevara personens mentala funktioner så långt det är möjligt, behålla sociala kontakter, lindra sjukdomssymtom och när detta inte längre är möjligt, skapa ett så gott liv som möjligt för den sjuke, men också stödja och avlösa de närstående”. I detta ligger att man ska ha respekt för den sjukas egen vilja och integritet och försöka stötta den demenssjuke i dessa aspekter.

Det finns också behov av att skydda en person som på grund av sviktande mentala funktioner inte kan ta vara på sig själv.

Etiska frågeställningar kan komma upp både i hemmet, på sjukhus och i boende för personer med demens. Det finns behov av en ständigt pågående diskussion om etiska aspekter, inte bara som en principiell diskussion utan också för att ge vägledning till handläggning av vardagliga problem. Särskilt gäller detta vid komplicerande sjukdom och vid vård i livets slutskede. Som behandlande läkare ställs man förr eller senare inför denna problematik. Var ska patienten vårdas och hur ska man ställa sig till livsuppehållande åtgärder? Då är det viktigt med kunskap om demenssjukdomar i allmänhet, om deras förlopp och att ha en förmåga till inlevelse i den demente patientens situation. Behov hos personen med demenssjukdom måste uppfattas och respekteras, och det är särskilt viktigt att vara lyhörd för anhörigas och personalens synpunkter. Goda möjligheter till kommunikation och dokumentation kring vården bör eftersträvas.

Prevention av demens

Kunskapen om riskfaktorer för Alzheimers sjukdom har medfört att man bör ha fokus på prevention (8). En viktig faktor därvidlag är fysisk aktivitet, som har en positiv effekt på hjärnan. Kognitiva funktioner som minne, uppmärksamhet och simultankapacitet påverkas gynnsamt. Aerob fysisk aktivitet minskar risken för att utveckla Alzheimers sjukdom, Parkinsons sjukdom, se (9) för en genomgång av litteraturen, och även vaskulär demens (10). Det finns således evidens för att regelbunden fysisk aktivitet har en preventiv effekt på olika typer av demenssjukdom. Fysisk aktivitet har visats minska symtom vid lindrig lätt kognitiv funktionsnedsättning (11) med förbättring av minne och exekutiva funktioner. Mer kunskap behövs inom detta område för att det ska vara helt konklusivt.

Det finns god evidens för att aerob fysisk träning förbättrar kognitiv funktion vid etablerad demens (11). Träningen ska anpassas till vad som är möjligt för den enskilda individen. Aerob träning, det vill säga träning som ställer krav på syreupptagning, är det som visats ge positiv effekt på kognitiva funktioner och det är tveksamt om styrketräning kan ge lika god effekt.

Den träning som rekommenderas, enligt FYSS:

- vid måttlig intensitet 150 min/vecka fördelat på 5–7 tillfällen
- vid hög intensitet minst 75 min/vecka fördelat på 3–5 tillfällen (11).

En rad olika riskfaktorer för Alzheimers sjukdom är idag kända (8). Ålder, kardiovaskulära faktorer (hypertoni, S-kolesterol, för högt eller för lågt BMI, diabetes), livsstilsfaktorer (utbildning, mental aktivitet, fysisk aktivitet, diet, rökning, alkohol, social stimulans), genetiska faktorer. Många av dessa faktorer är påverkbara. Även stress tycks vara en påverkbar riskfaktor (12) som på sikt har visats öka risken för Alzheimers sjukdom

hos kvinnor. En tvåårig randomiserad interventionsstudie med ett så kallat multidoaminpaket (fysisk aktivitet, psykosocial stimulans, kognitiv träning, näringstillskott och kontroll av kardiovaskulära faktorer) visade signifikant bättre kognitiv förmåga i interventionsgruppen jämfört med kontrollgruppen (13).

Omvårdnadsaspekter vid måttlig demenssjukdom

Vid måttlig demenssjukdom finns svårigheter för den drabbade att själv initiera och skapa aktiviteter. Utan stöd skapas en inaktivitet, som leder till negativa effekter på självkänsla och förmågor. Dagverksamhet ger positiva effekter, men passar inte alla.

Den fortskridande försämringen leder till att identitet och självkänsla påverkas. Pålagrade depressiva symtom påverkar dessutom livskvaliteten starkt. Upplevelser av minskade förmågor kan vägas upp av positiva mellanmännsliga kontakter. Hjälpinsatser måste göras försiktigt, så att inte självkänslan påverkas negativt.

Omvårdnadsaspekter vid svår demenssjukdom

Vid svår demenssjukdom är det svårt för personen att klara eget boende. Demensgrad, konfusionstendens, möjlighet till hjälp i hemmet och andra individuella faktorer avgör när det är dags för flytt till särskilt boende. En flyttning är alltid svår och känslös, ofta mest för anhöriga.

Vid svår demenssjukdom har den drabbade svårt att förstå och tolka omgivningen. Feltolkningar ligger bakom en stor del av beteendesyntomen. Läkemedelsbehandlingen måste anpassas så att kognitiva funktioner underlättas. Kognitiva störningar är en vanlig biverkning av läkemedelsbehandling vid andra sjukdomstillstånd (1). Det finns vid svår demens många olika omvårdnadsstrategier, men det viktiga tycks vara att stödja personens identitet och självkänsla och underlätta en god kommunikation. Läkemedelsbehandlingen bör syfta till att underlätta detta.

Läkemedelsbehandling vid Alzheimers sjukdom

Det pågår intensiv forskning för att hitta ett läkemedel som kan påverka sjukdomsmekanismen vid Alzheimers sjukdom. Forskningen har fokuserat på beta-amyloid och tau. Trots flera bakslag pågår fortfarande flera läkemedelsstudier inom området.

Det saknas således idag etablerad läkemedelsbehandling riktad mot den bakomliggande sjukdomsmekanismen vid en demenssjukdom. Sjukdomsprocessen vid diagnoserna Alzheimers sjukdom, vaskulär demens, frontotemporal demens eller Lewy-kroppsdemens kan ännu inte påverkas av någon specifik behandling. Terapeutiska åtgärder får därför syfta till att förbättra symtom och minska negativa effekter av demenssjukdomen.

I epidemiologiska studier ses ett samband mellan brist på B₁₂/folsyra och demens. Det saknas dock vetenskapligt stöd för att substitution vid en etablerad demenssjukdom ger en förbättring av kognitiva funktioner. Konstaterad vitaminbrist ska behandlas. Även andra mentala funktioner som depression är associerade med brist på vitamin B₁₂/folsyra. Se i övrigt kapitlet Vitaminer, mineraler och spårämnen, faktaruta 2 (vitamin B₁₂) och faktaruta 4 (folat).

Symtombehandling vid Alzheimers sjukdom

Det finns två olika behandlingsstrategier mot kognitiv oförmåga: kolinesterashämmare och memantin, se Terapirekommendation 1.

Vid Alzheimers sjukdom finns en kraftig reduktion av acetyl-kolin. Bristen på acetyl-kolin leder till negativa effekter på kognitiva funktioner. Mekanismen är likartad den som ses vid behandling med antikolinerga läkemedel. Genom att med läkemedel hindra nedbrytningen ökar halten acetyl-kolin och detta kan påverka kognitionen positivt. Det finns ett svagt stöd för att kolinesterashämmare kan ha gynnsamma effekter. Den kliniska betydelsen av effekten är dock osäker och behandlingen medför också biverkningar.

Terapirekommendation 1. Symtombehandling vid Alzheimers sjukdom

Läkemedel	Dosering
Behandling med kolinesterashämmare	
Donepezil	Initialt 5 mg/dag. Efter fyra veckor höjs dosen till 10 mg/dag, som är maxdos.
Galantamin	Initialt 8 mg/dag. Efter fyra veckor höjs dosen till 16 mg/dag. Vid terapivikt kan dosen höjas till maxdosen 24 mg/dag.
Rivastigmin	Initialt 1,5 mg 2 gånger/dag. Efter en vecka höjs dosen till 3 mg 2 gånger/dag. Dosökning sker gradvis så långt det går utan att biverkningar uppstår. Maxdos är 6 mg 2 gånger/dag. Alternativt används depåplåster. Behandlingen påbörjas med 4,6 mg/24 timmar. Efter minst fyra veckors behandling, och om dosen tolereras väl, bör dosen höjas till 9,5 mg/24 timmar.
Behandling med memantin	
Memantin	Behandlingen startas med 5 mg/dag. Höjning sker med 5 mg/vecka till 20 mg/dag. Vid biverkningar, som konfusionssymtom, sänks dosen.

Kolinesterashämmare

Det finns idag tre olika kolinesterashämmare – donepezil, galantamin och rivastigmin. Trots att dessa preparat är olika, och har delvis olika effekter, har ingen säker skillnad kunnat påvisas mellan läkemedlen. Indikationen för kolinesterashämmare är mild eller måttlig Alzheimers sjukdom. Enligt resultat, vid utvärdering med hjälp av skattningsskalor, är effekten måttlig men har i praktiken oftast en klinisk relevans (1, 14).

Kolinesterashämmare har i dagligt tal kallats för ”bromsmediciner”. Någon effekt på sjukdomsförloppet har dock inte kunnat påvisas med säkerhet. Trots positiva effekter av behandlingen fortsätter således sjukdomsprocessen.

Huvuddelen av dokumentationen avser behandling av Alzheimers sjukdom och samtliga preparat är godkända för denna indikation. Positiva effekter har också rapporterats vid demens vid Parkinsons sjukdom, och rivastigmin har denna indikation (15). Även vid Lewykroppsdemens har kolinesterashämmare visat sig ha positiva effekter på kognition och ADL-funktion (Allmän daglig livsföring).

All behandling av kognitiva sjukdomar ska föregås av en demensutredning för att fastställa diagnos. Primärvårdens basala utredning räcker oftast för fastställande av diagnos och är då tillräcklig för att genomföra behandlingsförsök med kolinesterashämmare. Hos yngre individer, vid snabba förlopp eller mycket tidigt i sjukdomsförloppet krävs ofta kompletterande utredning i samråd med eller av specialiserad minnesmottagning.

Vid insättning av kolinesterashämmare görs testning med minst MMT och klocktest. Vid utvärdering 3–6 månader efter fulldos frågas anhöriga och patient om eventuella effekter och biverkningar. Annat som efterhörs är koncentrationsförmåga, initiativ och social förmåga. En ny testning görs. Både testresultatet och förmågan att hantera testsituationen är viktiga för utvärderingen. Ofta ändras inte testresultatet medan andra kvaliteter påverkas på ett meningsfullt sätt. Vid positiva effekter initieras långtidsbehandling.

Vid insättning av kolinesterashämmare, och speciellt vid behandling med rivastigmin, är det viktigt att läkare/sjuksköterska tar kontakt med patienten under upptitreringsfasen med tanke på eventuella biverkningar. Donepezil kan påverka QTc-tiden med risk för Torsade de Pointes och akut hjärtstopp. Viss risk finns för Galantamin medan Rivastigmin inte har belagts ha denna effekt, se Crediblemeds.org. Risken är kliniskt relevant vid riskfaktorer som hjärtsjukdom, hypokalemi, hypomagnesemi, hypocalcemi, speciellt vid hög ålder. Andra läkemedel som ger QTc-förlängning är en annan riskfaktor, se avsnitt om överdödighet av antidepressiva och Crediblemeds.org. Vid misstanke att det finns ökad risk för denna biverkan bör en EKG-undersökning göras innan och efter fulldos av läkemedlet.

Det saknas vetenskapligt underlag för hur en utvärdering bör ske. Effekten av kolinesterashämmare är sannolikt olika på olika kognitiva funktioner. Mest uttalad effekt ses på uppmärksamhet, koncentrationsförmåga, och andra förmågor som omfattas av begreppet ”exekutiva förmågor”. Tyvärr är dessa kognitiva aspekter svårtestade och uppfattas ofta bättre i den kliniska situationen. För utvärdering se Faktaruta 4.

De positiva effekter som ses av kolinesterashämmare kvarstår under lång tid. I slutfasen av sjukdomen kan dock effekterna minska eller upphöra. Det saknas studier om hur länge en behandling har effekt och klara riktlinjer är inte möjliga att ge. En viktig effekt av kolinesterashämmare vid svår demens är minskning av beteendesymtomen. En annan viktig effekt är förbättrad kontakt med anhöriga. Detta gör att flytt till institution inte är skäl att avsluta en behandling.

Faktaruta 4. Utvärdering av behandlingen med kolinesterashämmare

- Kontakt under upptitreringsfasen för att bedöma eventuella biverkningar, som kan medföra ändring av dos eller långsammare upptitrering.
- Utvärdering av behandlingseffekten 3–6 månader efter uppnådd full dos. Utvärderingen bör omfatta:
 - Patientens och anhörigas uppfattning
 - Egen helhetsuppfattning om funktionsförmågan. Fråga speciellt efter effekter på uppmärksamhet, koncentrationsförmåga och funktion i sociala situationer. Detta beskrivs ofta av anhöriga som ”han/hon är mer med”.
 - Test, minst med mini-mental test (MMT).
- Om effekten bedöms positiv ska långtidsbehandling inledas. Om däremot ingen effekt är uppenbar vid utvärderingen avslutas behandlingsförsöket.

Utsättning av kolinesterashämmare

Det finns inget enhetligt vetenskapligt underlag för hur utsättning av kolinesterashämmare ska ske. Förslagsvis börjar man med att halvera dosen under fyra veckor. Om inga försämringar inträder sätts läkemedlet ut. Ny utvärdering av eventuell försämring görs efter ytterligare fyra veckor. Om försämring sker ska behandlingen så snart som möjligt återinsättas.

Memantin

Memantin förbättrar kognitiva funktioner vid måttlig/svår demens genom en stabilisering av glutamataktiviteten i NMDA-receptorn (1). Verkningsmekanismen är en helt annan än den för kolinesterashämmare.

Memantin är godkänd för behandling av måttlig eller svår Alzheimers sjukdom. De som bör komma ifråga för behandling med memantin är patienter där sjukdomen har förvärrats så att dagligt behov av hjälp är påtagligt. En individuell bedömning av effekten ska göras.

Memantin kan ges som monoterapi eller som tillägg till kolinesterashämmare. Vid behandling med memantin ser man såväl förbättrad kognitiv förmåga som minskning av beteendesymtom.

De positiva effekterna på kognitiva förmågor kommer förhållandevis snabbt och utvärdering kan ske en månad efter att slutdosen uppnåtts. Biverkningarna i studierna är få. Hos enstaka patienter ser man initialt positiva effekter men konfusionstendens vid 15–20 mg memantin/dag. Dosen bör då sänkas till 10 mg/dag.

Behandlingsutvärdering sker som vid utvärdering av kolinesterashämmare. Vid positiva effekter initieras långtidsbehandling. Liksom med kolinesterashämmare finns inga studier av hur länge en behandling ger positiva effekter.

Utsättning av memantin

Vid utsättningsförsök ska en utvärdering göras 3–4 veckor efter avslutad behandling. Vid försämring återinsätts läkemedlet.

Långtidseffekter av kolinesterashämmare och memantin

Långtidseffekter av kolinesterashämmare och memantin har studerats i begränsad utsträckning. Ingen effekt rapporterades i en studie efter två års behandling (16) medan en annan studie rapporterade att tiden till att komma till sjukhem förlängdes avsevärt av kolinesterashämmare (17). Tillägg av memantin förbättrade ytterligare denna effekt. Effekten av tillägg av memantin till kolinesterashämmare var tydlig, men först efter ett års behandling. Båda dessa studier har svagheter men långtidsstudien (17) talar för att det finns positiva långtidseffekter av kombinationen kolinesterashämmare och memantin.

Överdödlighet med psykofarmaka vid demens

Många antidepressiva läkemedel kan ge en förlängning av QTc-tiden och ge Torsade de Pointes som kan leda till akut hjärtdöd. I populationsbaserade studier har då en ökad mortalitet visats framförallt av citalopram. Också andra SSRI-preparat kan ge QTc-förlängning men i mindre omfattning. Donepezil och galantamin, men inte rivastigmin, har rapporterats kunna ge förlängning av QTc-tiden. Även mirtazapin har visats ge hög mortalitet, men bakgrunden är osäker.

Ett flertal faktorer bidrar till utveckling av Torsade de Pointes. Hög ålder, kvinnligt kön, hjärtsjukdom och elektrolytrubbningar med minskat S-K, S-Mg och S-Ca. Andra läkemedel vid kroppsliga sjukdomar så som antipsykotiska läkemedel (speciellt haloperidol) kan ge QTc-förlängning och utgör också en riskfaktor.

Hos äldre där ökad risk för förlängning av QTc-tiden misstänks, eller andra riskfaktorer för Torsade de Pointes, bör man genomföra en EKG-undersökning innan behandling och efter insättning av antidepressivt läkemedel.

Hyponatremi, liksom risk för magblödningar är andra risker med SSRI.

Affektiva symtom vid demens

Depressiva symtom är vanliga vid demens. Upp till hälften av alla med Alzheimers sjukdom eller vaskulär demens har depressiva symtom. Symtombilden ter sig ofta annorlunda än vid depression hos yngre. Depressiva symtom vid demens kommer smygande och är ofta långdragna, speciellt vid vaskulär demens. Eftersom diagnosen är rent klinisk är det lätt att förbise en pålagrad depression vid demens. Följande problematik finns:

- Den drabbade har själv svårt att berätta om sänkt

stämningssläge.

- I samtal kan bilden variera mellan normalt eller depressivt.
- Ångestreaktioner är vanliga. Dessa ter sig som oro och eventuellt i form av beteendesyntom.
- De kognitiva bristerna blir mer accentuerade vid depression.
- Irritabilitet eller aggressivitet kan vara depressionssymtom vid demens.
- Somatiska symtom är vanliga som aptitstörning, smärtor eller förstoppning.

Bristande motivation, initiativ- eller psykomotorisk förlångsamning kan vara symtom på såväl depression som en demenssjukdom.

Behandling

Depression ger en betydande försämring av livskvalitén och ger också en ökad mortalitet. Det är därför viktigt att genomföra en behandling men med så få biverkningar som möjligt. Icke-farmakologiska åtgärder bör därför alltid beaktas vid behandling av depression vid demens. I läkemedelsstudier av depression vid demens finns ett mycket stort placebosvar, som gör det svårt att se den terapeutiska effekten av läkemedlet. Detta talar för att psykosociala åtgärder är en viktig del i behandlingsstrategi. Psykoterapi försåras av den kognitiva reduktionen.

Det finns endast få studier av läkemedelsbehandling av depression vid demens. Resultaten är varierande och ger svag evidens för positiva effekter. Klinisk erfarenhet talar för att antidepressiva kan ge positiva effekter.

Risk för utlösande av mani/hypomani

Vid alltför kraftfull antidepressiv behandling finns risk för att skapa mani/hypomani. Denna kännetecknas vid demens av överaktivitet (mest typisk är verbal överaktivitet), utagerande beteende och irritabilitet/aggressivitet, men också stunder av gråt eller ångest. Ibland finns konfusionella reaktioner. Förändringen i stämningssläge och beteende sker på relativt kort tid. Vid misstanke om manisk reaktion avslutas all antidepressiv behandling och dämpande behandling ges med neuroleptikum (aripiprazol, risperidon, olanzapin eller quetiapin).

Psykotiska symtom vid demens

Psykotiska symtom är vanliga vid demens och kan vara uttryck för:

- Konfusionella attacker
- Lewykroppsdemens
- Symtom av den neurodegenerativa sjukdomen
- Behandling med dopaminaktiverande läkemedel vid Parkinsons sjukdom.

Behandling

- Behandlingen av de psykotiska symtomen beror på orsaken. Det är olämpligt att utan noggrant övervägande ge neuroleptikum vid psykotiska symtom.
- Psykotiska symtom vid konfusion behandlas enligt riktlinjer nedan.
- Psykotiska symtom vid Lewykroppsdemens behandlas med kolinesterashämmare.

Kolinesterashämmarna, som har mild till måttlig Alzheimers sjukdom som grundindikation, har god effekt även på psykotiska symtom och därför bör dessa läkemedel vara insatta och prövade vid psykosymtom innan antipsykotiska läkemedel övervägs. Vid otillräcklig effekt kan antipsykotiska läkemedel prövas i tillägg. Dosererna bör hållas låga. I första hand ges risperidon. Doser på 1,5 mg/dag eller högre ger ofta extrapyramidala biverkningar. Alternativ är aripiprazol, olanzapin eller quetiapin. Aripiprazol kan ge extrapyramidala biverkningar hos känsliga personer, olanzapin kan ge kognitiv försämring i doser över 10 mg medan quetiapin kan ge påtaglig trötthet.

Samtliga studerade antipsykotiska läkemedel som används för att behandla personer med demenssjukdom har visat sig öka mortaliteten. Bakgrunden är osäker. Detta medför att neuroleptika endast ska ges som långtidsbehandling på stark indikation.

Behandling av beteendesyntom vid demens – handläggning av akuta problem

För ytterligare information om behandling av beteendesyntom vid demens se Läkemedelsverkets behandlingsrekommendation (2) samt Socialstyrelsens nationella riktlinjer för information om strukturerat arbete med BPSD-registret (3).

Demens är en kronisk sjukdom med långt förlopp. Förändringarna är långsamma och den grundläggande sjukdomen ger sällan upphov till beteendeproblem vid lätt eller måttlig grad av demens. Vid svår demens finns relativt ofta symtom som är störande för omgivningen. Grunden till dessa är vanligen inte de kognitiva störningarna i sig, utan kan härledas till förhållandet mellan personen med demenssjukdom och omgivningen eller pålagrade sjukdomar som konfusion eller depression. De symtom som framkommer är till sin natur ”icke-kognitiva” och inte direkt relaterade till kognitiva oförmågor. De är ofta problematiska för omgivningen och kan skapa stor belastning för

anhöriga/vårdare. Det är viktigt för diagnos och behandling att beakta att symtomen påverkas både av miljöfaktorer och andra sjukdomar/sjukdomssymtom som infektioner till exempel urinvägsinfektion och pneumoni.

Även om det finns många olika aspekter av icke-kognitiva symtom hos demenssjuka personer har de kommit att sammanföras under begreppet ”Beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom” (BPSD). Här ingår olika symtom som aggressivitet, psykiska symtom, nedstämdhet, sömnrubbingar, vandringsbeteende och andra tecken på hyperaktivitet.

Studier av beteendesyntom fokuserar främst på biologiska faktorer som orsak till de störande symtomen, men många symtom kan uppstå i en störd relation mellan personen med demens och omgivningen.

Vetenskapliga studier av beteendesyntom vid demens har huvudsakligen fokuserat på farmakologiska behandlingsstrategier. Sociala faktorer bidrar ofta i någon grad till beteendesyntom. Omvårdnadsaspekter är i praktiken viktiga och det som primärt ska beaktas.

Akuta problem vid demens utgörs nästan uteslutande av beteendesyntom. Biologiska och sociala orsaker till beteendesyntom, se Faktaruta 5.

Biologiska och sociala faktorer påverkar varandra och orsaken till beteendesyntomen är komplex. Trots detta ska all behandling inriktas på grundorsaken och inte på de symtom som kommer fram. Ett strukturerat diagnostiskt tänkande är nödvändigt, se Terapirekommendation 2.

Faktaruta 5. Orsaker till beteendesyntom

Biologiska orsaker

- Pålagrad konfusion
- Depression (oftast orsakad av delsymtommet ångest/oro)
- Psykotiska symtom vid Lewykroppsdemens
- Mani/hypomani
- Aggressivitet som del av demenssjukdomen

Sociala orsaker

- Stress eller annan störning utifrån
- Kränkning i omvårdnadssituation
- Feltolkning i omvårdnadssituation
- Nya okända miljöer

Terapirekommendation 2. Grundläggande behandlingsprinciper vid beteendesymtom

- Gör en noggrann observation av symtomen. Det kan vara svårt att erhålla en fullgod beskrivning från vårdpersonal och i praktiken är det ofta nödvändigt att själv observera för att kunna förstå orsaken.
- Gör en tolkning av symtombilden för att förstå vad som ligger bakom.
- Gör en behandlingsplan utifrån den specifika tolkningen, omvårdnadsåtgärder oftast primära.
- Sätt in så specifik behandling som möjligt.
- Följ upp. Om effekten inte blir den förväntade – ompröva diagnos och behandling.
- I behandlingsstrategierna ska både omvårdnadsstrategier och läkemedel ingå. Omvårdnadsstrategier bör vara den primära strategin. Läkemedelsbehandling får inte ges när olämplig yttre miljö ger upphov till symtombilden.

Neuroleptika	<ul style="list-style-type: none"> • Av tradition har neuroleptika använts vid beteendesymtom vid demens. Det enda neuroleptikapreparatet som i studier visat godtagbar effekt vid demens är risperidon. Effekten är dock begränsad. Initialdosen är 0,5 mg/dag och optimal dos är cirka 1 mg/dag men individuella skillnader finns. Biverkningar är framför allt trötthet och extrapyramidala symtom, men även blodtrycksfall och benödem kan förekomma. • Behandling med neuroleptika har rapporterats öka risken för cerebrovaskulär sjukdom och mortalitet. En prospektiv studie (21) visar att neuroleptika som grupp leder till kraftigt ökad långtidsmortalitet. Detta gör att neuroleptika vid demens inte ska ges annat än på strikt indikation och då endast kortast möjliga tid.
Kolinesteras-hämmare och memantin	<ul style="list-style-type: none"> • Kolinesterashämmare har i vissa studier visats ge positiva effekter medan man i andra inte sett någon skillnad mot placebo (2). Sannolikt kan långtidsbehandling något minska risken för beteendesymtom. Vid beteendesymtom bör därför kolinesterashämmare bibehållas men nyinsättning kan inte förväntas påverka dessa symtom. • Memantin har i flera studier visats minska beteendesymtom, både vid monoterapi och som tillägg till kolinesterashämmare (2). Memantin kan provas för att minska beteendesymtom.
Antidepressiva	<ul style="list-style-type: none"> • Depression kan te sig som beteendesymtom där framför allt ångest kan felbedömas som beteendesymtom. Behandling mot depressiva symtom kan också minska ångest. • SSRI-preparat kan hos vissa minska beteendesymtom som irritabilitet/aggressivitet genom att förbättra emotionell kontroll (2). Denna effekt kommer snabbt och visar inte samma fördröjning som vid behandling av depression eller ångest.
Antiepileptika	<ul style="list-style-type: none"> • Karbamazepin har försökts vid beteendesymtom vid demens men ger ingen klinisk nytta. • Pregabalin har en specifik effekt på ångest vid generaliserat ångestsyndrom. Studier vid demens saknas men erfarenheten visar effekt. Behandlingen ska initieras med högst 25 mg x 2. Vid dosökning måste en noggrann utvärdering av biverkningar göras. OBS! Beroenderisk föreligger. • Låga doser topiramet har i öppna studier visat effekt vid svår aggressivitet. Evidensbaserad kunskap saknas.
Anxiolytika	<ul style="list-style-type: none"> • Klometiazol ger en snabbt insättande lugnande effekt på beteendesymtom. Effekten är kortvarig. Vid regelbunden användning sker en snabb tillvänjning. På grund av den smala terapeutiska bredden hos klometiazol bör det dock endast användas när det finns säker kontroll av patientens symtombild. • Den lugnande effekten av bensodiazepiner liknar den för klometiazol men är svagare. Oxazepam är att föredra, eftersom substansen har medellång halveringstid och lindrigare biverkningar än andra bensodiazepiner. Använd preparatet endast tillfälligtvis, vid långtidsbehandling finns inga hållpunkter för positiva effekter medan biverkningarna kvarstår. Diazepam har mycket lång halveringstid och är därför olämpligt att använda vid tillfälliga symtom.

Behandling av ropbeteende

Personer med svår demens utvecklar ibland ett ”ropbeteende” som kan vara mycket störande för omgivningen. Handläggning av detta visar på en rad svårigheter och illustrerar de komplicerade faktorer som ligger bakom. Olika faktorer bidrar till ropbeteende – en svår demens med uttalade svårigheter att skapa nya adekvata handlingssätt, oftast är personen bunden till en stol eller säng med svårighet att få kontakt med omgivningen samt har en orsak att påkalla uppmärksamhet. Beteendet upprepas och blir så småningom svårt att bryta.

Behandling

Det finns ingen farmakologisk behandling som bryter ett etablerat ropbeteende. Läkemedel som dämpar eller försämrar kognitiva förmågor ger ibland motsatt effekt. Strategin är framför allt att förebygga och bibehålla kognitiva funktioner så inaktiva som möjligt, bibehålla gångförmåga och undvika att hålla personen sittande samt genom omvårdnadsstrategier skapa en

god kommunikation. Kontroll av läkemedelsbehandlingen och utsättning av läkemedel som kan påverka gångförmågan negativt eller påverka kognitiva förmågor är viktigt. Eventuellt kan memantin provas. Specifika symtom som depression och ångest ska behandlas.

Begynnande ropbeteende kan vara tecken på smärttillstånd eller annat kroppsligt lidande. Depressions- eller ångesttillstånd kan öka risken för ropbeteende.

Negativa effekter på kognitiva funktioner vid läkemedelsbehandling

Olika typer av läkemedel kan orsaka kognitiv nedsättning. Dessa läkemedel kan också öka risken för konfusion. Patienter med demens löper särskilt stora risker. Problem finns speciellt med läkemedel med antikolinerg effekt, till exempel medel mot neuroleptikabiverkningar och tricykliska antidepressiva. Känsliga personer kan reagera på läkemedel för urininkontinens. För några preparat, såsom antikolinerga läkemedel och opioider, har man visat att effekten är dosberoende.

Alla läkemedel har inte blivit grundligt studerade i dessa avseenden. Svaga belägg innebär därför inte med automatik att läkemedlet inte kan ha betydande oönskade effekter på kognitionen. En viktig generell begränsning är att effekten av de flesta läkemedelsgrupper inte är väl studerad hos äldre. Läkemedel som visats påverka kognitiva funktioner framgår i Tabell 2. Dessa läkemedel bör hanteras med försiktighet vid demens och effekter på kognitiva funktioner uppmärksammas. Samtliga dessa läkemedel, förutom haloperidol, kan ge upphov till konfusionella reaktioner.

Tabell 2. Läkemedel som visats påverka kognitiva funktioner negativt eller ge upphov till konfusion (se i övrigt Demenssjukdomar (1))

Läkemedelsgrupp	Läkemedel	Evidens (styrka)
Antikolinerga läkemedel	Skopolamin	Stark
Bensodiazepiner	Diazepam	Stark
Antihistaminer	Difenhydramin, hydroxizin, prometazin	Stark
Glukokortikoider		Stark
Opioider		Stark
Antiepileptika	Karbamazepin, fenytoin, fenobarbital	Måttligt stark
Tricykliska antidepressiva	Amitriptylin, imipramin, klomipramin	Måttligt stark
Medel vid Parkinsons sjukdom	L-dopa, dopaminagonister, MAO-hämmare, COMT-hämmare	Begränsad
Neuroleptika	Haloperidol	Begränsad

Behandling av konfusion

1. Sätt ut alla läkemedel som kan öka risken för konfusion.
2. Leta efter somatisk sjukdom som kan behandlas.
3. Skapa en lugn och trygg miljö.

Miljö- och omvårdnadsfaktorer är ytterst viktiga vid behandling av konfusion. Lugn och trygghet samt frihet från yttre stress är därför grunden vid konfusionsbehandling.

Vid behov av ett akut dämpande medel kan klometiazol kapslar 300 mg eller lösning 5–10 ml prövas. Alternativt kan oxazepam 10 mg ges, men detta preparat ger en något svagare effekt. Svar på behandlingen ses oftast inom en timme. Dosen kan vid behov upprepas upp till 3 gånger/dag om inga biverkningar uppträder. Vid höga doser av klometiazol ses ofta påtagliga biverkningar som sedation eller blodtrycksfall. Vid svåra akuta problem kan risperidon 0,5 mg ges. Dosen kan eventuellt höjas till 1 mg.

Konfusion brukar läka ut efter några dygn och lugnande läkemedel ska då sättas ut.

Patient- och anhörigorganisationer

Faktaruta 6. Patient- och anhörigorganisationer

- Alzheimer Sverige
Karl XII gatan 1, Lund,
Box 197, 221 00 Lund.
info@alzheimersverige.se
Hemsida
I Sverige finns 14 lokalföreningar.
- Demensförbundet
Lundagatan 42 A, 5 tr,
117 27 Stockholm
rdr@demensforbundet.se
Hemsida
Cirka 130 lokalföreningar finns spridda över landet.

Referenser

1. Demenssjukdomar. SBU-rapport nr 172. 2006. ISBN 9187890992.
2. Läkemedelsbehandling och bemötande vid beteendemässiga och psykiska symtom vid demenssjukdom – ”BPSD”. Information från Läkemedelsverket. 2008:(19)5.
3. Nationella riktlinjer för vård och omsorg vid demenssjukdom. Socialstyrelsen. 2017. Artikelnummer: 2017-12-2. ISBN: 978-91-7555-433-4
4. Wimo A, Jönsson L, Fratiglioni L, et al. Demenssjukdomarnas samhällskostnader i Sverige 2012. Socialstyrelsen, Stockholm, 2014. Rapport nr 2014-6-3.
5. Kvalitetsregistret SveDem
6. Svenskt Demenscentrum
7. TSFS 2010:125 (grundform) med ändringar, senast TSFS 2018:9.
8. Imtiaz B, Tolppanen AM, Kivipelto M, Soininen H. Future directions in Alzheimer's disease from risk factors to prevention. *Biochem Pharmacol.* 2014;88:661–70.
9. Gomez-Pinilla F, Hillman C. The influence of exercise on cognitive abilities. *Compr Physiol.* 2013;3:403–28.

10. Aarsland D, Sardahaee FS, Anderssen S, et al. Is physical activity a potential preventive factor for vascular dementia? A systematic review. *Aging Ment Health*. 2010;14:386–95.
11. Taraldsen K, Helbostad JL, Saltvedt I. 2015. Fysisk aktivitet vid demens. FYSS
12. Johansson L. Can stress increase Alzheimer's disease risk in women? *Expert Rev Neurother*. 2014;14:123–5.
13. Ngandu T, Lehtisalo J, Solomon A, et al. A 2 year multidomain intervention of diet, exercise, cognitive training, and vascular risk monitoring versus control to prevent cognitive decline in at-risk elderly people (FINGER): a randomised controlled trial. *Lancet*. 2015;385:2255–63.
14. Farmakologisk behandling vid Alzheimers sjukdom. Bakgrundsdokumentation. Information från Läkemedelsverket. 2002;(13)7–8.
15. Camicioli R, Gauthier S. Clinical trials in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Can J Neurol Sci*. 2007;34 Suppl 1: S109–17.
16. Courtney C, Farrell D, Gray R, Hills R, Lynch L, Sellwood E, et al. Long-term donepezil treatment in 565 patients with Alzheimer's disease (AD2000): randomised double-blind trial. *Lancet*. 2004;363:2105–15.
17. Lopez OL, Becker JT, Wahed AS, Saxton J, Sweet RA, Wolk DA, et al. Long-term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibition in Alzheimer disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80:600–7.
18. Danielsson B, Collin J, Jonasdottir Bergman G, et al. Antidepressants and antipsychotics classified with torsades de pointes arrhythmia risk and mortality in older adults - a Swedish nationwide study. *Br J Clin Pharmacol*. 2016;81:773–83.
19. Finkel SI. Effects of rivastigmine on behavioral and psychological symptoms of dementia in Alzheimer's disease. *Clin Ther*. 2004;26:980–90.
20. Wynn ZJ, Cummings JL. Cholinesterase inhibitor therapies and neuropsychiatric manifestations of Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004;17:100–8.
21. Ballard C, Hanney ML, Theodoulou M, Douglas S, McShane R, Kossakowski K, et al; DART-AD investigators. The dementia antipsychotic withdrawal trial (DART-AD): long-term follow-up of a randomised placebo-controlled trial. *Lancet Neurol*. 2009;8:151–7.
22. Fratiglioni L, Ding M, Santoni G, Berglund J, Elmståhl S, Fagerström C, et al. Demensförekomst i Sverige: geografiska och tidsmässiga trender 2001-2013. Resultat från den svenska nationella studien om åldrande, vård och omsorg - SNAC. Aging research center, Stockholm, 2017
23. Skoog I, Börjesson-Hanson A, Kern S, et al. Decreasing prevalence of dementia in 85-year olds examined 22 years apart: the influence of education and stroke. *Sci Rep* 2017; 7: 6136.

© Läkemedelsverket | Senast ändrad: 2019-01-24 15:31